

2. Новиков А.В., Яхно Н.Н. Невропатическая боль. Патфизиологические механизмы и принципы терапии // РМЖ.–2001.– Т. 9, № 7–8.

3. Фоссгрин Й. Непрямые функциональные техники. Методический курсовой материал.– М., 2003.– 51 с.

4. Штрибель Х.В. Терапия хронической боли.– М.: Гэотар-медиа, 2005.– С.238–244

5. Юшук Н.Д. и др. Поражение нервной системы при герпетических инфекциях.– М.: Профиль, 2005.– 95 с.

6. Bowsheer D. // Eur. J. Pain.– 1999.– Vol.3(4).– P.335–342.

7. Hess T.M. et al. // Minn. Med.– 1990.– Vol. 73(4).– P.37–40

8. Kost R.G., Straus S.E. // New Eng J Med.– 1996.– Vol. 335(1).– P. 32–42.

9. Lefkowitz M., Marini R.A. Ann Acad Med Singapore.–1994.– Vol. 23(6 Suppl).– P. 139–144.

10. Parsons J. Tensegrity – a unifying concept // Mat междунар симп. «Функциональные нарушения тканей тела человека и восстановление функций организма».– СПб, 2005.– С.124–139.

УДК 616.633.922; 681.51; 621.391.008-05

ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДИСКИНЕЗИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

В.А. МЕЛЬНИКОВ*, А.А. ХАДАРЦЕВ**

Введение. Дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП) – это несогласованное (чрезмерное или недостаточное) сокращение желчного пузыря и сфинктеров Одди, Люкенса и Мирицци, обусловленное нарушением взаимодействия систем, координирующих последовательность сокращения и расслабления желчного пузыря и желчевыводящих путей, двигательная функция которых в значительной степени зависит от влияния симпатического и парасимпатического компонентов вегетативной нервной системы, а также нейро-гуморальной регуляции гепатобилиарного тракта. Дискинезии желчевыводящих путей разделяются на первичные и вторичные (симптоматические). Первичные ДЖВП возникают на фоне неврогенных (психогенных) или гормональных расстройств; вторичные – на фоне заболеваний гепатобилиарного тракта или других органов пищеварения (Фролькис А.В., 1988; Комаров Ф.И., Гребенёв А.Л., Хазанов А.И., 1995).

При длительном существовании первичных ДЖВП в итоге к ним присоединяется воспалительный процесс и формируется смешанная клиническая картина (Ногаллер А.М., 1976; Максимов В. А., 1980; Hess F., 1961).

В квалификации ДЖВП лежат два определяющих показателя: 1) нарушение моторики пузыря и сфинктеров – *гиперкинетическая и гипокинетическая дискинезия*; 2) нарушение тонуса пузыря и сфинктеров – *гипертоническая и гипотоническая (атоническая) дискинезия* (Галкин В.А., Логинов А.С., 1972; Ногаллер А.М., 1977; Скуя Н.А., 1981).

С целью воздействия на секреторную и моторную функцию желчевыводящих путей были предложены методы электростимуляции (ЭС) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) условно подразделяющиеся на *внутриполостные, внутриклеточные и наружные*, а внутриполостная ЭС, в свою очередь, на *моно-, бимоно- и биполярную* (Арилов А.Н., Кокорев Б.А., Сактуева О.Ш., 1990).

В 1963 году фирмой «Медтроник» (США) впервые в мире выпущен портативный транзисторный стимулятор ЖКТ для *монополярной трансгастральной и трансдуоденальной* стимуляции периодическими импульсами, током 10 мА, частотой 50 Гц и продолжительностью 5–10 с, установлен эффект последствия в виде усиления моторной функции ЖКТ через несколько часов и даже 2 суток после стимуляции. Специально разработанный стимулятор и *монополярную* методику применили Morgan и Nabseth (1965). Проводимая под контролем дуоденокинезиографии *транскутанная* ЭС двенадцатиперстной кишки модулированным синусоидальным током низкой частоты в пределах 40–50 Гц, силой тока 5–15 мА, обеспечила выраженный клинический эффект: уменьшение болевого синдрома, улучшение общего состояния, нормализацию стула. Положительные результаты были

получены также у больных хроническим бескаменным холециститом, дискинезией желчевыводящих путей, вирусным гепатитом (Вагнер Е.А. и соавт., 1975; Гришкевич Э.В. и соавт., 1975; Волокин Г.Г., 1977; Федотов А.В., Маргулис С.В., 1984; Галицкий А.В. и соавт., 1984;)

В начале 80-х годов XX века разработан *автономный электронный стимулятор желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек* (АЭС ЖКТ и СО) в виде глотаемой капсулы и разрешён к применению в медицинской практике Приказом министра здравоохранения СССР № 58 от 16 января 1995 г.

