

предшественниц, циркулирующих в крови. А между мышечными волокнами формируются прослойки жировой ткани.

Итак, ожирение способствует ухудшению функции дыхательной мускулатуры. С одной стороны, при ожирении повышается общая потребность организма в кислороде, с другой — происходит снижение податливости стенок грудной клетки при отложении жира вокруг ребер, а также связанное с этим затруднение в увеличении объема грудной клетки на вдохе. Для преодоления ригидности грудной клетки и сопротивления дыхательных путей затрачивается дополнительная энергия, возрастает работа дыхания, развиваются утомление и слабость дыхательной мускулатуры. Это приводит к развитию дисфункции диафрагмы, которая заключается в диспропорции соотношения длина/напряжение мышечных волокон вследствие их перерастяжения, что ограничивает ее экскурсию [17]. Цена дыхания — это доля кислорода, затраченного на работу дыхания. В норме она составляет менее 3% всего поглощенного организмом кислорода, а при ожирении может достигать 15% [10]. Таким образом, значительная часть полученного организмом кислорода не участвует в обмене веществ, а расходуется на получение кислорода из внешней среды. Это вызывает нарушение газового состава крови (гипоксия и гиперкапния) при ожирении, и степень тяжести этих нарушений, видимо, пропорциональна индексу массы тела. При этом снижение содержания кислорода в крови происходит за счет нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. Утомление дыхательной мускулатуры на фоне развивающейся гипоксии на тканевом уровне, по-видимому, приводит к ишемии и венозному полнокровию, что, в свою очередь, провоцирует развитие дистрофии мышечной ткани и замещение ее жировой тканью. Помимо этого увеличивается количество жировых масс с образованием групп адипоцитов, прослаивающих мышечные волокна и формирующих очаги жировой ткани. Все вышеперечисленное неукоснительно вызывает ухудшение сократительной функции дыхательной мускулатуры при ожирении.

Таким образом, при ожирении происходит нарушение микроциркуляции, которое, как известно, ведет к развитию местной гипоксии ткани. Из-за этого в мышечном волокне наблюдается нарушение обменных процессов, которые вызывают структурные изменения в виде жировой дистро-

фии, истончения, лизирования миофибрилл и замещение их жировыми включениями. Кроме того, в перимизии начинают образовываться новые адипоциты, прослаивающие мышечные волокна и формирующие небольшие очаги жировой ткани. Данные изменения приводят к нарушению сократительной функции дыхательной мускулатуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессесен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение: Пер. с англ. — М.: БИНОМ, 2004.
2. Величковский Б. Т. Жизнеспособность нации. — М., 2009.
3. Гинзбург М. М., Крюков Н. Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. — М.: Медпрактика. — М., 2002.
4. Давыдовский И. М. Общая патология человека. — М., 1969.
5. Дедов И. И. // Ожирение и метаболизм. — 2006. — Т. 6, № 1. — С. 2—4.
6. Ивлева А. Я., Старостина Е. Г. Ожирение — проблема медицинская, а не косметическая. — М., 2002.
7. Кругликов Г. Г., Величковский Б. Т. // Пульмонология. — 1993. — № 1. — С. 23—26.
8. Atanasova D., Koteyko N., Gunter B. // J. Citation Reports © Ranking. — 2010:14/116.
9. Martin S. S., Qasim A., Reilli M. P. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2008. — Vol. 52. — P. 1201—1210.
10. Mokhlesi B., Tulaimat A. // Chest. — 2007. — Vol. 132, N 4. — P. 1322—1336.
11. Nedergaard J., Bengtsson T., Cannon B. // Cell Metab. — 2011. — Vol. 13, N 3. — P. 238—240.
12. Pampel F. C., Denney J. T., Krueger P. M. // Soc. Sci. Med. — 2012. — Vol. 74, N 7. — P. 1073—1081.
13. Prentice A. M., Goldberg G. R., Jabb S. A. et al. // Proc. Nutr. Soc. — 1992. — Vol. 50. — P. 441—458.
14. Rankinen T., Hrusse L., Weisnagel S. et al. // Obes. Res. — 2002. — Vol. 10, N 3. — P. 196—243.
15. Romero-Corral A., Sierra-Johnson J., Lopez-Jimenez F. et al. // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. — 2008. — Vol. 5. — P. 418—425.
16. Samper-Ternent R., Al Snih S. // Rev. Clin. Gerontol. — 2012. — Vol. 22, N 1. — P. 10—34.
17. Sood A. // Clin. Chest. Med. — 2009. — Vol. 30, N 3. — P. 445—454.
18. Symonds M. E., Sebert S., Budge H. // Front. Genet. — 2011. — Vol. 2. — P. 24.
19. Yao X., Shan S., Zhang Y., Ying H. // Cell. Biosci. — 2011. — Vol. 1. — P. 35.

Поступила 14.03.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.248:613.84

В. В. Гноевых¹*, А. Ю. Смирнова¹, Ю. А. Портнова¹, Е. А. Шалашова²

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ К ТАБАЧНОМУ ДЫМУ У БОЛЬНЫХ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ¹

¹ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, ²ГУЗ Ульяновская областная клиническая больница

*Гноевых Валерий Викторович, д-р мед. наук, проф. каф. пропедевтики внутренних болезней; E-mail: valvik@inbox.ru

♦ Для оценки чувствительности к табачному дыму методом кратковременного прерывания воздушного потока исследовано сопротивление дыхательных путей у курящих больных персистирующей бронхиальной астмой (БА) и здоровых курильщиков исходно, сразу после однократного выкуривания 1 сигареты и в восстановительный период. У пациентов, страдающих БА, по сравнению со здоровыми курильщиками из-за наличия обструкции и более выраженного воспаления дыхательных путей выявлен более выраженный и более быстрый прирост сопротивления дыхательных путей. Кроме того, обнаружены и другие отличия ответной реакции дыхательной системы на острое табакокурение в основной и контрольной группах.

Ключевые слова: бронхиальная астма, табакокурение, чувствительность пульмокардиальной системы к табачному дыму

¹Статья подготовлена в рамках реализации НИОКР "Разработка инновационной технологии определения индивидуальной чувствительности пульмокардиальной системы к табакокурению у лиц молодого возраста с хронической бронхообструктивной патологией", проект № 14 145 программы "УМНИК" Фонда содействия развитию малых форм предприятий в научно-технической сфере, 2011—2013 гг.

THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF INCREASED SENSITIVITY OF RESPIRATORY SYSTEM TO TOBACCO SMOKE IN PATIENTS WITH PERSISTENT BRONCHIAL ASTHMA

The Ulianovsk state university, The Ulianovsk oblast clinical hospital

♦ The resistance of respiratory tracts in tobacco smoking patients with persistent bronchial asthma and healthy ones is studied primordially, right away after single smoking of one cigarette and in recovery period to assess the sensitivity to tobacco smoke using the technique of brief interruption of air flow. In patients with bronchial asthma as compared with healthy smokers a more apparent and rapid increase of respiratory tracts resistance because of obstruction presence and more apparent respiratory tracts inflammation is established. Besides, other differences of response reaction of respiratory system to the "acute" tobacco smoking in main and control groups are revealed.

Key words: bronchial asthma, tobacco smoking, pulmo-cardial system sensitivity to tobacco smoke

Установлено, что табакокурение даже у лиц без заболеваний органов дыхания вызывает дисфункции пульмокардиальной системы [2—5]. Связь между курением и хронической бронхообструктивной патологией доказана многими авторами [1, 7, 8].

Курение, не являясь непосредственной причиной развития бронхиальной астмы (БА) увеличивает риск возникновения БА, негативно влияет на ее течение и тяжесть, снижает контроль данного заболевания, ослабляет эффективность базисной терапии [6, 9—14].

В настоящее время общепринятые методы оценки индивидуальной чувствительности дыхательной системы к табачному дыму не разработаны, хотя сам термин "индивидуальная чувствительность" широко распространен.

С целью оценки клинического значения повышенной чувствительности дыхательной системы к табачному дыму при БА обследованы 16 курящих пациентов с экзогенной персистирующей БА (БАк основная группа — ОГ), 14 здоровых курильщиков (группа сравнения — ГС) и 20 некурящих лиц (контрольная группа — КГ) молодого возраста. Неконтролируемое течение наблюдали у 0,88 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,69—1,06), частично контролируемое — у 0,06 (95% ДИ -0,07—0,2), контролируемое — у 0,06 (95% ДИ -0,07—0,2) больных БА (АСТ-тест — Asthma Control Test). Кроме того, для дополнительной оценки контроля БА применяли Asthma Control Scoring System of Boulet и соавт. — систему оценки клинического, функционального и общего контроля над БА. У 0,06 (95% ДИ -0,07—0,2) пациентов отметили тяжелую степень тяжести БА, у 0,44 (95% ДИ 0,16—0,71) — среднюю, у 0,5 (95% ДИ 0,22—0,78) — легкую (GINA, 2006).

Оценивали статус табакокурения, включая мониторинг потребления табака с помощью СО-метрии выдыхаемого воздуха (Micro CO monitor, Smoke Check monitor, "Micro Medical", Великобритания). Для оценки влияния выкуривания 1 сигареты на сопротивление дыхательных путей (СДП) применяли метод кратковременного прерывания воздушного потока (Micro Rint, "Micro Medical", Великобритания) исходно, сразу после выкуривания 1 сигареты и в восстановительном периоде — через 15 и 30 мин после прекращения курения. Всем лицам указанных выше групп для оценки функции внешнего дыхания (ФВД) проводили спирометрию (Spirosift-3000, "Fukuda Denshi Corp.", Япония). Оксигенацию крови изучали пульсоксиметрически (MP-110 "МЕК", Корея) с учетом уровня карбоксигемоглобина (СОHb), который определяли по фракции СО в выдыхаемом воздухе (FeCO).

При обработке результатов исследования использовали методы описательной и сравнительной статистики. С учетом неправильного типа распределения в группах при их сравнении применяли тест Манна—Уитни или критерий χ^2 с поправкой Йетса. Для оценки динамики СДП во время и после курения использовали тест Вилкоксона для связанных выборок.

Статус табакокурения больных БА и здоровых курильщиков характеризовался умеренной ($11,6 \pm 10$ лет в ОГ и

$6 \pm 0,57$ года в ГС) продолжительностью, различной, чаще повышенной (индекс курения (ИК) = $178 \pm 75,5$ балла в ОГ и 208 ± 57 баллов в ГС), интенсивностью и умеренной ($5,4 \pm 2,93$ балла в ОГ и $5,5 \pm 2,2$ балла в ГС) привычкой к никотину. Относительно низкая общая зависимость ($4,2 \pm 1,41$ балла в ОГ и $4,8 \pm 1,53$ балла в ГС) от курения по Файерстему сочеталась со значительно более выраженным ($8,8 \pm 3,76$ балла в ОГ и $9,6 \pm 2,54$ балла в ГС) психологическим ее компонентом. Самыми частыми мотивациями к табакокурению в выборке больных БА и здоровых курильщиков оказались желание получить расслабляющий эффект ($8,8 \pm 3,26$ балла в ОГ и $9,2 \pm 2,07$ балла в ГС) и потребность в курении для снятия нервного напряжения ($7,9 \pm 3,64$ балла в ОГ и $10,3 \pm 2,63$ балла в ГС).

Под влиянием воспаления дыхательных путей и многофакторного негативного влияния табачного дыма у курящих пациентов с БА по сравнению с КГ оказались достоверно снижены жизненная емкость легких (ЖЕЛ) ($103,7 \pm 12,42\%$ в КГ и $81,7 \pm 18,48\%$ в ОГ), форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ) ($100,2 \pm 9,7\%$ в КГ и $72,3 \pm 20,75\%$ в ОГ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁) ($101,4 \pm 12,51\%$ в КГ и $63,8 \pm 25,93\%$ в ОГ), пиковая скорость выдоха ($87,1 \pm 19,82\%$ в КГ и $56,8 \pm 23,79\%$ в ОГ) и мгновенная объемная скорость при выдохе 75% (МОС₇₅) ФЖЕЛ ($106,9 \pm 23,7\%$ в КГ и $66,5 \pm 34,67\%$ в ОГ). Компенсаторно у больных БА увеличилось ($p < 0,05$) количество дыхательных движений в 1 мин ($14,9 \pm 4,1$ в КГ и $16,8 \pm 2,46$ в ОГ).

