

the neuroprotective effect of heat-shock//Brain Res.—1996.— Vol. 740.— P. 117—123.

17. *Schiffer E., Van Gessel E., Gamulin Z.* Influence of sex n cerebrospinal fluid density in adults// Br. J. Anesth. — 1999.— Vol. 83.— P. 943—949.

18. *Stienstra R. et al.* The influence of temperature and speed injection on the distribution of solution containing bupivacaine and methilene blue in spinal canal model // Reg. anesth.— 1990.— Vol. 15.— P. 6—11.

19. *Tanaka H.* Simple physical explanation of the unusual thermodynamic behavior of liquid water// Physical review letters.— 1998.— Vol. 80.— P. 5750—5753.

20. *Tuominen M. et al.* Effect of speed of injection of 0.5% plain bupivacaine on the spread of spinal anesthesia// Br. J. Anesth. 1992.— Vol. 69.— P. 148—149.

Поступила 07.09.10.

THE EFFECT OF TEMPERATURE ON THE PHYSICO-CHEMICAL, CLINICAL AND PHARMACOLOGICAL PROPERTIES OF SOLUTIONS OF LOCAL ANESTHETICS

M.V. Kormachev, R.R. Safin, I.I. Yunusova, I.A. Fakhrutdinov, V.E. Chuvikov, I.T. Yunusov

Summary

The temperature of solutions of local anesthetics is an important factor that affects the density of solution. This phenomenon makes it possible to influence the distribution of the solution of local anesthetic in the subarachnoid space. The increase of temperature from 20°C to 38°C slows the conduction along the nerve fibers and prolongs the duration of regional anesthesia.

Keywords: solution, local anesthetic, dissociation constant, temperature dependence.

УДК 616.151.5: 616.145.42

К ВОПРОСУ О СИНДРОМЕ ПЕДЖЕТА – ШРЕТТЕРА

*Михаил Викторович Ларионов¹, Олег Вячеславович Чуенков³,
Рустем Фаизович Гайфуллин³, Рофия Хафизьяновна Хафизьянова²*

¹Кафедра хирургических болезней №1 (зав. – проф. Красильников Д. М.), ² кафедра фармакологии (зав. – проф. Р.С. Гараев) Казанского государственного медицинского университета,

³Республиканская клиническая больница (главрач – М.В. Кормачев) МЗ РТ, г. Казань,
e-mail: laronov11@yandex.ru

Реферат

Рассмотрены вопросы этиологии и механизмы формирования тромбов в подключично-подмышечном сегменте венозного русла при синдроме Педжета-Шреттера. Представлены современные виды инструментальной диагностики.

Ключевые слова: синдром Педжета-Шреттера, подключично-подмышечный сегмент, венозное кровообращение верхних конечностей, лечебная тактика.

James Paget в 1875 г. и von Schroetter в 1884 г. независимо друг от друга описали синдром, развивающийся на фоне полного здоровья у молодых людей и проявляющийся в виде тотального отека и синюшности верхней конечности [39,57]. В 1947 г. Hughes впервые предложил использовать термин «синдром Педжета-Шреттера» для определения спонтанных венозных тромбозов верхних конечностей [6]. Вопрос о том, какая когорта пациентов с острыми венозными тромбозами верхних конечностей соответствует данной нозологической форме, длительное время оставался дискуссионным. Характерными терминами для тромботических состояний при синдроме Педжета-Шреттера (СПШ) принято считать «спонтанный», «идиопатический», «первичный»; следовательно, катетерные и посттравматические тромбозы,

а также тромботические поражения при онкологических заболеваниях не относятся к СПШ. Данные патологические состояния входят в группу вторичных венозных тромбозов. Согласно номенклатуре МКБ-10, синдром Педжета-Шреттера шифруется J 82.9.

До настоящего времени не проводились эпидемиологические исследования относительно распространенности СПШ в популяции. Однако известно, что среди всех острых тромбозов глубоких вен на долю тромбозов верхних конечностей приходится 1–4%, при этом первичные тромбозы или СПШ составляют около 20%. Наиболее часто СПШ встречается в молодом возрасте, причём примерно в 4 раза чаще у мужчин. Правосторонняя локализация процесса наблюдается в 2–2,5 раза чаще [5].

Несмотря на «первичность» поражения венозного русла, в последние годы изучались причины развития тромботического процесса в подключично-подмышечном сегменте при СПШ и анатомо-физиологические предпосылки для его запуска. Окружающие терминальный отдел подключичной вены костные и сухожильно-мышечные образования, а также фиксация вены к I ребру создают условия для постоянной травматизации стенки сосуда и

его сдавления во время движения плечевого пояса. Степень воздействия на вену окружающих структур во многом зависит от величины канала, в котором расположена подключичная вена. Причиной сужения промежутка между ключицей и I ребром может быть гипертрофия мускулатуры у спортсменов или у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом. Хроническая травматизация вены и ее притоков приводит к гипертрофии и ригидности венозной стенки вследствие ухудшения питания и замещения активных элементов венозной стенки соединительной тканью. Травмированная стенка вены рубцуется, развивается асептический (пристеночный или облитерирующий) флебит, нередко с пристеночным тромбообразованием [1, 5].

Для СПШ характерно острое развитие отека верхней конечности, реже верхних отделов грудной клетки на стороне поражения, который имеет тенденцию к быстрому прогрессированию [38, 42]. Отличительной особенностью этого отека является отсутствие ямки при надавливании [26]. Более чем 75% пациентов указывают на предшествующие началу заболевания постоянные или периодические физические нагрузки на пораженную конечность в виде отведений и наружной ротации [7, 33, 13]. Кроме того, СПШ часто проявляется синюшностью, реже гиперемией, повышением температуры, чувством тяжести в пораженной конечности, усилением венозного рисунка преимущественно в локтевой ямке. Боль имеет острый характер, часто иррадирует в плечо и подмышечную область [9]. При этом симптоматика, как правило, развивается внезапно, на фоне полного здоровья пациентов.

Инструментальная диагностика имеет решающее значение для окончательной постановки диагноза, а также определяет первый и последующие шаги в алгоритме лечебных манипуляций. Ультразвуковое дуплексное сканирование (УДС) является золотым стандартом диагностики острых венозных тромбозов. В работах ряда специалистов имеют место неоднозначные мнения об информативности данной методики. Так, С. Koksoy и W. Naife приводят данные о 94% чувствительности и 96% специфичности дуплексного сканирования [8]. Однако Melby et al., анализируя результаты обследования и лечения 32 пациентов с СПШ, сообщают об относительно низкой чувствительности ультразвукового метода, равной 71%. Авторы полагают, что основными причинами возникающих проблем с визуализацией и идентификацией подключичной вены являются интимное расположение сосуда под ключицей и наличие коллатералей в перивазальном пространстве, значительно увеличивающих свой диаметр при развитии

тромбоза. В случае отрицательного результата, полученного при ультразвуковой диагностике, но четко выраженной клинической картине СПШ пациент подлежит обязательной госпитализации для проведения ангиографического обследования.

Контрастная венография позволяет визуализировать весь просвет венозного русла верхней конечности, определить зоны компрессии стенки сосуда костными структурами, а также выявить рубцово-стенотическое поражение подключично-подмышечного сегмента. Проведение в ходе исследования специальных манипуляций с отведением и наружной ротацией конечности позволяет достоверно определить реберно-подключичное сдавление сосуда. Данное обстоятельство имеет большое значение для выявления пациентов с высоким риском повторных тромбозов. Lee et al. делает акцент на важности оценки проходимости и преходящей компрессии коллатеральных вен во время проведения диагностических проб, подчеркивая роль коллатерального кровотока в компенсаторных возможностях верхних конечностей [10]. Помимо высокой диагностической ценности эндоваскулярное вмешательство позволяет сделать первый шаг в алгоритме лечебных мероприятий — проведение тромболитической терапии.

Магнито-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ) с контрастированием занимают свою нишу в арсенале диагностических мероприятий при СПШ. МРТ обладает относительно низкой чувствительностью при определении пристеночных тромбозов, при этом высокая диагностическая ценность продемонстрирована при окклюзирующих тромбозах. Fielding et al. сообщают о неудачах при диагностике «коротких» тромбозов с помощью МРТ [18]. С учетом полученных данных на сегодняшний день МРТ не может быть рекомендована в качестве основной диагностической манипуляции при СПШ. Рентгеноконтрастная компьютерная ангиография, помимо визуализации просвета венозного русла и его внешних поражений, позволяет оценить особенности костных образований, в частности ширину реберно-подключичного промежутка в покое и при движении конечности.

На сегодняшний день отсутствует единое мнение относительно стандартов лечения данной патологии, и приводимые в литературе результаты исследований порой оказываются весьма противоречивыми. В 1949 г. Hughes [6] доложил о сохранении клинических проявлений болезни у 20% из 320 пациентов, прошедших курс консервативной терапии, включавшей покой, возвышенное положение конечности и антикоагулянтную терапию.

Еще у 20% наблюдалось частичное выздоровление. В 1970 г. Tilney et al. сообщили о потере активной функции верхней конечности у 75% пациентов после консервативного лечения при наблюдении в среднем в течение 6,6 лет [17]. В последние десятилетия большое количество исследований также было посвящено оценке эффективности консервативного лечения при СПШ, в результате которых сообщалось о сохранении клинической симптоматики или развитии дисфункции конечности у 33–85% пациентов [8, 50, 16, 54]. Несмотря на подобные неутешительные цифры, медикаментозная терапия является неотъемлемой частью комплексной программы лечения больных с острым первичным венозным тромбозом подключично-подмышечного сегмента. Основным эффектом, ожидаемым от лекарственного лечения при острых венозных тромбозах, является предотвращение прогрессирования патологического тромбообразования в венозном русле. Для решения данной задачи назначают антикоагулянтные препараты. Применение нефракционированного (НФГ) или низкомолекулярных гепаринов (НМГ) корригирует сформировавшуюся тромбофилию [18]. Кроме того, создаются благоприятные условия для растворения уже сформировавшихся малых тромбов [34]. Несмотря на доказанные преимущества НМГ, в некоторых случаях для предотвращения прогрессирования тромботического процесса предпочтение следует отдавать нефракционированному гепарину в связи с возможностью контролирования глубины антикоагуляционного эффекта. Достоинствами НМГ являются преимущественная инактивация Ха фактора, высокая биодоступность при подкожном введении, а также значительно более низкий риск гепарининдуцированной тромбоцитопении. Отсутствие необходимости лабораторного контроля при применении НМГ, позиционированное как большой плюс, имеет также оборотную сторону. Невозможность оценить эффективность антикоагулянтной терапии по лабораторным показателям исключает учет индивидуальной чувствительности в каждой конкретной ситуации. В то же время эффективность нефракционированного гепарина оценивается по доступным тестам ассоциированного частичного тромбoplastинового времени, позволяя проводить коррекцию дозы. Вероятно, введение в широкую практику специфических лабораторных тестов контроля антикоагулянтной активности НМГ (активность Ха фактора) расширит сферу применения препаратов данной группы.

Следующим этапом антикоагулянтной терапии является назначение непрямых антикоагулянтов. По мнению большинства авто-

ров, длительность использования препаратов данной группы у пациентов с СПШ должна составлять 3–6 месяцев. В настоящее время наиболее широко применяемым препаратом из группы оральных антикоагулянтов является производное кумарина – варфари [1]. Однако определенное число пациентов остается невосприимчивым к антикоагулянтной активности варфарина даже при назначении высоких доз. Выходом из подобной ситуации может служить назначение производного индандиона – фенилина. Включение в состав комплексной терапии гемореологически активных средств (реополиглукин, пентоксифиллин) целесообразно при лечении пациентов с СПШ. Названные препараты улучшают микроциркуляцию крови, снижают ее вязкость, уменьшают агрегацию форменных элементов, повышают эластичность эритроцитов, что приводит к нормализации регионарной флебогемодинамики и условий для тромболизиса.