АЭС ЖКТ и СО состоит из втулки с двумя колпачками – электродами. Внутри втулки размещены три элемента электропитания типа СЦ-21, под одним из колпачков-электродов находится гибридная интегральная микросхема генератора импульсов, под другим – пружина, поджимающаяся элементы электропитания. Все материалы устройства допущены к контакту со слизистой оболочкой ЖКТ. Амплитуда импульсов тока через нагрузку 100 Ом составила (10 ± 2) мА. Источник питания обеспечивает оптимальный импульсный ток электростимуляции вплоть до окончания процесса. В ждущем режиме сохранность АЭС определяется саморазрядом элементов электропитания. Контролировать функционирование АЭС ЖКТ и СО в живом организме можно рентгенологически, путём регистрации электрокардиограмм, электрогастроэнтерографии, а также при помощи индикатора функционирования АЭС. Контроль продвижения АЭС позволяет судить о степени нормализации моторно-эвакуаторной функции ЖКТ. Условием эффективности ЭС моторной функции ЖКТ является выбор оптимальных параметров стимулирующих импульсов. Методика применения АЭС относится к биполярной с минимальным межэлектродным расстоянием, позволяющим уменьшить амплитудные значения напряжения на электродах, но вопросы выбора временных и амплитудных характеристик импульсов не теряет своей актуальности (Агафонников В.Ф. и др., 1999).



Рис. Схема АЭС ЖКТ

Важным эффектом АЭС является перестройка активности и реактивности вегетативно-гуморального комплекса, которая обеспечивает восстановление нарушенных физиологических функций, нормализацию гомеостаза (Кассиль Г.Н., 1975). С.И. Рапопорт (1996) изучал влияние АЭС ЖКТ и СО на моторную функцию желчного пузыря и толстого кишки. В результате приёма АЭС у большинства больных исчезли или значительно уменьшились клинические признаки заболевания: боли и чувство тяжести в правом подреберье, тошнота, ощущение горечи во рту. По результатам УЗ-холецистографии у 1/2 больных наблюдали нормализацию сокращения пузыря, укорочение латентного периода. А. М. Сазонов (1998) показал, что АЭС ЖКТ и СО является оптимальным средством для стимуляции кишечника у больных перенесших операции на органах гепатобилиарной зоны.

* Пензенский государственный университет
** Тульский государственный университет

Не изученной остаётся возможность лечения больных с заболеваниями гепатобилиарного тракта путём проведения им внутриполостной электростимуляции, в том числе АЭС ЖКТ и СО, как средства комплексного неспецифического воздействия, в связи с чем представляется целесообразным изучение влияния АЭС ЖКТ и СО на секреторные и моторно-тонические нарушения у данных групп больных.

Таблица 1.

Характеристика клинических проявлений у больных дискинезиями желчевыводящих путей (n=40)

	Жалобы и симптомы	Число больных	%
Болевой синдром	Приступообразные боли в правом подреберье	32	80
	Тупые, давящие боли в правом подреберье	24	60
	Тяжесть в правом подреберье	20	50
	Иррадиация болей в правую половину грудной клетки, лопатку, ключицу	28	70
Диспепсический синдром	Периодические боли в эпигастральной области	12	30
	Ухудшение аппетита	34	85
	Горечь во рту	26	65
	Изжога	25	62,5
	Тошнота	16	40
	Рвота желчью	2	5
	Снижение аппетита	32	80
Астено-вегетативный синдром	Непереносимость жирной пищи	31	77,5
	Нарушение стула	21	52,5
	• Запоры	4	10
	• Поносы	12	30
	Метеоризм	14	35
	Урчание в животе		
	Неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение	8	20
Похудание	6	15	
Потливость	24	60	
Субфебрильная температура	2	5	

Цель работы – Установление эффектов воздействия АЭС ЖКТ и СО при дискинезиях желчевыводящих путей.

Объект и методы исследования.

Обследовано 40 больных первичными дискинезиями желчевыводящих путей. При формировании данной группы мы основывались на отсутствии какой-либо выявленной патологии органов пищеварения. Всем больным проведено этапное хроматическое дуоденальное зондирование. АЭС вводился в просвет ЖКТ при проглатывании, натошак, не ранее чем через 4 часа после приёма пищи, что обеспечивает более надёжный контакт электродов стимулятора со слизистой оболочкой желудка. Очередной приём пищи – не ранее чем через 2 часа после проглатывания АЭС. После приёма АЭС больной сохранял активный режим, что имеет социальное значение при лечении пациентов с хроническими формами нарушения моторики ЖКТ. Специальный режим диеты не требовался.

Результаты исследований. Систематизированные жалобы больных первичными ДЖВП с учётом их синдромной принадлежности, а также их процентное соотношение к общему количеству обследованных больных приведены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, в клинической картине *болевого синдрома* преобладали боли приступообразного характера в правом подреберье в 32 случаях (80%). Данные проявления больше всего характерны для *гипермоторной (гипертонической-гиперкинетической)* формы дискинезии. Тупые, давящие боли и тяжесть в правом подреберье наблюдались у 24 (60%) больных, что чаще характерно для *гипотонической-гипокинетической (гипомоторной)* формы дискинезии. Болевой синдром часто сопровождался различной иррадиацией, что значительно осложняло процесс постановки клинического диагноза.

По выраженности клинических проявлений не уступал *диспепсический синдром*. Ухудшение аппетита наблюдалось у 85% больных, более половины обследованных жаловались на изжогу, тошноту и непереносимость жирной пищи. Нарушение стула отмечалось в 62% случаев, причём более чем у половины пациентов были выявлены запоры. Практически у всех больных основное заболевание сопровождалось различными вегетативными проявлениями, наиболее выраженными из которых были потливость (60%), и неприятные ощущения в области сердца (20%).

Из сопутствующей патологии наиболее часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы – 25 случаев (62%), из которых у 45% обследованных обращает на себя внимание нейрорегуляторная дистония, что соответствует данным литературы о наличии у больных ДЖВП психовегетативного синдрома. Выявлено ожирение у 30% больных, остеохондроз позвоночника у 40%, хронический аднексит в 37% женщин с ДЖВП.

При этапном хроматическом дуоденальном зондировании (ЭХДЗ) классические порции были получены практически у всех больных. Базальная и печёночная желчь получена в 100% случаев, а пузырная в 35 случаях (88%). При часовом сборе печёночной желчи у 36 больных (90%) её выделение прекращалось ранее 60 минут, поэтому часовой дебит печёночной желчи рассчитывали косвенно, исходя из напряжения V этапа. Изучая состояние моторной функции билиарного тракта у больных ДЖВП, по данным ЭХДЗ мы выявили различные нарушения печёночной секреции и моторики желчевыводящей системы (табл. 2).

При анализе этапов дуоденального зондирования мы обнаружили у большей части больных гиперсекреторный тип желчеотделения. Повышение объёма базальной секреции на I этапе имело место у 23 больных (58%), а гиперсекреторный тип желчеотделения на V этапе выявлен у 34 больных (85%), что с учётом практически неизменного напряжения желчеотделения характерно для гипокинетической формы дискинезии.

II этап (этап латентного желчевыделения и сфинктера Одди) у этих больных характеризовался выраженными дискинетическими расстройствами. Так, у 21 (52%) больных выявлен гипертонус сфинктера Одди, у 14 больных (35%) – гипотонус сфинктера Одди, в остальных случаях (5) его тонус нарушен не был. Всё это объясняется тем, что на фоне гиперсекреторного типа желчеотделения и роста объёма пузырной желчи (V этап) снижалась «запирательная способность» сфинктера Одди и что, несомненно, повышало давление в дистальном отделе холедоха.

Таблица 2

Характеристика этапов холереа по данным ЭХДЗ у больных ДЖВП до и после АЭС ЖКТ и СО (M±m)

Этапы	Объём (мл)			Время (мин)			Напряжение мл/мин		
	Результат	Норма	p	Результат	Норма	p	Результат	Норма	p
I	36±4	30±4	p>0,05	14±1	20±2	p<0,01	2±0,5	1,3±0,1	p>0,05
II				6,8±1	6±1	p<0,05			
III	14±2	3±2	p<0,001	8±2	3±1	p<0,05	1,5±0,2	1,0±0,2	p>0,05
IV	72±4	64±7	p>0,05	19±2	33±3	p<0,001	2,7±0,1	2,1±0,2	p<0,01
V	49±8	34±5	p>0,05	20±4	24±2	p>0,05	2±0,2	1,3±0,1	p<0,01
ПЖ/час	104±7	78±7	p<0,05	60	60		1,6±0,1	1,3±0,1	p<0,05

III этап (этап сфинктера Люткенса и холедоха) характеризовался гипертонусом сфинктера Люткенса у 18 больных (45%), гипотонус – и у 12 больных (30%). У 10 больных (25%) тонус сфинктера Люткенса не был изменён.

При анализе **IV этапа** (этап желчного пузыря) было выявлено увеличение объёма пузырной желчи у 26 больных (65%), у 11 больных (27%) объём пузырной желчи практически не был изменён, и только в 3 случаях (7%) было выявлено его снижение. Сократительная способность желчного пузыря была повышена у 24 больных (60%), у 14 больных (35%) кинетическая способность была снижена и в 2 случаях (5%) она была без изменения.

На V этапе (внешней секреции печени) у 10 больных (25%) наблюдался диссинергизм в работе сфинктеров Одди и Мирицци, который выражался в прерывистом выделении желчи, примеси окрашенной желчи и уменьшении времени желчеотделения. Часовое напряжение было повышено у 24 больных (60%), снижено у 10 больных (25%), и у 6 пациентов оно было в пределах

нормы (15%). Проведённые исследования желчевыделительной функции билиарного тракта и изучение его моторных функций, достоверно выявило дискинетические расстройства. Определен их тип и диагностирован диссинергизм в работе сфинктерного аппарата. В процессе исследования выявлено достоверное увеличение желчеотделения на I и V этапах, что говорит о *гиперсекреторном* типе желчеотделения. Отмечено уменьшение времени 2-го этапа, рост напряжения желчеотделения на III и IV этапах и часового напряжения печёночной желчи.

Таблица 3

Результаты микроскопии желчи у больных дискинезией желчевыводящих путей

Микроскопическая Картина желчи	Порция желчи					
	«А»(n=32) (Iэтап)		«В»(n=40) (IVэтап)		«А»(n=32) (Vэтап)	
	Изменено					
	n	%	n	%	n	%
Слизь	–	–	–	–	–	–
Эпителий цилиндрический						
-мелкий	14	35	22	55	18	5
-удлинённый	18	45	14	35	12	30
-широкий	5	12,5	–	–	5	12,5
Лейкоциты в поле зрения						
-мало,до10	21	52,5	27	67,5	27	67,5
-много	2	5	5	12,5	5	12,5
Кристаллы холестерина						
-мало, единичные	3	7,5	6	15	5	12,5
-много	7	17,5	3	7,5	4	10
Билирубинат кальция						
-мало, единичные	3	7,5	3	7,5	6	15
-много	–	–	–	–	–	–
Кристаллы жирных кислот						
-мало, единичные	–	–	–	–	–	–
-много	–	–	–	–	–	–
Микролиты	6	15	10	25	8	20
Паразиты	–	–	–	–	–	–

Таблица 4

Физико-коллоидные свойства различных порций желчи у больных дискинезией желчевыводящих путей

Показатели	Порция«А» Iэтап		Порция«В» IVэтап		Порция«С» Vэтап	
	n	Норма	n	Норма	n	Норма
Цвет	32	Светло-соломенный	40	Сине-зелёный	40	Золотистый
Прозрачность						
Прозрачная	27	Прозрачная	26	Прозрачная	29	Прозрачная
Слабомутная	5		10		6	
Мутная	9		4		5	
Плотность	1010±3	1010±2	1032±1	1016±2	1010±1	1011±2
pH	6,3±0,3	Слабощелочная	6,5±0,2	7,1±0,2	7,1±0,2	7,1±0,2

Бесспорную ценность представляло изучение различных порций желчи под микроскопом. Полученные нами в ходе ЭХДЗ различные порции желчи у всех 40 больных, были подвержены микроскопическому исследованию (табл. 3). В ходе микроскопического исследования признаков воспаления не получено ни в одной порции желчи. Слизь и паразиты отсутствовали во всех случаях. Цилиндрический эпителий разного вида в базальной желчи выявлен у 80% больных, в порции «В» у 57% больных и в печёночной желчи у 85%, что свидетельствовало о нарушении физиологического пассажа желчи по желчевыводящим путям.

У всех 40 больных ДЖВП изучены физико-коллоидные свойства различных порций желчи (табл. 4), откуда видно, что все порции ЭХДЗ соответствовали своей цветовой гамме. Прозрачная желчь на всех этапах получена у 55,4% больных, слабомутная в пузырной порции – у 12 больных (30%) и печёночной порции – у 10 больных (25%). Шло статистически достоверное (p<0,05) повышение плотности пузырной желчи, что говорит о

повышении её коллоидной стабильности. Удельный вес базальной и печёночной желчи не был изменён. При исследовании pH не выявлено достоверного изменения этого показателя.

В табл. 5 приведены показатели концентрации основных компонентов пузырной желчи у больных ДЖВП.

Таблица 5

Биохимический состав пузырной желчи у больных дискинезией желчевыводящих путей (M±m моль/л), n=40

Компоненты	Результаты	Норма	p
Холевая кислота	13,1±2,1	19,48±1, 2	p<0, 05
Холестерин	6,9±0,8	8, 04±0, 72	p<0, 05
ХХК	1,5±0,3	2,9±0, 2	p<0, 001
Фосфолипиды	1,4±0,2	3,63±0,41	p<0, 001
Фосфолипидно-холестер.коэф.	0,2±0,02	0,34±0,06	p<0, 05
Билирубин	2,7±0,7	3, 9±0, 38	p>0, 05
Кальций	1, 48±0,03	1, 4±0, 05	p>0, 05
СРБ	отрицат.	отрицат.	

Таблица 6

Биохимический состав печёночной желчи у больных дискинезией желчевыводящих путей (M ± m моль/л, n=40)

Компоненты	Результаты	Норма	p
Холевая кислота	2,3±0,5	3,76 ± 0,3	p<0,05
Холестерин	2,4±0,27	2,38 ± 0,27	p>0,05
Холато-холестериновый коэф.	0,75±0,02	2,0±0,2	p<0,001
Фосфолипиды	0,4±0,02	0,38±0,03	p>0,05
Фосфолипидно/холестер. коэф.	0,166±0, 03	0,19±0,05	p>0,05
Билирубин	0,57±0,04	1,04±0,07	p>0,05
Кальций	1,53±0,4	1,3±0,08	p>0,05
СРБ	отрицат.	отрицат.	

Установлено снижение концентрации холевой кислоты у 31 больного (77, 5%). Изучение концентрации холестерина показало его недостоверное совокупное уменьшение. Соотношение концентрации холевой кислоты и холестерина определяет один из основных показателей литогенности желчи – *холато-холестериновый коэффициент*. В наших исследованиях мы выявили его достоверное снижение, что свидетельствует о преобладании агрегационных процессов в пузырной желчи. Концентрация билирубина и кальция не отличалась от нормы. Отмечено снижение концентрации фосфолипидов, соответственно и фосфолипидно-холестеринового коэффициента в 34 случаях (85%), что позволяет судить о преобладании литогенных тенденций в исследуемой порции желчи. Аналогичные изменения биохимических показателей происходили и при изучении концентрации основных компонентов в печёночной порции желчи: снижение концентрации холевой кислоты, фосфолипидов и ХХК. Выявленные изменения концентрации основных ингредиентов пузырной и печёночной желчи у больных ДЖВП свидетельствуют о литогенной её характеристике. Отрицательная реакция на «С» реактивный белок во всех порциях желчи свидетельствует об отсутствии воспалительного процесса в билиарной системе. Кроме этого билиарная недостаточность выявлена у 66,3 % больных. Выше описанные изменения коллоидной стабильности желчи вместе с различными дискинетическими расстройствами билиарного тракта могут способствовать формированию холелитиаза и патологических процессов в поджелудочной железе. Возникает необходимость целенаправленной коррекции выявленных нарушений.

Для этого назначен прием АЭС ЖКТ и СО утром натощак внутрь, длительность его пребывания в ЖКТ составила от 6 часов до 4-х суток. Осложнений и побочных явлений не наблюдалось. После ЭС произошли определённые изменения нарушенных функций. По результатам I этапа ЭХДЗ отмечалась нормализующее действие АЭС на состояние сфинктера Одди и уменьшение исходно-повышенной базальной секреции желчи, что проявлялось уменьшением объёма, повышением показателя времени на I этапе и снижением времени II этапа ЭХДЗ, а также некоторым снижением напряжения на I этапе. На III этапе мы отмечали

снижение исходно повышенного показателя объёма, времени, а показатель напряжения почти не отличался от исходного. Наиболее показательны изменения кинетической способности желчного пузыря, проявляющиеся снижением исходно-повышенного объёма желчи, показателя напряжения и повышением времени сокращения желчного пузыря.

