

629 случаях (75,6%), удовлетворительные – в 175 случаях (21,1%), плохие – в 27 случаях (3,3%).

Мы проанализировали зависимость отдаленных результатов ЭПСТ от длины папиллотомного разреза. Протяженность разреза папиллы у пациентов с хорошими результатами составила 10 ± 5 мм, с удовлетворительными – 16 ± 9 мм, с плохими – 12 ± 7 мм.

У 91 пациента (11%) с удовлетворительными результатами, кому выполнена тотальная папиллосфинктеротомия с переходом на поперечную складку (разрез более 15 мм), были отмечены боли после еды. Анализируя причины болевого синдрома в отдаленном периоде, выявлено, что в большинстве случаев его связывают с панкреатитом. Однако мы не склонны разделять это мнение, так как считаем, что причиной болевого синдрома после еды в подобных ситуациях может являться рефлюкс-холангит. Это подтверждается проведенными ранее дуоденотометриями, когда в 10,1% определяется повышение интрадуоденального давления, что, после тотальной ЭПСТ, является причиной развития дуодено-билиарного рефлюкса.

Мы не выявили достоверной связи отдаленного результата от длины папиллотомного разреза, то есть непосредственно протяженность его, без учета каких-либо других причин, не является фактором риска.

Пациенты с плохими отдаленными результатами были обследованы в стационаре и им проведено дополнительное лечение. Симптомы ухудшения после ЭПСТ наблюдались в сроки от 3 месяцев до 132 месяцев (в среднем 21,7 месяца).

В 18 случаях (66,7%) причиной плохого отдаленного результата был резидуальный холедохолитиаз. Следует отметить, что размер резидуальных конкрементов у данной категории пациентов был от 8 до 25 мм (в среднем 12 мм). Во всех случаях холедохолитиаз множественный. В 8 наблюдениях в отдаленном периоде пациентам были выполнены эндобилиарные вмешательства с хорошим результатом: холедохолитэкстракция ($n=7$), контактная литотрипсия ($n=1$). В 7 случаях была выполнена холедохолитотомия, при этом в 2 случаях после оперативного лечения потребовалась чресфистульная холедохолитэкстракция, а в одном она оказалась неэффективной. В одном случае был сформирован гепатикоэнтероанастомоз. В двух – проведено консервативное лечение ввиду декомпенсированной сопутствующей патологии.

В трех случаях (11,1%) причиной плохого отдаленного результата был рефлюкс-холангит. Одному пациенту была проведена консервативная терапия, двое были оперированы в связи с развившейся эмпиемой желчного пузыря.

У двоих пациентов (7,4%) причиной плохого отдаленного результата была патология БСДПК: ретензия и железистый полип. Пациенту с железистым полипом было проведено эндопротезирование общего желчного протока FR 12 PT. Больному с ретензией БСДПК проведена консервативная терапия ввиду декомпенсированной сопутствующей патологии.

В 4 случаях (14,8%) причиной плохого отдаленного результата явились стриктуры общего печеночного и общего желчного протоков, невыявленные ранее. Двум больным было выполнено ретроградное эндопротезирование стентом Fr 12 длиной 4,5 и 11 см. Двое после предварительной баллонной дилатации стриктуры и чрескожного чреспеченочного наружнотрунного дренирования Fr 12 были оперированы. Им сформирован гепатико-энтероанастомоз на сменном транспеченочном дренаже.

Выводы:

1. ЭПСТ является высокоэффективным методом лечения внутрипротоковой патологии при механической желтухе доброкачественного генеза. При этом отсутствуют достоверные отличия по выздоровлению и риску развития осложнений после ретроградной и антеградной ЭПСТ. В большинстве случаев антеградная ЭПСТ эффективна при невозможности ретроградной ЭПСТ.

2. Наибольшая эффективность ЭПСТ отмечена при холедохолитиазе (размер конкрементов гепатикохоледоха до 9 мм и небольшое их количество), стенозе БСДПК и их сочетании, наименьшая при протяженной стриктуре ТООЖП, хроническом панкреатите, папиллите. Основными причинами неэффективности ЭПСТ были: резидуальный холедохолитиаз, некорригированный стеноз ТООЖП и воспалительные изменения в зоне БСДПК.

3. Мы не выявили достоверной причины развития острого панкреатита после ЭПСТ. На основании проведенного анализа считаем, что риск зависит в большей степени не от состояния БСДПК, характера ЭПСТ, длины папиллотомного разреза, кон-

трастирования панкреатического протока, размера конкрементов общего желчного протока, предшествующего панкреатита, а от технических трудностей при выполнении ЭПСТ.

4. Основные проблемы отдаленного периода ЭПСТ связаны с резидуальным холедохолитиазом, недиагностированными ранее стриктурами внепеченочных желчных протоков и рефлюкс-холангитом, возникающим при сочетании тотальной ЭПСТ и дуоденальной гипертензией.

Литература

1. Джаркенов, Т.А. Хирургическая тактика у больных хроническим калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом / Т.А. Джаркенов, А.А. Мовчун, М.В. