ком тонусе и вазодилатации артерий стопы и голени. В группе ППК происходили такие изменения, т.к. периферическое сопротивление снижалось по сравнению с ранним послеоперационным периодом и было ниже, чем в КГ. Эти изменения говорили о значительном улучшении процессов перфузии в травмированной стопе, а также о снижении тонуса магистральных артерий.

К обследованию в конце 3-го месяца после оперативного вмешательства пациенты адаптированы к полной нагрузке на конечности. К этому сроку произошла нормализация показателей кровообращения у лиц группы ППК. В группе ППК сохранялись умеренные гемодинамические нарушения. Но изменения касались скорости кровотока, она была умеренно повышена в берцовых артериях при сниженной скорости в АП. Показатель периферического сопротивления в артериях был нормальным, что говорило об отсутствии нарушений перфузии в дистальном русле и о нормализации тонуса артерий. К концу шестого месяца показатели кровотока в артериях у пациентов ППК не отличались от показателей здоровой конечности и КГ. Закономерное течение раневого процесса с регенерацией тканей, нормализацией обменных процессов в зоне повреждения идет с постепенной нормализацией показателей гемодинамики. Схожие по характеру изменения в контратеральной конечности являются нейрорефлекторными. Повышение нагрузки на здоровую конечность при разгрузке травмированной изменяет кровообращение в здоровой стопе.

Выводы. При переломах костей стопы в раннем посттравматическом периоде состояние кровотока определяется явлениями шунтирования на уровне мелких сосудов, спазмом артерий и рефлекторной реакцией в ответ на раздражение нервных элементов тканей. В раннем послеоперационном периоде у пациентов с переломами таранной кости выражены явления реактивной гиперемии в поврежденном сегменте, сохраняются признаки шунтирования в мелких артериях. Гемодинамические нарушения у пациентов с переломами пяточной кости в раннем послеоперационном периоде более выражены, обусловлены значительным нарушением оттока от поврежденных тканей и нарушением процессов перфузии в тканях стопы. При переломах таранной кости показатели кровотока нормализуются к 3 месяцу после оперативного вмешательства. Нормализация кровообращения в стопе при переломах пяточной кости происходит к 3-4 месяцу после операции. Исследование гемодинамики методом дуплексного сканирования позволяет косвенно оценивать тяжесть повреждения стопы и динамику восстановительных процессов.

Литература

1. Быстрова Л.Г. Состояние регионарного кровообращения при переломах костей в области голеностопного сустава / Л.Г. Быстрова, С.А. Юнаева // Ортопед., травматол. и протезир-ние. 1984. № 1. С. 25–27.
2. Зеново Г.И. Термография в хирургии. М., 1998. 231 с.
3. Крупаткин А.И. Функциональное исследование периферического кровообращения и микроциркуляции тканей в травматологии и ортопедии: возможности и перспективы. / А.И. Крупаткин // Вестн. травматол. и ортопедии. 2000. №1. С. 66–69.
4. Корышков Н.А. Рациональные методы диагностики и лечения повреждений стопы: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2005. С. 36.
5. Ударцев Е.Ю. Оптимизация методов диагностики, консервативного и хирургического лечения закрытых повреждений голеностопного сустава: автореф. дис. ... к. мед. наук. / Е.Ю. Ударцев. Барнаул, 2004. 24 с.
6. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике под ред. Никитина А.М. Труханова А.И. Иваново: изд-во МИК, 2004. С. 496.
7. Черкес-Заде Д.П., Каменев Ю.Ф. Хирургия стопы. Изд. 2-е, перераб. и доп. М.: Медицина, 2002. 328 с.
8. Лаврищева Г.И. Итоги разработки теоретических вопросов репаративной регенерации опорных органов / Г.И. Лаврищева // Вестн. травматологии и ортопедии. 1996. № 3. С. 58–61.
9. Жаденов И.И. Местные и общие нарушения кровообращения при переломах длинных трубчатых костей / И.И. Жаденов, Е.Н. Солун // Реактивность организма при травмах и ортопедических заболеваниях. Саратов, 1975. С. 5–9.

DIAGNOSIS OF BLOODSTREAM INJURIES IN FRACTURE OF FOOTBONES

I.P. ARDASHEV, E.A. AFHONIN, I.V. VLASOVA, R.G. VORONKIN, K.S. KASANIN

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo; City Clinical Hospital № 3 named after M.A. Podgorbunskiy, Kemerovo; Scientifically-Clinical Centre of Health Protection of Miners, Leninsk-Kuznetsk

The evaluation of blood circulation in fractures of bones in acute period and different times after surgical treatment is very important purpose, because circulation indices reflect the severity of the trauma and dynamics of reparative process. Changes of regional bloodstream at fracture calcaneus and talus have general laws and a phase character. They are defined by the severity of the trauma. 17 patients bone injury were examined by the duplex scanning. It is revealed that infringement of regional bloodstream in footbone fractures is more significant and prolonged.

Key words: fracture calcaneus, fracture talus

УДК 616.12-008.318+616.441

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПОД ВЛИЯНИЕМ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ИБС С ПАРОКСИЗМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Ю.Б. БЕЛЯЕВА, С.В. ПРОХОРОВА, С.А. ПЧЕЛИНЦЕВА, Ф.К. РАХМАТУЛЛОВ, А.Ф. РАХМАТУЛЛОВ, Л.Е. РУДАКОВА*

Анализировалось влияние гипотиреоза и тиреотоксикоза на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у лиц с ИБС и пароксизмами фибрилляции предсердий

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца

Фибрилляция предсердий (ФП) – это суправентрикулярная тахикардия, которая характеризуется некоординированной активацией предсердий, приводящей в конечном счете к нарушению их механической функции [1]. Распространенность ФП в общей популяции составляет 0,4% и увеличивается с возрастом, достигая ≥6% среди лиц >80 лет. На долю ФП приходится ~1/3 всех госпитализаций в связи с нарушением ритма сердца. [1]. К возникновению ФП предрасполагают поражение клапанов сердца, ишемическая болезнь сердца (ИБС), сердечная недостаточность, кардиомиопатии, артериальная гипертензия, дисфункция щитовидной железы (ЩЖ), хирургические вмешательства и диагностические процедуры, алкогольная интоксикация, гипокалиемия, увеличение вагусного и симпатического тонуса у предрасположенных лиц. Некоторые из этих факторов обратимы (например, ДЩЖ), а влияние других устранить трудно [1]. Внедрение в практику иммунометрических методов определения в крови тиреоидных гормонов (ТТ) позволило разграничить не только гипо-, эу- и гипертиреозы, но и выделить субклинические формы дисфункции ЩЖ (СДЩЖ) – субклинический гипотиреоз (СГ) и субклинический тиреотоксикоз (СТ) [2, 5]. Большинство исследователей под СДЩЖ понимают пограничное состояние между нормальной и клинически явной ДЩЖ при уровне тиреотропного гормона (ТТГ) ниже 0,1 или от 4,01 до 10,0 мМЕ/л на фоне нормального содержания ТТ [2, 4-6].

Множество исследований подтвердило влияние гипотиреоза и тиреотоксикоза на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у лиц с ИБС и пароксизмами фибрилляции предсердий (ПФП). Существует группа пациентов ИБС и ПФП, у которых диагностированы СДЩЖ [2, 3], хотя нет сообщений об исследованиях, где изучали влияние субклинического гипо- и гипертиреоза на сердце у больных ИБС, с пароксизмами фибрилляции предсердий, с оценкой их вклада в развитие ПФП.

Цель исследований – изучение влияния СДЩЖ на гемодинамические и электрофизиологические показатели сердца у больных ИБС с ПФП.

Материалы и методы. В исследование включены 58 больных (20 мужчин и 38 женщины) ИБС, ПФП в возрасте от 32 до 56 лет (42,3±2,5 года). Длительность аритмического анамнеза колебалась от 2 до 8 лет (4,8±2,1 года). Частота ПФП составила в среднем 5,7±3,1 приступов в месяц, а их длительность – 7,1±3,2 часа. В зависимости от уровня ТТ и ТТГ все больные были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 24 больных ИБС, ПФП и СГ. Вторую группу составили 18 больных ИБС, ПФП в сочетании с СТ. Контролем служила группа из 16 пациентов с ИБС, ПФП и нормальной функцией ЩЖ, сопоставимая с основными группами по возрасту и полу. Всем больным, регистрировалась электрокардиограмма (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях, проводились эхокардиография (ЭхоКГ), чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧПЭФИ) сердца, УЗИ ЩЖ, определение уровня тиреотропного гормона, трийодтиронина (Т₃) и тироксина (Т₄) в сыворотке крови.

ЭхоКГ выполнялась в соответствии со стандартами Американской ассоциации по эхокардиографии на аппарате Sanos – 100CF (Hewlett-Packard, США) при синусовом ритме [7]. Определяли показатели систолической функции левого желудочка: индексы конечного систолического и конечного диастолического объемов (иКСО, иКДО), ударный индекс (УИ), фракцию выброса (ФВ), передне-задний размер левого предсердия (ЛП). Для оценки диастолической функции левого желудочка оценивали следующие показатели трансмитрального кровотока: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (V_E), максималь-

* Пензенский государственный университет, медицинский институт, кафедра внутренних болезней

ную скорость наполнения левого желудочка во время систолы предсердий (V_A), отношение этих скоростей V_E/V_A .

ЧПЭФИ проводили по общепринятому протоколу [8] с помощью стимуляторов ЭКСП – Д и UHS – 20 (Biotronic; Австрия) в режимах конкурентной, программированной и частой стимуляции. Для регистрации ЭКГ использовали самописец Biotset 600 при скорости движения ленты 50, 100 мм/с усиления сигнала 1 мВ – 10, 20 мм. Определяли длительность интервалов RR, PQ, QT, ширину комплекса QRS, время восстановления функции синусового узла и его скорректированное значение, точку Венкебаха, эффективный рефрактерный период атриоventрикулярного (ЭРП_{АВ}) соединения и левого предсердия (ЭРП_{ЛП}).

УЗИ ЩЖ проводили с помощью сканера «Aloka» (Япония), снабженного линейным датчиком 7 МГц. Исследование базального уровня ТТГ, T_3 , T_4 вели иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов [9]. Граничные нормы для базального уровня ТТГ сыворотки составили 0,4-4,0 мМЕ/л, T_3 – 0,8-2,0 нг/л, T_4 – 50-113 нМ/л [2, 9]. За эффективность терапии принимали урежение частоты спонтанных ПФП на 70% и более. Статистическую обработку результатов вели с помощью пакета программ Statistica for Windows фирмы Stat – Soft Inc с использованием параметрических и непараметрических критериев.

Результаты. Уровень ТТГ и ТГ, гемодинамические и ЭФ-показатели сердца у больных ИБС, ПФП в сочетании с СГ и СТ и лиц контрольной группы представлены в табл.

Таблица

Гемодинамические, электрофизиологические показатели сердца, содержание ТТГ и тиреоидных гормонов в сыворотке крови у больных ИБС с ПФП в сочетании с СДЦЖ (M±m)

Показатели	Контроль (n=16)	Больные			P		
		1 группа ИБС, ПФП+СГ (n=24)	2 группа ИБС, ПФП+СТ (n=18)				
				1-2	1-3	2-3	
ТТГ, мМЕ/л	1,66±0,17	7,4±0,20	0,09±0,004	<0,001	<0,001	<0,001	
T_3 , нг/л	1,34±0,021	0,95±0,01	1,83±0,025	<0,05	<0,05	<0,001	
T_4 , нМ/л	86,03±1,42	56,1±1,3	98,4±1,96	<0,01	>0,05	<0,05	
ЛП, мм	29,4±0,3	35,1±1,2	31,6±1,2	<0,001	<0,05	<0,05	
ИКДО, мл/м ²	60,1±1,4	72,8±2,2	63,2±1,7	<0,001	>0,05	<0,001	
ИКСО, мл/м ²	22,5±1,2	32,2±1,2	25,1±1,2	<0,001	>0,05	<0,001	
УИ, мл/м ²	43,6±1,3	36,9±1,4	42,3±1,6	<0,001	>0,05	<0,05	
ФВ, %	66,6±1,4	51,6±3,7	63,4±2,2	<0,001	>0,05	<0,01	
V_E/V_A	1,24±0,08	0,92±0,14	1,22±0,11	<0,05	>0,05	<0,05	
R-R, мс	725,1±38,6	983,4±36,2	620,1±32,5	<0,001	<0,05	<0,001	
КВВФСУ, мс	295,9±20,1	387,3±12,9	226,6±18,2	<0,001	<0,05	<0,01	
ЭРП _{АВ} , мс	337,4±7,7	367,0±8,3	308,4±8,4	<0,05	<0,05	<0,001	
ЭРП _{ЛП} , мс	241,0±4,6	220,2±2,2	218,5±2,5	<0,001	<0,001	>0,05	
Т.Венкебаха, имп/мин	170,9±4,5	147,4±4,3	187,2±3,3	<0,001	<0,05	<0,001	

По итогам клинической оценки у обследованных больных основных и контрольной групп признаков нарушения функционального состояния ЩЖ выявлено не было. Проведенное исследование тиреоидного профиля у больных ИБС, ПФП в сочетании с СДЦЖ выявило изменения в содержании изучаемых гормонов в сыворотке крови. Средний уровень ТТГ у больных 1-й группы был значительно выше, а у больных 2-й группы – значительно ниже того же показателя в контроле. Индивидуальные уровни T_3 и T_4 у больных обеих основных групп были в пределах нормы, но обращал на себя внимание узкий диапазон их колебаний. В 1-й группе диапазон колебаний индивидуальных уровней T_3 составил от 0,82 до 0,98 нг/л, T_4 от 48,1 до 68,3 нМ/л, во второй группе – от 1,60 до 1,98 нг/л и от 82,3 до 112,5 нМ/л, соответственно. Средние значения T_3 и T_4 у больных 2-й группы, по сравнению с 1-й, были ($p<0,001$) выше на 88,5% и 72,8%, соответственно.

Полученные данные можно объяснить принципом обратной связи в регуляции синтеза и секреции ТТГ и ТГ [10]. Скорее всего, у больных с ИБС на фоне СДЦЖ снижение секреции ТГ приводит к увеличению концентрации ТТГ свыше 4,1 мМЕ/л, и наоборот, при увеличении количества ТГ происходит подавление секреции ТТГ ниже 0,1 мМЕ/л. Известно, что ТГ, являясь аналогами катехоламинов, участвуют в защите сердца от стрессовых воздействий. Даже незначительное сужение диапазона колебания гормонов ЩЖ существенно ограничивает возможности адаптации сердца на любые стрессовые влияния [5, 11]. При этом нарушается потребность миокарда в кислороде, вследствие чего могут создаваться различные очаги гипоксии, что, в свою очередь, приводит к формированию гемодинамического и электрофизиологического субстратов для возникновения ФП.

Сопоставление результатов ЭхоКГ-показателей у больных ИБС на фоне СДЦЖ позволило нам выявить взаимосвязь между уровнем ТГ, с одной стороны, и показателями гемодинамики

сердца, с другой. Передне-задний размер ЛП у больных первой и второй групп был больше, по сравнению с группой контроля, на 24,2% ($p<0,001$) и на 11,3% ($p<0,05$), соответственно. Данный показатель у больных 1-й группы был больше, чем во 2-й на 12,0% ($p<0,05$). Анализ систолической функции левого желудочка показал, что УИ и ФВ у больных 1-й группы, по сравнению со 2-й, были меньше на 14,1% ($p<0,05$) и 17,8% ($p<0,01$), а по сравнению с контролем – на 15,8% ($p<0,01$) и 21,8% ($p<0,001$), соответственно. В то же время мы не выявили достоверных различий показателей ФВ и УИ у больных 2-й группы и группы контроля. Исследование диастолической функции левого желудочка выявило снижение отношения V_E/V_A у больных 1-й группы, по сравнению со 2-й и контролем, на 25,8% ($p<0,05$) и 27,3% ($p<0,05$), соответственно. Отношение V_E/V_A у больных 2-й группы незначительно ($p>0,05$) отличалось от группы контроля.

Присоединение к ИБС СГ сопровождается гипертрофией и дилатацией ЛП, систолической и диастолической дисфункцией левого желудочка. В то же время сочетание ИБС с СТ не приводит к значительным изменениям размеров ЛП и показателей гемодинамики. По данным ряда авторов, присоединение к ИБС СДЦЖ не оказывает влияния на структурные и функциональные характеристики сердца [9, 12]. В наших исследованиях ПФП возникали на фоне сочетания ИБС с СДЦЖ. Гипертрофия и дилатация ЛП, нарушение систолической и диастолической функций левого желудочка у больных ИБС на фоне СГ, видимо, связаны со снижением интенсивности окислительно-восстановительных процессов, замедлением синтеза белка, уменьшением поглощения кислорода миокардом, электролитными сдвигами на фоне дефицита ТГ в организме.

Сопоставление ЭКГ и ЭФ-показателей позволило выявить различия в исследуемых группах. У больных 1-й группы, по сравнению с группой контроля, отмечалось урежение числа сердечных сокращений (ЧСС) на 33,8% ($p<0,001$), увеличение КВВФСУ на 28,6% ($p<0,001$), ЭРП_{АВ} узла – на 7,2% ($p<0,05$). У больных 2-й группы выявлена обратная закономерность: ЧСС была чаще на 13,8% ($p<0,05$), КВВФСУ – меньше на 22,8% ($p<0,05$), ЭРП_{АВ} узла – короче на 7,2% ($p<0,05$). ЭРП_{ЛП} у больных 1-й и 2-й группы был достоверно ($p<0,001$) короче на 7,9% и 8,8%, соответственно. Анализ полученных данных показывает, что в зависимости от уровня ТГ изменяется скорость проведения возбуждения по проводящей системе сердца. Разнонаправленные изменения функции синусового узла и атриоventрикулярной проводимости в сочетании с коротким ЭРП_{ЛП} являются благоприятным условием для возникновения ФП. По мнению многих исследователей, пусковым звеном в изменении ЭФ – показателей сердца у больных ИБС на фоне СДЦЖ является нарушение чувствительности β -рецепторов и вегетативной нервной системы на колебание уровня ТГ [11,13-15]. Изменения количества и плотности β -рецепторов, тонууса симпатического и парасимпатического отделов нервной системы, скорее всего, создают ЭФ-убстрат для возникновения ФП.

С целью заместительной терапии больным с ИБС на фоне СГ назначалась комбинация конкора с L-тироксином в начальной дозе 2,5 мг и 12,5-25 мкг в сутки, соответственно, в течение 6–8 недель до полной нормализации уровня ТТГ. У 4 пациентов ввиду отсутствия динамики снижения ТТГ доза L-тироксина была увеличена до 50 мкг в сутки. У этих пациентов в крови были выявлены антитиреоидные антитела. Урежение ПФП на 70% было достигнуто у 7 (29,2%) больных в результате комбинированной терапии конкора с L-тироксином, а у 4 (16,7%) – применением антиаритмических средств (ААС). Препаратами выбора для предупреждения ПФП были аллапинин, ритмонорм. При сочетании ИБС с СТ лечение тирозолом проводилось в суточной дозировке 10–15 мг под контролем уровня ТТГ. Через 6–8 недель лечения у всех больных уровень ТТГ был в нормальных пределах. Антиаритмический эффект достигнут у 4 (22,2%) пациентов путем тиреостатической терапии, а у 5 (27,8%) – применением ААС: конкора, комбинации конкора с аллапинином. Из полученных данных видно, что низкий уровень ТГ оказывает неблагоприятное влияние не только на показатели гемодинамики, но и на эффективность профилактической терапии.

За время диспансерного наблюдения за больными в течение трех лет мы не отмечали тромбоэмболических осложнений и перехода пароксизмальной формы ФП в постоянную. Таким образом, на основании представленных данных очевидно, что

определение в крови тиреоидных гормонов в сочетании с оценкой гемодинамических и электрофизиологических показателей сердца позволяет установить влияние субклинической дисфункции ЩЖ на частоту пароксизмов фибрилляции предсердий у больных ИБС, и дифференцировать проведение терапии.