Обращает на себя внимание единодушие авторов относительно необходимости проведения тромболитической терапии. Системный тромболизис остался в прошлом, и в настоящее время направленный катетерный тромболизис с применением урокиназы, стрептокиназы и тканевого активатора плазминогена является неотъемлемой составляющей комплексной терапии при СПШ [4]. Сразу после проведения венографии непосредственно в толще сгустка устанавливают катетер, благодаря этому достигается высокая площадь взаимодействия препарата с тромботическими массами. Большое значение имеет время начала тромболитической терапии. При тромболизисе, осуществленном не позднее одной недели с момента тромбообразования, у 90% пациентов достигается полный лизис тромботических масс [10, 43]. Значительно снижается вероятность успешной терапии при начале лечения в сроки от 2 до 4 недель в силу развития клеточной инфильтрации и организации тромботических масс. Ряд преимуществ тканевого активатора плазминогена (тенектеплаза) определяет симпатии многих авторов к этому лекарственному средству [16].

Среди предложенных методик проведения тромболитической терапии авторы используют смешанный режим, заключающийся в болюсном введении стартовой дозы препарата с последующей длительной инфузией [47]. Контрольные венографические исследования осуществляются через 8–12 часов для определения объема лизированных сгустков и дальнейшего продвижения катетера в оставшиеся тромботические массы. Проведение тромболитической терапии сопряжено с такими возможными осложнениями, как лихорадка, головные боли, аллергические реакции и

геморрагии. Развитие кровотечений является наиболее серьезным осложнением, однако для верхних конечностей вероятность возникновения опасных геморрагий, включая внутримозговые кровотечения, не превышает таковой в ходе антикоагулянтной терапии гепарином [15].

Если целесообразность и необходимость тромболитической терапии не вызывают сомнений у специалистов, занимающихся лечением больных с СПШ, то следующий шаг в программе комплексной терапии таких пациентов является весьма дискуссионным вопросом. Возможно применение других направлений лечебной тактики.

Только антикоагулянтная терапия абсолютно неприемлема в качестве окончательной, так как сохраняются наружное сдавление и деформация венозной стенки — факторы, способные с высокой долей вероятности привести к развитию ретромбоза. Также нецелесообразно выполнение только ангиопластики и стентирования с целью восстановления нормального диаметра вены. Баллонная дилатация не может устранить её стеноз и восстановить просвет венозного сосуда [19]. Установка стента без предварительной хирургической декомпрессии опасна развитием его деформации или надлома, что может спровоцировать повреждение стенки сосуда или ретромбоз. Meier et al. сообщают развитие деформации установленных стентов у 50% пациентов [12].

Таким образом, центральным звеном современной программы лечения больных с СПШ является хирургическое вмешательство с целью декомпрессии подключично-подмышечного сегмента. На сегодняшний день не существует стандарта, определяющего тактику хирурга, — выбор методики зависит от индивидуальных предпочтений и опыта операционной бригады. Основными задачами, которые необходимо решить в ходе оперативного вмешательства, являются ликвидация механических воздействий на венозную стенку со стороны костных структур, устранение рубцовой деформации сосуда (венолизис) и восстановление просвета вены. Для устранения сдавления и травматизации подключичной вены в реберно-подключичном промежутке выполняют резекцию I ребра, при этом необходимо следить, чтобы границы удаляемого сегмента выходили за пределы видимой рубцовой деформации венозной стенки [6]. Кроме того, причиной сдавления могут быть сухожильные и мышечные части передней лестничной и подключичной мышц, что также определяет необходимость их резекции в ходе операции. Выполнение венолизиса подразумевает удаление рубцовых образований с

