

Сведения об авторах:

Научно-клинический центр геронтологии Российского научно-исследовательского университета им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ

Шишина Регина Николаевна — д-р мед. наук, проф. каф. геронтологии и гериатрии ф-та усовершенствования врачей, вед. науч. сотр. лаб. компьютерной цитоморфометрии. Врач-гематолог высшей квалификации.

1586 Окружной военный клинический госпиталь МО РФ, Подольск

Пчелинцева Татьяна Анатольевна — канд. мед. наук, врач — анестезиолог; e-mail beepchelka@list.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Гене А.П., Халилов И.Г. Оценка результатов хирургического лечения больных с множественным поражением артерий нижних конечностей. Хирургия. 2001; 10: 33—6.
2. Мамаев В.Е., Чугунов А.Н., Максимов А.В., Викторова С.В. Отдаленные результаты аортобедренных реконструкций, факторы, влияющие на прогноз. Хирургия сердца и сосудов. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2003; 6: 39—43.
3. Анапьева Н., Хренов А., Хаусер Ш., Хапин М., Саенко Е. Механизм формирования тромба при атеросклерозе. Тромбоз, гемостаз и реология. 2002; 2: 10—7.
4. Ройтман Е.В. В кн.: Актуальные проблемы гемостаза: Тезисы конференции. Архангельск; 2001: 34—49.
5. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. СПб.: ВмедА; 2002.
6. Покровский А.В., Кунцевич Г.И., Дан В.Н. Диагностика окклюзирующих поражений артерий верхних конечностей у больных облитерирующим тромбангиомом. Ангиология и сосудистая хирургия. 2003; 9 (2): 86—94.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиасфера; 2003.
8. Долгов В.В., Свирин П.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза. М.-Тверь: ООО «Издательство «Триада»; 2005.

9. Шитикова А. С. Тромбоцитарный гемостаз. СПб.: Издательство СПбГМУ; 2000.

REFERENCES

1. Belov Yu.V., Stepanenko A.B., Gene A.P., Khalilov I.G. Khirurgiya. 2001; 10: 33—6 (in Russian).
2. Mamaev V.E., Chugunov A.N., Maksimov A.V., Viktorova S.V. Grudnaya i sedechno-sosudistaya khirurgiya. 2003; 6: 39—43 (in Russian).
3. Anap'eva N., Khrenov A., Khauser Sh., Khapin M., Saenko E. Tromboz, gemostaz i reologiya. 2002; 2: 10—7 (in Russian).
4. Roytman E.V. Actual problems of hemostasis. Tezisy konf. Arkhangel'sk; 2001: 34—49 (in Russian).
5. Yunkеров V.I., Grigor'ev S.G. Matematiko-statisticheskaya obrabotka dannykh meditsinskikh issledovaniy. SPb.: VmedA; 2002 (in Russian).
6. Pokrovskiy A.V., Kuntsevich G.I., Dan V.N. Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. 2003; 9 (2): 86—94 (in Russian).
7. Rebrova O.Yu. Statistical analysis of medical data. The application of the package of applied programs Statistica. M.: Mediasfera; 2003 (in Russian).
8. Dolgov V.V., Svirin P.V. Laboratory diagnosis of violations of hemostasis. M.-Tver': OOO «Izdatel'stvo «Triada»; 2005 (in Russian).
9. Shitikova A.S. Platelet hemostasis. SPb.: Izd-vo SPbGMU; 2000 (in Russian).

Поступила 18.01.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.24-06:616.633.461.2]-08

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С НАРУШЕНИЯМИ ОБМЕНА ЩАВЕЛЕВОЙ КИСЛОТЫ

Л.О. Шайлиева¹, Г.Б. Федосеев¹, М.Л. Зорина², М.А. Петрова¹, В.И. Трофимов¹, А.П. Каклюгин¹

¹ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И.П. Павлова», 197022 Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8; ²ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»

У больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких с гипероксалурией проведена оценка роли специальной терапии, направленной на ограничение поступления и элиминацию оксалатов, дающей положительный эффект, подтвержденный достоверным исчезновением или уменьшением клинических и функциональных проявлений обструкции, уменьшением потребности в бронхолитических и противовоспалительных препаратах.

Ключевые слова: гипероксалурия; бронхиальная астма; хроническая обструктивная болезнь легких.

THE TREATMENT OF PATIENTS WITH BRONCHO-PULMONARY PATHOLOGY AND CONCOMITANT DISTURBANCES OF OXALIC ACID METABOLISM

L.O. Shailieva¹, G.B. Fedoseev¹, M.L. Zorina², M.A. Petrova¹, V.I. Trofimov¹, A.P. Kaklyugin¹

¹I.P. Pavlov Sankt-Peterburg State Medical University; ²Sankt-Peterburg State University, Russia

This work was aimed at estimating the role of special therapy of patients with bronchial asthma, COPD and hyperoxaluria designed to restrict the delivery or eliminate excess of oxalates and producing well apparent beneficial effect confirmed by the disappearance or decrease of clinical and functional manifestations of obstruction, reduction of requirements for broncholytic and anti-inflammatory agents.

Key words: hyperoxaluria; bronchial asthma; chronic obstructive pulmonary disease.

Увеличение числа больных бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), гетерогенность этих заболеваний и недостаточная изученность факторов, ведущих к формированию хронической обструкции, заставляют продолжать ис-

следования в этом направлении. В литературе обсуждается роль метаболических нарушений в формировании воспаления. В частности, имеются сведения о нарушениях обмена щавелевой кислоты у больных БА и ХОБЛ [1—3]. В литературе имеется значительное количество

Таблица 1. Распределение обследованных по группам

Показатель	Основная группа		Группа сравнения		Здоровые лица (n = 25)
	БА (n = 61)	ХОБЛ (n = 16)	БА (n = 17)	ХОБЛ (n = 10)	
Средний возраст, годы (M±m)	44,9±1,5	50,7±3,4	44,8±2,7	50,2±3,1	40,4±25,4
Пол, n (%):					
мужчины	10 (16)	4 (25)	3 (18)	4 (40)	3 (12)
женщины	51 (84)	12 (75)	14 (82)	6 (60)	22 (88)

сообщений о том, что в семьях с гипероксалурией с повышенной частотой встречаются мочекаменная болезнь, желчно-каменная болезнь, артрозы, остеохондрозы, БА, аллергические заболевания кожи, неврозы. Эти заболевания чаще наблюдаются у родственников первой степени родства, что позволяет предположить, что аномалия обмена, предрасполагающие к гипероксалурии, наследуются как полигенный признак [4, 5].

Помимо аллергической и неаллергической моделей механизмов развития БА, а также воспалительного ответа на факторы экологической агрессии и курения при ХОБЛ, может быть рассмотрен еще один вариант воспаления БА и ХОБЛ, при котором имеет место воспаление с участием оксалатов в бронхиальном дереве, кашлевого синдрома и бронхиальной обструкции. Выделение оксалатов слизистой оболочкой бронхов является второстепенным путем транспорта метаболитов щавелевой кислоты; 97—98% эндогенно синтезированного оксалата выводится желчью и мочой и только около 3% — легкими [5]. В то же время возможно, что в условиях метаболических нарушений доля участия легких повышается.

Поражение бронхов с формированием бронхообструктивного синдрома при длительно существующей оксалурии было описано Г.П. Поспеховой и соавт. [6] как астматический бронхит при наследственной ферментопатии у женщин. В последующем изменения функционирования органов дыхания при нарушениях метаболизма щавелевой кислоты условно были названы гипероксалурической ХОБЛ или респираторным оксалозом. Заболевание это развивается исподволь, имеет черты системности, которые определяются генерализованным раздражающим действием продуктов нарушенного метаболизма на слизистые оболочки органов их выведения, отложением кальциевых солей с образованием конкрементов и поражением костно-суставных структур [6].