За счет повышения уровня СОHb и персистирующего воспаления дыхательных путей оксигенация крови в обеих группах курильщиков приблизилась к нижней границе нормы. У курящих больных БА выявленная нами бронхиальная обструкция сочеталась с клинически значимым повышением исходного СДП — до $0,25 \pm 0,083$ кПа/л/с. В ГС исходное СДП осталось в пределах физиологической нормы (≤ 24 кПа/л/с) — $0,19 \pm 0,054$ кПа/л/с.

Сразу после однократного выкуривания сигареты СДП достоверно ($p < 0,05$) возросло до $0,27 \pm 0,059$ кПа/л/с лишь у пациентов с БА и осталось статистически неизменным ($p > 0,05$) у здоровых курильщиков. Через 15 мин после прекращения курения СДП по сравнению с исходным значением достоверно ($p < 0,05$) увеличилось в ГС (выше физиологической нормы) — до $0,25 \pm 0,062$ кПа/л/с, и существенно не изменилось у курильщиков с персистирующей БА. Через 30 мин после курения зафиксировали повторный прирост ($p < 0,05$) СДП в ОГ — до $0,32 \pm 0,109$ кПа/л/с, при этом у здоровых курильщиков данный показатель по сравнению с исходным уровнем достоверно не изменился (табл. 1).

При структурном анализе СДП и динамики данного показателя во время и после однократного выкуривания 1 сигареты выявили существенные отличия в характере ответной реакции респираторной системы на "острое" табакокурение у больных БА и здоровых курильщиков.

В частности, у курящих пациентов с БА по сравнению со здоровыми курильщиками сразу после выкуривания 1 сигареты преобладание лиц с повышенным СДП усилилось, став статистически значимым ($p < 0,05$). Так, до ку-

Таблица 1

ФВД, оксигенация крови, динамика СДП до и после выкуривания 1 сигареты у здоровых лиц и больных персистирующей БА

Параметр	ГС		БА	
	М	SD	М	SD
ЖЕЛ, %	92,3	11,54	79,8*	16,72
ФЖЕЛ, %	88,7	10,67	75,9*	20,41
ОФВ ₁ , %	87,7	4,50	73,4*	24,81
FeCO, ppm	15,9	5,64	17,6	5,19
HbCO, %	2,5	0,88	2,8	0,83
SpO ₂ , корр., %	95,8	0,81	95,7	1,54
СДП _{исх.} , кПа/л/с	0,19	0,054	0,25*	0,083
СДП _{к.} , кПа/л/с	0,20	0,089	0,27***	0,059
СДП ₁₅ , кПа/л/с	0,25***	0,062	0,26	0,059
СДП ₃₀ , кПа/л/с	0,24	0,056	0,32***	0,019

Примечание. FeCO — фракция окиси углерода в выдыхаемом воздухе; SpO₂ корр. — скорректированное по HbCO насыщение гемоглобина O₂; СДП_{исх.}, СДП_{к.}, СДП₁₅, СДП₃₀ — СДП исходно, сразу после выкуривания 1 сигареты, через 15 и 30 мин после прекращения курения; М — среднее значение; SD — стандартное отклонение; * — достоверное ($p < 0,05$) различие показателей при сравнении групп (тест Манна—Уитни); ** — достоверная ($p < 0,05$) динамика СДП в группе при сравнении с СДП_{исх.} (тест Вилкоксона); p — вероятность α -ошибки.