Таблица 7

Характеристика показателей этапов ЭХДЗ до и после АЭС ЖКТ и СО (M±m)

Показатели	Норма	До АЭС ЖКТ	После АЭС ЖКТ
I этап			
Объём, мл	30,0±4,0	36,0±4,0(p>0,05)	44,1±2,2(p>0,05)
Время, мин.	20,0±2,0	14,0±1,0(p<0,01)	9,0±2,0(p<0,01)
Напряжение, мл/мин	1,3±0,1	2,0±0,5(p>0,05)	2,16±0,3(p>0,05)
II этап			
Время, мин.	6,0±1,0	3,2±1,0(p<0,05)	4,6±0,7(p>0,05)
III этап			
Объём, мл	3,0±2,0	14,0±2,0(p<0,001)	5,2±1,9(p<0,01)
Время, мин.	3,0±1,0	8,0±2,0(p<0,01)	3,7±1,2(p>0,05)
Напряжение, мл/мин.	1,0±0,2	1,5±0,2(p>0,05)	1,8±0,8(p>0,05)
IV этап			
Объём, мл	64,0±7,0	72,0±4,0(p>0,05)	54,5±3,3(p<0,01)
Время, мин.	33,0±3,0	19,0±2,0(p<0,001)	27,3±1,9(p<0,01)
Напряжение ,мл/мин	2,1±0,2	2,7±0,1(p<0,01)	2,1±0,2(p<0,01)
V этап			
Объём, мл	34,0±5,0	49,0±8,0(p>0,05)	40,6±5,4(p>0,05)
Время, мин.	24,0±2,0	20,0±4,0(p>0,05)	21,0±2,9(p>0,05)
Напряжение, мл/мин	1,3±0,1	2,0±0,2(p<0,01)	1,9±0,2(p>0,05)

Таблица 8

Биохимический состав пузырной желчи у больных ДЖВП на фоне применения АЭС ЖКТ и СО (M ± m ммоль/л, n=40)

Компоненты	Норма	«В» концентрация, ммоль/л		
		До АЭС ЖКТ	После АЭС ЖКТ	p
Холеваякислота	19,5±1,3	13,1±2,1	18,5±1,0	p<0,05
Холестерин	8,04±0,72	6,9±0,8	8,8±0,8	p>0,05
Холато/холестерин.коэф.	2,9±0,2	1,5±0,3	2,5±0,5	p<0,05
Фосфолипиды	3,63±0,4	1,4±0,2	1,8±0,35	p>0,05
Фосфолип/холест.коэф.	0,34±0,06	0,2±0,02	0,28±0,02	p>0,05
Билирубин	3,9±0,38	2,7±0,7	3,3±0,16	p>0,05
Кальций	1,4±0,05	1,5±0,03	1,39±0,02	p<0,01
СРБ	Отрицат.	Отрицат.	Отрицат.	

Таблица 9

Биохимический состав печёночной желчи у больных ДЖВП на фоне применения АЭС ЖКТ и СО (M ± m ммоль/л, n=40)

Компоненты	Норма	«С»концентрация, ммоль/л		
		До АЭС ЖКТ	После АЭС ЖКТ	p
Холеваякислота	3,76±0,3	2,3±0,5	3,65±0,4	p<0,05
Холестерин	2,38±0,27	2,4±0,27	3,1±0,4	p>0,05
Холато/холестерин.коэф.	2,0±0,2	0,75±0,02	1,25±0,2	p<0,05
Фосфолипиды	0,38±0,03	0,4±0,02	0,42±0,015	p>0,05
Фосфолип/холест.коэф.	0,19±0,05	0,166±0,03	0,15±0,02	p>0,05
Билирубин	1,04±0,07	0,57±0,04	0,8±0,03	p>0,05
Кальций	1,3±0,08	1,53±0,04	1,44±0,06	p>0,05
СРБ	Отрицат.	Отрицат.	Отрицат.	