Алгоритм диагностики респираторного оксалоза включает жалобы на приступообразный надсадный кашель, сопровождающийся непроизвольным мочеиспусканием у женщин, затруднения дыхания разной интенсивности, не поддающиеся терапевтическим мероприятиям, в том числе использованию бронхолитических препаратов; для больных характерны светлая (молочно-белая) кожа, русоволосость (или рыжеволосость — чаще у родственников по материнской линии), локально — гнездная пигментация на коже верхней части спины. Помимо этого, отмечаются длительная оксалурия (иногда в сочетании с другими солями), признаки метаболических нарушений деятельности других органов и систем (остеохондроз, мочекаменная болезнь, желчно-каменная болезнь), указания на аналогичные заболевания в семье [6, 7].

Если первичная гипероксалурия является моногенным генетическим дефектом, обусловленным дефицитом или дефектом пероксисомального фермента аланинглиоксидаминотрансферазы, участвующего в метаболизме предшественников оксалатов, либо его ошибочной локализацией в пероксисомах [8], то большинство авторов считают, что вторичную гипероксалурию можно рассматривать как результат полигенных

нарушений обмена веществ, проявляющихся под влиянием отрицательных внешних факторов (инфекций, стресса, алиментарных нарушений) или изменений регуляторных систем организма (эндокринной, нервной) [9].

Среди больных с первичным оксалозом преобладают лица мужского пола, при респираторном оксалозе, напротив, значительно чаще заболевают женщины (по данным Г.П. Поспеховой и соавт. [6], в соотношении 10:1), преимущественно в перименопаузальном и менопаузальном периодах, что свидетельствует о значимости гормональных нарушений в формировании заболевания посредством их влияния на степень активности функционирования ферментных систем.

Лечение больных БА и ХОБЛ с гипероксалурией осуществляется в двух направлениях: формирование диеты, ограничивающей поступление в организм больного продуктов, содержащих оксалаты, и лекарственная терапия, направленная на ограничение эндогенного синтеза оксалатов.

Диетотерапия предусматривает исключение из рациона больного продуктов, богатых оксалатами и их предшественниками: шоколада, какао, кофе, крепкого чая, всех продуктов, богатых витамином С — шиповника, смородины, перца сладкого и горького, хрена, облепихи, укропа, петрушки, калины, алычи, кизила, рябины, капусты, щавеля, шпината, лука зеленого, чеснока, ревеня, сои, фасоли, помидоров, томатной пасты, салата, брюквы, редьки, клубники, земляники, малины, цитрусовых — грейпфрутов, лимонов, апельсинов.

Необходимо использовать продукты, богатые магнием: манную, гречневую, овсяную, рисовую, перловую, ячневую, пшеничную, кукурузную крупы, баклажаны, грибы, хлеб из ржано-пшеничной муки.

Главным источником магния являются пшеничные отруби, семена подсолнечника, халва тахинная, проросшие зерна пшеницы, арбузы, абрикосы, изюм, орехи, мясо, рыба, морепродукты.

Также рекомендуются продукты, богатые витамином В₆: пивные дрожжи, печень трески, икра рыб, пшеничные отруби, печень баранья, печень говяжья, рис, пшено, желток яйца и др.

Помимо этого, следует рекомендовать продукты, богатые витамином В₁: дрожжи пивные, пшеницу (зародыши), ветчину, печень свиную, печень говяжья, крупы гречневую, ячневую, овсяную и др. (ориентиры по содержанию магния, витаминов С, В₆, В₁ взяты из методического пособия [10]).

Исходя из теории антагонистических ионов (с учетом образования нерастворимых солей щавелевой кислоты) [11], целесообразно в качестве антагониста кальция для уменьшения вероятности образования оксалатов кальция вводить в организм препараты магния, что также способствует ликвидации обструкции бронхов [12].

Многие специалисты для лечения больных с оксалатными камнями широко применяют препараты магния, окись магния (MgO), пиридоксин (витамин В₆). Витамин В₆ уменьшает выделение щавелевой кислоты с мочой, лечение должно сопровождаться обильным питьем и соответствующей диетой [13, 14].

Кроме того, рекомендуют принимать витамин А (ретинола ацетат) внутрь после еды или внутримышечно, витамин D (эргокальциферол) внутрь во время еды. Магний назначают в течение последних лет больным с оксалурией и щавелевокислым уролитиазом в виде жженой магнезии по 0,5 г с пиридоксином по 0,02 г 3 раза в сутки курсами по 10—12 дней в месяц. Больных с оксалатными камнями можно лечить и ортофосфатом, назначая его в дозе 1500 мг/сут и более перорально в течение 2—3 нед [15].

Таблица 2. Содержание оксалатов в суточной моче, ЖБАЛ и КВВ у обследованных больных и здоровых лиц

Группа	Содержание оксалатов					
	в суточной моче, ммоль/л	достоверность различий показателей в группе	в ЖБАЛ, ммоль/л	достоверность различий показателей в группе	в КВВ, ммоль/л	достоверность различий показателей в группе
Больные БА:						
основная группа — 1	0,31±0,02 (n = 61)	$p_{1-2} < 0,001$	1,47±0,20 (n = 57)	$p_{1-2} < 0,001$	0,003±0,0004 (n = 37)	$p_{1-2} > 0,05$
группа сравнения — 2	0,14±0,01 (n = 17)		0,35±0,04 (n = 16)		0,002±0,0008 (n = 10)	
Больные ХОБЛ:						
основная группа — 3	0,37±0,04 (n = 16)	$p_{3-4} < 0,001$	1,44±0,38 (n = 14)	$p_{3-4} < 0,05$	0,005±0,001 (n = 10)	$p_{3-4} > 0,05$
группа сравнения — 4	0,16±0,02 (n = 10)		0,32±0,06 (n = 10)		0,0005±0,0001 (n = 5)	
Здоровые лица — 5	0,11±0,009 (n = 25)	$p_{1-5} < 0,001$ $p_{2-5} < 0,05$ $p_{3-5} < 0,001$ $p_{4-5} < 0,05$	—	—	0,0027±0,0009 (n = 25)	$p_{1-5} > 0,05$ $p_{2-5} > 0,05$ $p_{3-5} < 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$

Целью работы была оценка эффективности комплексного лечения больных БА и ХОБЛ при нарушении обмена оксалатов (гипероксалатурии).

С этой целью обследовано 104 больных; 77 больных с хронической обструктивной патологией (БА, ХОБЛ) в сочетании с гипероксалатурией (основная группа), 27 больных без обструктивных заболеваний (группа сравнения) и 25 здоровых лиц (табл. 1). Проводили физикальное обследование, исследование функции внешнего дыхания (ФВД), бронхологическое обследование с проведением бронхоальвеолярного лаважа и взятием смыва из бронхов. Определяли уровень оксалатов в суточной моче по методу А.Г. Сивориновского (1969), уровень оксалатов в жидкости бронхоальвеолярного лаважа (ЖБАЛ) методом ИК-спектроскопии, содержание растворимых и нерастворимых форм оксалатов в ЖБАЛ, оксалатов в конденсате выдыхаемого воздуха (КВВ) методом оптической спектрофотометрии.

Данные о содержании оксалатов в ЖБАЛ, суточной моче и КВВ у обследованных больных и здоровых лиц приведены в табл. 2. У здоровых лиц без признаков обструкции и патологии почек определяли средний уровень оксалатов (в суточной моче 0,11 ммоль/л, в КВВ 0,003 ммоль/л). Как следует из представленных данных, уровень оксалатов в суточной моче у больных

БА и ХОБЛ в основной группе существенно превышал их содержание в группе сравнения и у здоровых лиц. В то же время содержание оксалатов в суточной моче в группе сравнения лишь незначительно отличалось от показателей у здоровых лиц. При исследовании уровня оксалатов в ЖБАЛ также выявлено достоверно большее их содержание у больных БА и ХОБЛ с наличием гипероксалатурии по сравнению с показателями у больных без гипероксалатурии. Что касается КВВ, то четких различий показателей в основной группе и группе сравнения не выявлено, отмечена лишь некоторая тенденция превышения их содержания у больных с гипероксалатурией.

Кроме базисной терапии в соответствии с рекомендациями GINA, включающей диету и прием лекарственных средств, лечение больных БА и ХОБЛ с гипероксалатурией предусматривает постоянное соблюдение диеты с ограничением продуктов, содержащих витамин С и другие предшественники оксалатов.

Лекарственную терапию проводили по следующей схеме:

- 10 мл 25% раствора магния сульфата в составе поларизующей смеси внутривенно в течение 5—7 дней;
- витамин В₆ (пиридоксин) по 2 мл 5% раствора внутримышечно через день в течение месяца (15 инъекций);

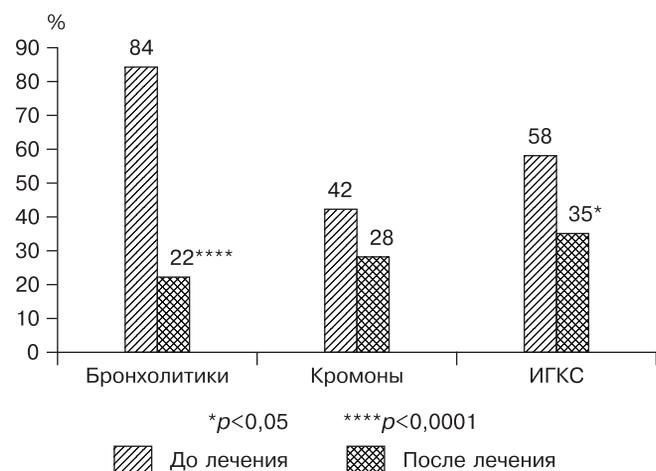


Рис. 1. Изменение потребности в бронхолитических и противовоспалительных препаратах у больных основной группы до и после лечения.

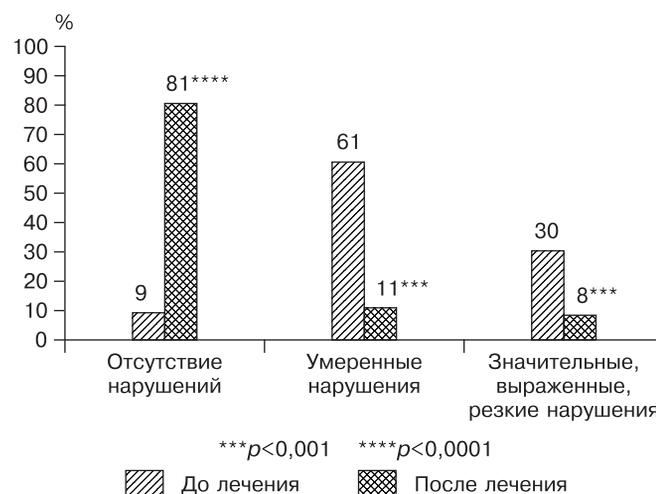


Рис. 2. Оценка наличия и выраженности обструктивных нарушений у больных основной группы, по данным исследования ФВД, до и после лечения.

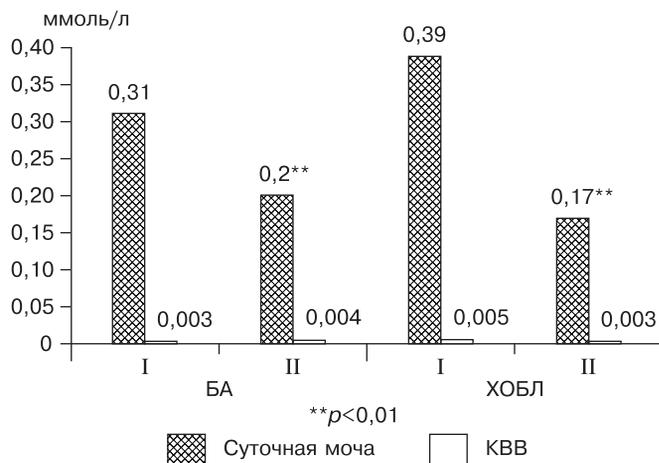


Рис. 3. Содержание оксалатов в суточной моче и КВВ у обследованных больных до (I) и после (II) лечения.

- витамин В₁ (тиамин) по 2 мл 5% раствора внутримышечно через день в течение месяца (15 инъекций);
- витамин В₁₂ (цианокобаламин) по 1 мл (500 мкг) через день (10 инъекций) или мильгамма (вместо витаминов В₁, В₆, В₁₂) по 2 мл (10 инъекций);
- аевит (витамин Е — ретинол) по 1 капсуле 3 раза в сутки в течение 10 дней.

После выписки из стационара и для амбулаторных и повторных курсов (каждые 3 мес) применяли в таблетках:

- магне В₆ по 2 капсулы 3 раза в сутки в течение 15 дней,
- аевит по 1 капсуле 3 раза в сутки в течение 10 дней.

При рассмотрении эффективности специальной терапии отмечено уменьшение потребности в бронхолитических и противовоспалительных препаратах у больных основной группы (рис. 1).

Кроме специальной терапии, 65 (84%) больных из 77 в начале курса лечения продолжали получать бронхолитическую и противовоспалительную терапию, назначенную им ранее (бронхолитические препараты — 84%, кромоны — 42%, ИГКС — 58%); 12 (16%) больных получали только специальное лечение. Оценку эффек-

тивности проведенного лечения проводили через 3 мес после его окончания у 65 больных. Хорошая и удовлетворительная переносимость назначенных препаратов отмечена всеми больными.

На фоне проведения специального лечения достоверно уменьшилось число больных, нуждающихся в назначении бронхолитических препаратов ($p < 0,0001$), кромонов ($p > 0,05$) и ингаляционных глюкокортикостероидов ($p < 0,05$; см. рис. 1). Следует отметить, что потребность в этих препаратах сохранялась преимущественно у больных с наличием признаков атопической сенсibilизации. В качестве бронхолитических препаратов назначали симпатомиметики короткого действия в режиме «по требованию».

Также оценивали уменьшение выраженности obstructивных нарушений у больных основной группы по данным исследования ФВД до и после лечения (рис. 2).

У 81% больных после курса лечения не отмечалось obstructивных нарушений (до лечения — у 9%; $p < 0,0001$), число больных с умеренно выраженными нарушениями уменьшилось почти в 6 раз (61% до лечения и 11% после курса специальной терапии; $p < 0,0001$) и лишь у 8% больных сохранялись значительные и выраженные нарушения с частичной их обратимостью ($p < 0,001$).

Данные, полученные при сопоставлении уровней оксалатов в моче и КВВ у пациентов с гипероксалурией до и после курса специального лечения (рис. 3), свидетельствуют о достоверном уменьшении содержания оксалатов в суточной моче у больных БА и ХОБЛ с гипероксалурией после курса специального лечения ($p < 0,01$) и отсутствии достоверных различий их содержания в КВВ ($p > 0,05$).

Заключение

Назначение специальной терапии, направленной на ограничение поступления и элиминацию оксалатов, дает четкий положительный эффект, подтвержденный достоверным исчезновением или уменьшением клинических и функциональных проявлений obstructии, уменьшением потребности в бронхолитических и противовоспалительных препаратах.

Сведения об авторах:

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Кафедра госпитальной терапии

Шайлиева Люаза Османовна — ассистент кафедры; e-mail: luazash@list.ru

Федосеев Глеб Борисович — д-р мед. наук, член-корр. РАМН, проф. кафедры.

Трофимов Василий Иванович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

Петрова Мария Анатольевна — д-р мед. наук, проф., зав. лаб. наследственных механизмов заболеваний органов дыхания НИИ пульмонологии.

Каклюгин Александр Павлович — врач-бронхолог, заведующий эндоскопическим кабинетом клиники госпитальной терапии.