Таблица 2

Факторы, влияющие на СДП, у больных БА

Корреляции по Спирмену	r	p
SpO ₂ исх. и СДП _{исх.}	-0,64	0,008
АСТ-тест и КД, СДП _{к.}	-0,52	0,046
ОФВ ₁ и КД, СДП _{к.}	-0,54	0,039
SpO ₂ исх. и СДП _{к.}	-0,54	0,030
ШКК и КД, СДП ₃₀	-0,71	0,002

Примечание. SpO₂исх. — насыщение гемоглобина O₂ перед курением; ШКК — шкала клинического контроля (Asthma Control Scoring System of Boulet); КД, СДП_{к.}, СДП₃₀ — коэффициент динамики СДП сразу после курения и через 30 мин после курения в восстановительный период; r — коэффициент корреляции.

рения доля лиц с повышенным СДП в ОГ составляла 0,44 (95% ДИ 0,16—0,71) против 0,14 (95% ДИ -0,07—0,35) в ГС, а сразу после курения эта доля достоверно возросла до 0,5 (95% ДИ 0,22—0,78) против 0,14 (95% ДИ -0,07—0,35) в ГС.

В восстановительный период данная закономерность сохранялась в виде устойчивой тенденции как через 15, так и через 30 мин после курения, что связано с более выраженным персистирующим воспалением малых дыхательных путей при БА.

Кроме того, в ОГ по сравнению с ГС сразу после курения прирост СДП наблюдали у достоверно большей ($p < 0,05$) доли больных персистирующей БА, в частности у 0,86 (0,65—1,07) больных ОГ и лишь у 0,29 (0,02—0,56) здоровых курильщиков ГС. В восстановительный период указанное преобладание ответчиков на табачный дым в ОГ исчезло и сменилось преобладанием ответчиков в ГС. Так, через 30 мин после выкуривания 1 сигареты прирост СДП отметили у 0,85 (95% ДИ 0,62—1,07) пациентов с БА и уже у 0,71 (95% ДИ 0,44—0,98) здоровых курильщиков ГС (рис. 1, 2).

При корреляционном анализе, проведенном у больных БА, установили наиболее высокий уровень исходного СДП у больных с исходно сниженной оксигенационной крови. Негативный ответ на курение в виде прироста СДП сразу после курения чаще всего возникал у пациентов со сниженным контролем БА, наиболее выраженной бронхи-

альной обструкцией и низкой степенью насыщения гемоглобина кислородом (табл. 2).

Выявили достоверную зависимость между потерей клинического контроля над БА и увеличением СДП в восстановительном периоде после однократного выкуривания 1 сигареты ($r = -0,71$; $p = 0,002$). Кроме того, обнаружили прямую взаимосвязь между наличием персистирующей БА и величиной СДП перед курением ($r = 0,43$; $p = 0,019$), сразу после него ($r = 0,50$; $p = 0,005$) и в восстановительный период через 30 мин после выкуривания сигареты ($r = 0,42$, $p = 0,021$).

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы:

1) чувствительность к табачному дыму и связанную с ней бронхиальную реактивность можно оценить, анализируя динамику и структуру СДП исходно, во время и после острого табакокурения;

2) даже 1 выкуриваемая сигарета при индивидуально повышенной чувствительности к табачному дыму ухудшает бронхиальную проходимость, особенно у больных перси-

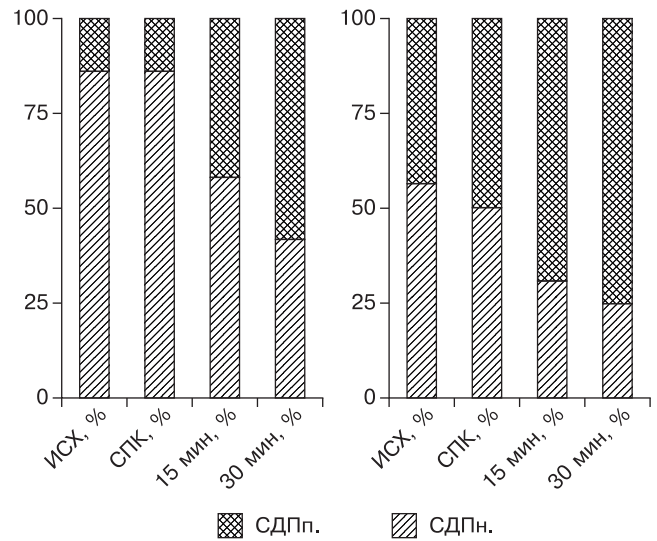


Рис. 1. Структура СДП у здоровых курильщиков (слева) и курящих больных БА (справа) при остром курении.