Литература

1. *Рекомендации ACC/AHA/ESC 2006 года по диагностике и лечению фибрилляции предсердий* // Euro Heart J. 2006 Vol. 27 (16) P. 1979–2030.
2. *Cooper D.S.* Clinical practice: Subclinical hypothyroidism. / N Engl. J. Med 2001 Vol. 345 P. 260–265.
3. *Toft A.D.* Clinical practice: Subclinical hyperthyroidism / N Engl J Med 2001 Vol. 345 P. 512–516.
4. *Michaud P.* Consensus proposal on the use of 131 I in the treatment of thyrotoxicosis. / Sociedad Chilena de Endocrinología y Metabolismo. Hospital Dr Sotero del Rio, Santiago, Chile Rev Med Chil 1998 Vol. 126(7) P. 855–865.
5. *Мельниченко Г.А.* Алгоритмы заболевания и лечения заболеваний щитовидной железы // РМЖ. 2002 Т.10 № 17 С. 751.
6. *Haggerty J.J., Prange A.J.* //Annu. Rev Med.: Select. Top. Clin. Sci. Palo Alto (Calif.) 1995 Vol. 46 P. 37–46.
7. *Мерцательная аритмия* / Под ред. С.А. Бойцова СПб.: ЭЛБИ–СПб, 2001 335 с.
8. *Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Татарский Б.А.* Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция Санкт-Петербург, 1999.
9. *Лавин Н.* Эндокринология [пер. с англ.] М.: Медицина, 1999.
10. *Дедов И.И., Дедов В.И.* Бюритмы гормонов М., 1992 252 с.
11. *Буржукулова Ф.Ф., Котова Г.А., Герасимов Г.А.* // Проблемы эндокринологии 1995 Т. 5 С. 41–46.
12. *Древаль А.В., Камынина Т.С., и др.* // Проблемы эндокринологии 1999 Т. 2 С. 24–28.
13. *Oppenheimer J.H., Schwartz H.L., Strait K.A.* // Molecular Endocrinology. Basic Concepts and Clinical Correlations / Ed. B. D. Weintraub New York 1994 P. 249–268.
14. *Vassart G., Dumont J., Refetoff S.* // The Metabolic Basis of Inherited Disease / Eds A. L. Beander et al 7–th Ed. New York; 1995 P. 2883–2928.
15. *Эндокринология: национальное рук-во* / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 1072 с.

THE CHANGE OF HEMODYNAMICAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL PARAMETERS OF HEART UNDER INFLUENCE OF SUBCLINICAL DYSFUNCTION OF A THYROID GLAND IN PATIENTS WITH ISCHEMIC DISEASE OF THE HEART WITH PAROXYSMS OF FIBRILLATION OF AURICLES

YU.B. BELYAEVA, S.V. PROKHOROVA, S.A. PHELINTSEVA, F.K. RAKHMATULLOV, A.F. RAKHMATULLOV, L.E. RUDAKOVA

Penza State University, Medical Institute, Chair of Internal Illnesses

Studied influence of the hypothyroidism and thyrotoxicosis on a functional condition of cardiovascular system in persons with ischemic illness of heart and paroxysm of fibrillations of auricles

Key words: ischemic tissue of heart

УДК 616.342-002.44:612.8.04:007

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ НЕЙРОМОТОРНОГО КЛАСТЕРА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А.В. БУРМАСОВА, В.А. КАРПИН*

Показана роль нейромоторного кластера в этиологии и патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Установлено, что различные нарушения психоневрологического статуса, вегетативной регуляции и моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки являются важнейшими факторами ulcerogenesis.

Ключевые слова: вегетативная регуляция, ulcerogenesis

Язвенная болезнь (ЯБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, при котором в результате нарушений нервно-гуморальных механизмов, регулирующих секреторно-трофические процессы, в гастродуоденальной зоне формируется язвенный дефект. Поражая людей в активном творческом возрасте, ЯБ относится к наиболее распространенным заболеваниям пищеварительной системы: не менее 8% взрослого населения РФ страдает ею, причем мужчины в 4-7 раз чаще женщин [4]. Со времени первого описания язвенной болезни Ж. Крювелье прошло более 170 лет, однако научные дискуссии по поводу механизмов ее возникновения и развития продолжают до настоящего времени. В этом периоде можно условно выделить несколько последовательных этапов. До 80-х годов XX века пытались объяснить возникновение ЯБ с различных позиций *местного* патологического процесса, ограниченного слизистой оболочкой гастродуоденальной зоны. Наибольшее внимание уделялось повышенной агрессии желудочного содержимого (гиперацидный синдром) и различным нарушениям защитных механизмов эндотелия. Основным фактором язвобразования долгое время считалось

преобладание кислотно-пептической агрессии над защитными свойствами слизистой оболочки желудка (СОЖ) и 12-перстной кишки (СОДПК) Однако этого оказалось мало для объяснения хронического рецидивирующего течения ЯБ, несмотря на применение в лечении антисекреторных и цитопротекторных средств.