Санкт-Петербургский государственный университет

Зорина Маина Леонидовна — канд. техн. наук, старший научный сотрудник кафедры геохимии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пospехова Г.П. Обstructивные болезни легких при нарушении оксалатного обмена: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб.; 1997.
2. Волков В.Т., Стрелис А.К. Бронхиальная астма (метаболическая концепция, новое в патогенезе и лечении). Томск: Сибирский медицинский университет. 1996.
3. Волков В.Т. Проблемы этиологии и патогенеза бронхиальной астмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Барнаул; 1999.
4. Лебедев В.И. Наследственные и семейные поражения почек у детей. М.: Медицина; 1974: 24—40.
5. Таболин В.А., Фадеева М.А., Вельтищева И.И. и др. Об оксалатурии у детей с артритами и диффузными заболеваниями соединительной ткани. Педиатрия. 1985; 11: 30—2.
6. Пospехова Г.П., Разоренов Т.С., Тотолян А.А. и др. Астматический бронхит как проявление вторичного иммунодефицита при наследственной ферментопатии у женщин. Терапевтический архив. 1992; 64 (3): 49—54.
7. Шайлиева Л.О. Клинические особенности и состояние бронхиального дерева больных бронхиальной астмой и хронической obstructивной болезнью легких в сочетании с гипероксалурией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2005.
8. Danpure С.Ж. Primary hyperoxaluria type 1: AGT mistargeting highlights the fundamental differences between the peroxisomal and mitochondrial protein import pathways. Biochim. Biophys. Acta. 2006; 1763: 1776—84.
9. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Гаврюшова Л.П., Мумладзе Э.Б., Творогова Т.М., Еремеева А.В. Дисметаболические нефропатии у детей. Consilium medicum. 2009; 7: 29—41.
10. Скурихин И.М., Волгарев М.Н. Химический состав пищевых продуктов: Справочник. М.: ВО «Агропромиздат»; 1987; приложение № 1: 278—87.

11. **Burtis W.J., Gay L., Isongna K., Ellison A.** Dietary hypercalciuria in patients with calcium oxalate kidney stones. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 60: 424—9.
12. **Mangat H.S., D'Souza G.A., Jacob M.S.** Nebulized magnesium sulphate versus nebulized salbutamol in acute bronchial asthma: a clinical trial. *Eur. Respir. J.* 1998; 12 (2): 341—4.
13. Метаболизм магния и терапевтическое значение его препаратов (пособие для врачей)/Школьникова М.А., Чупрова С.Н., Калинин Л.А. и др. М.: ИД «Медпрактика»; 2002.
14. **Гордецкий В.В., Талибов О.Б.** Препараты магния в медицинской практике (малая медицинская энциклопедия). М.: ИД «Медпрактика»; 2003.
15. **Тиктинский О.Л., Александров В.П.** Мочекаменная болезнь. СПб.: Издательство «Питер»; 2000.

REFERENCES

1. **Pospechova G.P.**, Obstructive pulmonary diseases in patients with oxalate metabolism disorders. Abstract of Doctor of Science Thesis. SPb.; 1997 (in Russian).
2. **Volkov B.T., Strelis A.K.** Bronchial asthma (metabolic concept, new facts about pathogenesis and treatment). Tomsk: Sib. Med. university; 1996 (in Russian).
3. **Volkov V.T.** Problems of etiology and pathogenesis of bronchial asthma. Abstract of Doctor of Science Thesis. Barnaul; 1999 (in Russian).
4. **Lebedev V.I.** Hereditary and familial affection of kidneys at children. M.: Meditsina; 1974: 24—40 (in Russian).
5. **Tabolin V.A., Fadeeva M.A., Veltishcheva I.I.** et al. Oxaluria in children with arthritis's and diffuse connective tissue diseases. *Pediatriya.* 1985; 11: 30—2 (in Russian).
6. **Pospechova G.P., Razorenov T.S., Totoljan A.A.** et al. Asthmatic bronchitis as manifestation of secondary immunodeficiency in fe-

male patients with hereditary enzymopathy. *Ter. arkhiv.* 1992; 64 (3): 49—54 (in Russian).