Одним из вариантов оценки моторики гепатобилиарного тракта является метод ультразвукового исследования желчного пузыря и желчевыводящих путей с использованием желчонного завтрака и расчётом показателя двигательной функции (ПДФ). Уменьшение исходного ПДФ у исследованной группы свидетельствовало о функциональной недостаточности сфинктерного аппарата и гипертонусе желчного пузыря. Контрольную группу составили 33 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 21 года, при этом ПДФ у них составил 0,78±0,04. Исходный показа-

тель в исследованной группе был равен 0,43±0,12. После проведённой коррекции АЭС ЖКТ и СО получили достоверное увеличение ПДФ желчного пузыря и желчевыводящих путей до 0,56±0,4, что свидетельствует о нормализующем действии АЭС ЖКТ и СО на моторную функцию гепатобилиарной системы.

После воздействия АЭС ЖКТ и СО биохимические показатели желчи изменились в сторону увеличения показателя холевой кислоты, ХХК в пузырной и в печёночной желчи (табл.8–9).

Заключение. Установлены особенности желчевыделения при ДЖВП, а также состава печеночной и пузырной желчи, свидетельствующие о возрастании ее литогенности, а также оптимизирующее влияние автономной электростимуляции ЖКТ и СО на измененные показатели моторики и состава желчи.

УДК 611-18.1; 576.3/7:611-013.11

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ В ТЕЧЕНИЕ ГОДА ЗА ПАЦИЕНТОМ С ПОДАГРОЙ, ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ АУТОЛОГИЧНЫХ КЛЕТОК

Д.В. ИВАНОВ*, и.В. ПОТАПОВ **, А.В. ШАТАЛОВ***, А.А. ХАДАРЦЕВ*

Цель: оценить влияние трансплантации аутологичных клеток костного мозга на течение подагрического артрита.

Обоснование: подагра – клинический синдром, который характеризуется развитием артритов, чаще плюснефалангового, связанных с отложением в тканях сустава моносодиевых уратных кристаллов. Эти отложения связаны с изменением метаболизма мочевой кислоты, которое возникает при наличии генетических дефектов и внешнесредовых воздействий, что в совокупности формирует каскад порочных метаболических реакций в организме пациента. Для нормализации состояния выполнена трансплантация аутологичных клеток костного мозга пациента.

Материалы и методы. Пациент 46 лет болел подагрой в течение 9 лет. Регулярно принимал аллопуринол, при возникновении выраженного болевого синдрома нерегулярно принимал нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). В течение последних 2 лет до проведения терапии с применением аутологичных клеток костного мозга появились боли в крупных суставах (коленных, локтевых). После обследования произведен забор аспириата костномозговой взвеси из гребня подвздошной кости. Введение клеточного материала велось внутривенно капельно по 150 млн. клеток с промежутком в месяц. Первичное введение осуществлялось через 3 суток после забора аспириата костномозговой взвеси, повторное введение криоконсервированных клеток проводилось через 30 дней после первичного введения. Размораживали криоконсервированные клетки непосредственно перед введением. Рентген плюснефаланговых суставов, коленных и локтевых суставов проводили до терапии и через 12 месяцев. Контрольные точки обследования – 1, 3, 6 и 12 месяцев после проведения трансплантации; пациент сдавал биохимический анализ крови, общий анализ мочи, заполнял стандартизированные опросники SF-36, EQ-5D. Опросник SF-36 используется для оценки качества жизни в различных популяционных группах здоровых людей и пациентов с различными хроническими заболеваниями. EQ-5D (EuroQol) – общий опросник качества жизни, разработанный Европейской группой исследования качества жизни. EQ-5D – многомерный инструмент оценки качества жизни, который может быть выражен с помощью одного показателя – индекса EQ-5D. Опросник позволяет получить 243 варианта «состояния здоровья». Часть опросника может быть представлена как профиль (EQ-5D profile), состоящий из 5 компонентов, или как индекс здоровья – EQ-5D utility. Последний удобен для использования в фармакоэкономических расчетах. Вторая часть представляет собой визуальную шкалу («градусник») с градуировкой от 0 до 100, где 0 – смерть.

Результаты. Перед введением аутологичных клеток пациенту было проведено исследование клеточного состава на точном цитофлуориметре с использованием моноклональных антител. Результаты представлены в табл. 1.

* ГУП НИИ НМТ
 ** ООО «Биостэм»
 *** 3 ЦВКГ им.А.А.Вишневского