поверхности венозной стенки в пределах здоровых тканей. Параллельно возможно проведение периваскулярной симпатэктомии, что служит благоприятным механизмом, препятствующим развитию повторных стенозов в послеоперационном периоде. Schneider et al. наблюдали проходимость подмышечно-подключичного сегмента у 92% пациентов через один год и у 96% пациентов через два года после хирургической декомпрессии с одномоментной ангиопластикой при СПШ [9]. Kreienberg et al. продемонстрировали проходимость подключичных вен после стентопластики лишь у 64% пациентов [14]. Lee et al. выполнили ангиопластику у 12 из 22 пациентов с СПШ, и у одного пациента был установлен стент. Ни в одном случае после венопластики авторами не было зафиксировано в ходе венографии значимых изменений просвета вены, а при стентировании произошел перелом стента в зоне стеноза. Принимая во внимание данные результаты и свой опыт, ряд авторов указывают на нецелесообразность выполнения эндоваскулярных манипуляций с целью устранения стенотических изменений [3]. Molina et al. [19], исходя из собственного опыта лечения более 110 пациентов с СПШ, рекомендуют для восстановления проходимости венозного русла в подмышечно-подключичном сегменте проводить пластику венозной стенки заплатой или шунтирующую операцию. В качестве донорского материала авторы предлагают использовать участок большой подкожной вены, взятый в верхней трети бедра. У 93% пациентов было достигнуто полное восстановление просвета сосудов, а оставшимся 7% потребовалась дополнительная эндоваскулярная ангиопластика. При дальнейшем наблюдении у пациентов не было выявлено каких-либо клинических признаков ретромбоза или функциональных нарушений в конечностях. Авторы акцентируют внимание на том, что положительных результатов можно добиться лишь при начале лечения не позднее первой недели с момента заболевания.

Вопрос о сроках проведения хирургического вмешательства также вызывает немало дискуссий. Одна группа специалистов рекомендует выполнять оперативную декомпрессию в ближайшие сроки после восстановления просвета вены и короткого курса гепаринотерапии [13], т.е. до развития реокклюзии просвета. Кроме того, операция на ранних сроках позволяет пациенту в ближайшее время вернуться к полноценной физической активности и трудовой деятельности и избежать повторной госпитализации. Urschel и Razzuk [18], обладая опытом лечения 294 пациентов, приводят данные о том, что при одномомент-

но выполненных тромблизисе и хирургической декомпрессии были получены хорошие результаты на 199 пораженных конечностях — отсутствие рецидивов у всех пациентов при наблюдении в течение месяца. В то же время в группах пациентов, первый этап лечения которых включал только антикоагулянтную терапию или ее комбинацию с тромблизисом, у 55–60% больных развился рецидив острого тромбоза, что потребовало повторной госпитализации и хирургического вмешательства.

Сторонники отсроченного оперативного вмешательства в качестве аргумента обоснованности подобной тактики приводят тот факт, что острый флебит при СПШ обычно купируется в течение трех месяцев при антикоагулянтной терапии. В течение данного периода восстанавливается эндотелиальный слой, что предупреждает развитие тромбоза во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде [20]. Lee et al. в выработанном протоколе лечения больных с СПШ предлагают весьма сдержанную тактику лечения [11]. У 55% пациентов после успешного тромблизиса авторами был проведен короткий двухмесячный курс антикоагулянтной терапии без открытого хирургического вмешательства, при этом в течение 55 месяцев не было диагностировано каких-либо клинических или функциональных проблем. У 45% пациентов в первые 3 месяца после первого этапа лечения (тромболитическая терапия) развился ретромбоз или сохранялись значимые клинические симптомы поражения конечности, что потребовало хирургического вмешательства с целью проведения декомпрессии подключично-подмышечного сегмента. Такая тактика в отношении срочности выполнения хирургических вмешательств рекомендуется из-за относительно высоких показателей осложнений при хирургических манипуляциях, наблюдавшихся более чем в 20% случаев (плексопатия плечевого сплетения, повреждение артериальных сосудов, геморагические осложнения).