7. **Shaylieva L.O.** Clinical of features and airway changes in hyperoxaluria patients with bronchial asthma or chronic obstructive pulmonary disease. Abstract of candidate of Science Thesis. Sciences. SPb.; 2005 (in Russian).
8. **Danpure C.J.** Primary hyperoxaluria type 1: AGT mistargeting highlights the fundamental differences between the peroxisomal and mitochondrial protein import pathways. *Biochimica et Biophysica Acta.* 2006; 1763: 1776—84.
9. **Korovina N.A., Zaharova I.N., Gavrjushova L.P., Mumladze E.B., T.M.Tvorogova, A.V. Ereemeeva.** Dymetabolic nephropathy in children. *Consilium medicum.* 2009; 7: 29—41 (in Russian).
10. **Skurichin I.M., Volgarev M.N.** Chemical composition of Foodstuff: Directory. M.: VO «Agropromisdat»; 1987; (Suppl. 1): 278—87 (in Russian).
11. **Burtis W.J., Gay L., Isongna K., Ellison A.** Dietary hypercalciuria in patients with calcium oxalate kidney stones. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 60: 424—9.
12. **Mangat H.S., D'Souza G.A., Jacob M.S.** Nebulized magnesium sulphate versus nebulized salbutamol in acute bronchial asthma: a clinical trial. *Eur. Respir. J.* 1998; 12 (2): 341—4.
13. **Shkolnikova M.A., Tchuprova S.N., Kalinin L.A.** et al. Metabolism of magnesium and therapeutic use of its preparations (manual for physicians). M.: ID Medpractica; 2002 (in Russian).
14. **Gordetskij V.V., Talibov O.B.** Magnesium preparations in medical practice (the small medical encyclopedia). M.: ID Medpractica; 2003 (in Russian).
15. **Tiktinskij O.L., Alexandrov V.P.** Urolythiasis. SPb.: Publishing house «Peter»; 2000 (a Series «Modern medicine») (in Russian).

Поступила 08.11.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.33-089.168-06-02:616.342-007.271]-07

РОЛЬ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ В РАЗВИТИИ ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫХ СИНДРОМОВ

П.М. Назаренко, В.Б. Биличенко, Д.П. Назаренко, Т.А. Самгина

Курский государственный медицинский университет, 305040 Курск, ул. К. Маркса, 3

Изучены результаты обследования и лечения 100 больных, у которых ранее по поводу язвенной болезни была выполнена резекция желудка по Бильрот-1. Хронические нарушения дуоденальной проходимости диагностированы у 86% пациентов. Доказана определяющая роль дуоденальной проходимости в развитии постгастрорезекционных синдромов хронических нарушений. У 66,3% больных рефлюкс-гастрит сочетался с демпинг-синдромом, а у 8,1% с рецидивной язвой. При консервативном и хирургическом лечении постгастрорезекционных синдромов следует применять способы коррекции хронических нарушений дуоденальной проходимости.

Ключевые слова: язвенная болезнь; рефлюкс-гастрит; демпинг-синдром; хронические нарушения дуоденальной проходимости.

THE ROLE OF CHRONICALLY DISORDERED DUODENAL PATENCY IN THE DEVELOPMENT OF POST-GASTRORESECTION SYNDROME

P.M. Nazarenko, V.B. Bilichenko, D.P. Nazarenko, T.A. Samgina

Kursk State Medical University, Russia

We assessed results of examination and treatment of 100 patients with ulcer disease who had undergone Bilroth-1 stomach resection. Chronic disorder of duodenal patency was revealed in 86% of the patients. This condition was shown to play the leading role in the development of post-gastric resection syndrome. Reflux-gastritis was associated with damping syndrome in 66.3% of the patients and with recurrent ulcer in 8.1%. It is concluded that conservative and surgical treatment of post-gastric resection syndrome should be aimed at correction of chronic disorders of duodenal patency.

Key words: ulcer disease; reflux-gastritis; damping syndrome; chronic disorder of duodenal patency.

По данным ряда авторов, после резекции желудка по Бильрот-1 у 67—83% больных развивается рефлюкс-гастрит [1—3], у 7—38% — демпинг-синдром [4—6]. Большое значение в развитии постгастрорезекционных синдромов отводят хроническим нарушениям дуоде-

нальной проходимости (ХНДП) [7]. Среди механических причин чаще выделяют аортomezenterиальную компрессию (АМК) двенадцатиперстной кишки (ДПК), причины развития которой не совсем ясны [8, 9]. К возникновению функциональных форм ХНДП приводит