Со времени обнаружения в 1983 г. австралийскими учеными Д. Уорреном и Б. Маршаллом в слизистой оболочке желудка ранее неизвестных микроорганизмов, названных впоследствии *Helicobacter pylori* (НР), началась эра *инфекционной теории* ЯБ. При ЯБ желудка НР обнаруживается у 60% больных, при ЯБДПК – у 95%. Можно было ожидать, что антихеликобактерная терапия приведет к устранению многочисленных патогенных факторов микроорганизма, следствием чего должна явиться нормализация механизмов регуляции клеток СОЖ. И действительно, эрадикация НР-инфекции привела к значительному снижению числа рецидивов ЯБ и ее осложнений. После эрадикации наблюдался ряд позитивных физиологических и морфологических изменений СОЖ и СОДПК: падение уровня гастрина и пепсиногенов, исчезновение воспаления и спад атрофии [9,13 и др.].

По мере накопления практического опыта и научных исследований в этом направлении устоявшееся мнение о главной роли НР в этиологии ЯБ стало подвергаться сомнениям. При изучении эпидемиологии НР-инфекции выявлена ее широкая распространенность: около 60% населения планеты инфицировано НР, особенно в развивающихся странах. В то же время более 70% инфицированных людей остаются здоровыми на протяжении всей жизни [11]. Для признания микроба этиологическим фактором болезни требуется соблюдение трех постулатов Р. Коха: а) данный микроб всегда должен быть обнаружен в организме больного; б) микроб всегда должен быть получен от больного; в) микроб, полученный от больного, при введении в организм восприимчивого к нему индивидуума должен вызвать у него соответствующее заболевание. Однако в ряде случаев не удавалось обнаружить присутствие НР в СОЖ больных ЯБ. Попытки экспериментально воспроизвести ЯБ путем введения культуры НР в желудок здоровых добровольцев ни в одном случае не увенчались успехом. Более обоснованно предположение об участии НР в *патогенезе* ЯБ [12].

В настоящее время даже яростные сторонники инфекционной теории ЯБ вынуждены согласиться, что в ее возникновении помимо НР принимают участие и другие агенты, в том числе генетическая предрасположенность, психоэмоциональные факторы; т.е. одного инфицирования НР недостаточно для ее возникновения [1]. Согласно концепции Я.С. Циммермана [12], при воздействии на организм различных сочетаний неблагоприятных факторов внешней среды (НР-инфекция, психоэмоциональный стресс, экстремальные метеофакторы) происходит срыв механизмов саморегуляции с нарушением секреторной и моторной деятельности верхнего этажа желудочно-кишечного тракта, что создает определенные условия для язвобразования. Иерархически построенная структура регуляции начинается с гастродуоденального комплекса и заканчивается на уровне корково-подкорковых мозговых структур. Основным недостатком инфекционной теории патогенеза ЯБ автор считает тот факт, что она рассматривает ЯБ как преимущественно *местный* патологический процесс в СОЖ и СОДПК, игнорируя *системный* характер заболевания. Исходя из этого, он рекомендует помимо воздействия на местные патогенетические факторы (гипацидная и антихеликобактерная терапия) назначать лечение, направленное на восстановление нарушенных механизмов адаптивной регуляции.

В последние годы появилось немало работ, посвященных состоянию психосоматического и нейровегетативного статуса у больных с заболеваниями органов пищеварения [3,6,7,10 и др.]. Язвенная болезнь стала рассматриваться не как сумма местных нарушений, развившихся в результате ацидопептической агрессии и действия НР, а как системное заболевание, в развитии которого принимают участие наследственные, психосоматические, нейровегетативные факторы. Все больше внимания обращается на необходимость изучения взаимосвязи между психоэмоциональными факторами и природой соматических расстройств. Изучение психосоматических отношений требует и учета состояния нейровегетативных механизмов, являющихся промежуточными звеньями, осуществляющими связь высших нервных центров с внутренними органами.

Цель работы – выявление ролей и нейромоторного кластера в механизме возникновения и развития язвенной болезни.

* Сургутский государственный университет, г. Сургут