Таким образом, занимая относительно небольшую нишу в когорте острых венозных тромбозов, синдром Педжета-Шреттера представляет собой важную медицинскую и социальную проблему. Отсутствие крупных рандомизированных исследований и, как следствие, общепринятого стандарта лечения определяют актуальность изучения данной патологии. Однако большинство авторов едины во мнении о необходимости включения тромболитической терапии в программу комплексного лечения. Описанная выше методика позволяет восстановить просвет окклюзированного подключично-подмышечного сегмента, что является залогом успеха в

дальнейшем лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая ангиология: руководство под ред. А. В. Покровского. В 2 томах, Т. 2 — М.: Медицина, 2004. — 888 с.
2. AbuRahma A.F., Sadler D., Stuart P. et al. Conventional versus thrombolytic therapy in spontaneous (effort) axillary-subclavian vein thrombosis// *Am. J. Surg.* — 1991. — Vol.161. — P. 459–465.
3. Divi V., Proctor M.C., Axelrod D.A., Greenfield L.J. Thoracic outlet decompression for subclavian vein thrombosis: experience in 71 patients// *Arch. Surg.* — 2005. — Vol.140. — P.54–57.
4. Haire W.D., Atkinson J.B., Stephens L.C., Kotulak G.D. Urokinase versus recombinant tissue plasminogen activator in thrombosed central venous catheters: a doubleblinded, randomized trial// *Thromb. Haemost.* — 1994. — Vol. 72. — P. 543–547.
5. Hill S.L., Berry R. Subclavian vein thrombosis: a continuing challenge// *Surgery.* — 1990. — Vol.108. — P.1–9.
6. Hughes ESR. Venous obstruction in the upper extremity// *Br. J. Surg.* — 1949. — Vol. 36. — P.155–163.
7. Hurlbert S.N., Rutherford R.B. Subclavian-axillary vein thrombosis// *Vascular Surgery.* — 2000. — Vol.5. — P. 1208–1221.
8. Koksoy C., Kuzu A., Kutlay J. et al. The diagnostic value of colour Doppler ultrasound in central venous catheter related thrombosis// *Clin. Radiol.* — 1995. — Vol. 50. — P. 687.
9. Kreienberg P.B., Chang B.B., Darling R.C. 3rd et al. Long-term results in patients treated with thrombolysis, thoracic inlet decompression, and subclavian vein stenting for Paget-Schroetter syndrome// *J. Vasc. Surg.* — 2001. — Vol.33 (2 Suppl). — P.100–105.
10. Lee A.W., Hill B.B., Harris E.J. et al. Surgical intervention is not required for all patients with subclavian vein thrombosis// *J. Vasc. Surg.* — 2000. — Vol. 32. — P. 57–67.
11. Lee J.T., Karwowski J.K., Harris E.J. et al. Longterm thrombotic recurrence after nonoperative management of Paget-Schroetter syndrome// *J. Vasc. Surg.* — 2006. — Vol.43. — P.1236–1243.
12. Meier G.H., Pollak J.S., Rosenblatt M. et al. Initial experience with venous stents in exertional axillary-subclavian vein thrombosis// *J. Vasc. Surg.* — 1996. — Vol. 24. — P. 974–981.
13. Molina J.E., Hunter D.W., Dietz C.A. Paget-Schroetter syndrome treated with thrombolytics and immediate surgery// *J. Vasc. Surg.* — 2007. — Vol.45. — P.328–334.
14. Persson L.M., Arnhjort T., Larfars G., Rosfors S. Hemodynamic and morphologic evaluation of sequelae of primary upper extremity deep venous thromboses treated with anticoagulation// *J. Vasc. Surg.* — 2006. — Vol.43. — P. 1230–1235.
15. Rogers L.Q., Lutchter C.L. Streptokinase therapy for deep venous thrombosis: a comprehensive review of the English literature// *Am. J. Med.* — 1990. — Vol. 88. — P. 389–395.
16. Sillesen H., Just S., Jurgensen M., Bockgaard N. Catheter directed thrombolysis for treatment of ilio-femoral deep venous thrombosis is durable, preserves venous valve function and may prevent chronic venous insufficiency//

Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2005. — Vol. 30. — P. 556–562.

17. Tilney N.L., Griffiths H.J.G., Edwards E.A. Natural history of major venous thrombosis of the upper extremity// Arch. Surg. — 1970. — Vol. 101. — P. 792–796.

18. Urschel H.C. Jr., Razzuk M.A. Paget-Schroetter syndrome: what is the best management?// Ann. Thorac. Surg. — 2000. — Vol. 69. — P.1663–1668.