СДПп. — повышенное СДП; СДПн. — нормальное СДП; ISX — структура СДП перед курением. Здесь и на рис. 2: СПК — структура СДП сразу после курения; 15 и 30 мин — структура СДП через 15 и 30 мин после прекращения курения; * — достоверное отличие структуры СДП в ОГ по сравнению с таковой в ГС.

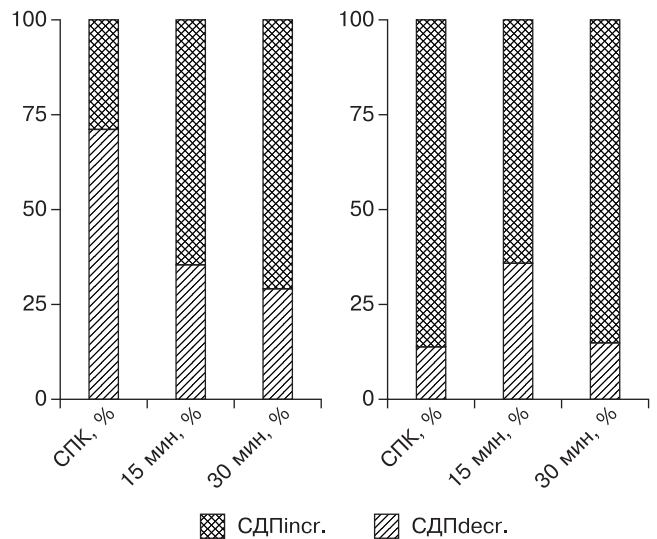


Рис. 2. СДП в динамике у здоровых курильщиков (слева) и курящих больных БА (справа) при остром курении. СДПincr. — повышение СДП; СДПdecr. — снижение СДП.

стирующей БА и в меньшей степени у здоровых курильщиков;

3) устойчивое преобладание лиц с повышенным СДП среди курильщиков с БА объясняется более выраженным по сравнению с таковым у здоровых курильщиков персистирующим воспалением дыхательных путей, которое связано с негативным влиянием на бронхиальную проходимость как основного бронхообструктивного заболевания, так и табакокурения;

4) более выраженное у пациентов с БА воспаление дыхательных путей и, соответственно, более высокая бронхиальная реактивность приводят у большего по сравнению с таковым среди здоровых лиц числа ответчиков к быстрой негативной реакции респираторной системы на табачный дым в виде прироста СДП, который возникает сразу после выкуривания 1 сигареты и повторно в восстановительный период;

5) менее выраженное у здоровых лиц, ассоциированное с курением воспаление дыхательных путей и, соответственно, меньшая бронхиальная реактивность вызывают у меньшего по сравнению с таковым среди больных БА числа ответчиков к более поздней негативной реакции респираторной системы на табачный дым в виде прироста СДП преимущественно в восстановительный период после выкуривания сигареты;

6) у курящих пациентов с персистирующей БА по сравнению со здоровыми курильщиками чувствительность пульмокардиальной системы к табачному дыму повышена; наибольший прирост СДП в результате острого курения возникает в первую очередь у больных с выра-