19. Urschel H.C., Patel A.N. Paget-Schroetter syndrome therapy: failure of intravenous stents// Ann. Thorac. Surg. — 2003. — Vol. 75. — P.1693–1696.

20. Yilmaz E.N., Vahl A.C., van Heek N.T. et al. Long-term results of local thrombolysis followed by first rib resection: an encouraging clinical experience in treatment of subclavian vein thrombosis// Vasc. Surg. — 2000. — Vol. 34. — P.17–23.

Поступила 10.11.09.

УДК 616.379–008.64: 616.61:618.3

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Зульфия Раисовна Алиметова

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И.Г. Салихов) с курсом эндокринологии
(зав. — проф. Ф.В. Валеева) Казанского государственного медицинского университета,
Республиканская клиническая больница (главрач — М.В. Кормачев) МЗ РТ, e-mail: alzburg@mail.ru*

Реферат

Рассмотрены основные факторы, влияющие на течение диабетической нефропатии во время беременности. Проведен анализ исследований диабетической нефропатии у беременных, страдающих сахарным диабетом типа I. Отмечено значение изучения как клубочковых, так и канальцевых функций почки.

Ключевые слова: сахарный диабет типа I, диабетическая нефропатия, беременность, клубочковый аппарат, дисфункция канальцев.

Сахарный диабет (СД) является тяжелым инвалидизирующим заболеванием и влияет практически на все системы и органы человека. В основе нефропатии — наиболее грозного осложнения СД типа I (СД I) — лежат различные морфологические дегенеративные изменения сосудисто-клубочково-канальцевого аппарата почки. Распространенность диабетической нефропатии (ДН) среди больных с СД I, по сведениям различных авторов, варьирует от 15 до 50% [20, 27], при этом не менее чем у 30% она развивается уже в возрасте 20–25 лет, т.е. в наиболее репродуктивном периоде.

Распространенность СД среди беременных составляет 0,5% [15], причем, как и в общей популяции, это число ежегодно увеличивается. Частота родов при СД составляет 0,1–0,3% от общего числа рожениц [19], распространенность ДН среди беременных с СД I, как оценивают некоторые авторы, — около 6% [37]. В связи с этим актуальна оценка влияния

VENOUS BLOOD CLOTS IN PAGET-SCHROETTER SYNDROME

*M.V. Larionov, O.V. Chuenkov, R.F. Gaifullin,
R.Kh. Khafizyanova*

Summary

Considered were the questions of etiology and mechanisms of formation of blood clots in the subclavian-axillary segment of the venous circulation system in patients with Paget-Schroetter syndrome. Presented were the modern methods of instrumental diagnosis.

Key words: Paget-Schroetter syndrome, subclavian-axillary segment, venous circulation of the upper extremities, treatment tactics.

беременности на прогрессирование нефропатии.

Иницирующим фактором развития ДН, как и других микрососудистых осложнений диабета, является гипергликемия [26]. Именно во время беременности у больных СД показатели гликемии при отсутствии адекватного контроля варьируют в широких пределах — от гипогликемии в I триместре до гипергликемии во II и III триместрах. Свой вклад вносят как гормональные перестройки (активизация синтеза плацентарного лактогена, гормона роста, стероидов) и активация плацентарной инсулиназы, так и замедление всасывания пищи и снижение двигательной активности желудочно-кишечного тракта во время беременности [1]. Усиленный липолиз во время беременности приводит к повышению уровня свободных жирных кислот (снижающих чувствительность клеток к инсулину, и дополнительно ведущих к гипергликемии), холестерину и триглицеридам [1, 45]. Дислипидемия, в свою очередь, приводит к повреждению эндотелия капилляров клубочков и отложению липидов в мезангии, что стимулирует его пролиферацию и развитие гломерулосклероза. К тому же фильтрующиеся в клубочках липопротеины индуцируют тубулоинтерстициальные повреждения с дальнейшим склерозом почечной ткани [24, 25]. По данным М.В. Шестаковой и соавт. (2006), риск разви-