женной бронхиальной обструкцией, сниженной оксигенацией крови и недостаточным контролем БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). Пересмотр 2006. Русская версия / Под ред. А. Г. Чучалина. — М.: Атмосфера, 2007.
2. Гноевых В. В. Хроническая обструктивная болезнь легких. Издание для практикующих врачей и исследователей: монография. — Ульяновск: УлГУ, 2007.
3. Гноевых В. В. Дисфункции пульмо-кардиальной системы при табакокурении у лиц молодого возраста и хронические обструктивные заболевания легких: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Ульяновск, 2007.
4. Гноевых В. В. // Пульмонология. — 2007. — № 2. — С. 63—67.
5. Гноевых В. В., Григорьев С. П., Александров О. В. и др. // Рос. мед. журн. — 2008. — № 4. — С. 13—17.
6. Смирнова А. Ю., Гноевых В. В., Шалашиова Е. А. и др. // Рос. мед. журн. — 2011. — № 4. — С. 9—13.
7. Чучалин А. Г. // Тер. арх. — 1998. — Т. 70, № 3. — С. 5—13.
8. Чучалин А. Г. // Рус. мед. журн. — 2008. — Т. 16, № 22. — С. 1477—1482.
9. Asthma. European Respiratory Monograph 23 / Eds F. Chung, L. M. Fabbri // Eur. Respir. Soc. J. — 2003. — Vol. 8.
10. Cohn L., Elias J. A., Chupp G. L. // Ann. Rev. Immunol. — 2004. — Vol. 22. — P. 789—815.
11. Global Initiative for Asthma, GINA, updated 2009. — <http://www.ginasthma.org>.
12. Godtfredsen N. S., Lange P., Prescott E. et al. // Eur. Respir. J. — 2001. — Vol. 18. — P. 549—554.
13. James A. // Curr. Opin. Pulm. Med. — 2005. — Vol. 11, N 1. — P. 1—6.
14. Wahlgren D. R., Hovell M. F., Meltzer E. O. et al. // Curr. Opin. Pulm. Med. — 2000. — Vol. 6. — P. 31—36.

Поступила 14.03.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.89-008.441.33-06:617-089.168-06]-07

А. В. Сажин, С. В. Лисин, Д. Ю. Михайлов, В. И. Корнилова, А. Ю. Поляев, Л. Д. Гулина*

СТРУКТУРА ПОСТИНЪЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ НАРКОМАНИЕЙ В ХИРУРГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва

**Михайлов Дмитрий Юрьевич*, канд. мед. наук, ассист. каф. общей хирургии педиатрического ф-та; 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1; E-mail:mdudoc@mail.ru

♦ Статья посвящена актуальным вопросам диагностики и лечения осложнений парентеральной наркомании в условиях хирургического стационара. Проанализированы 517 случаев обращения за медицинской помощью вследствие развития осложнений после парентерального введения кустарных наркотических препаратов. Разработана классификация постинъекционных осложнений, учитывающая клиническую симптоматику, тактику лечения и реабилитационный прогноз внутри каждого вида осложнения. Выявлено, что явления ишемии тканей на фоне парентерального введения наркотических суррогатов часто связаны не только с тромбозом магистральных артерий, но и его спазмом артериол и капилляров. Разработан алгоритм диагностики и терапии постинъекционных осложнений у больных наркоманией.

Ключевые слова: наркомания, постинъекционные осложнения, нарушения микроциркуляции, ультразвуковая диагностика

A.V. Sajin, S.V. Lysin, D.Yu. Mikhailov, V.I. Kornilova, A.Yu. Polyayev, L.D. Gulina

THE STRUCTURE OF POST-INJECTION COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH DRUG ADDICTION IN SURGERY DEPARTMENT

The N.I. Pirogov Russian national research medical university, Moscow

♦ The article deals with the actual issues of diagnostics and treatment of complications of parenteral drug addiction in conditions of surgery department. The sample of 517 cases of visiting doctors because the complications after parenteral introduction of handicraft narcotic drugs developed was analyzed. The classification of post-injection complications is developed considering the clinical symptomatology, treatment policy and rehabilitation prognosis within each form of complication. It is established that the occurrence of tissue ischemia against the background of parenteral introduction of drug substitutes is related very often not only to the main arteries thrombosis but to the spasm of arterioles and capillaries. The algorithm of diagnostics and treatment of post-injection complications in patients with drug addiction is developed.

Key words: drug addiction, post-injection complication, microcirculation disorder, ultrasound diagnostics

Прогрессирующее распространение наркотических средств, постоянный рост числа больных наркоман-

ией, медико-социальные последствия наркотизации населения стали основанием для их включения в важнейшие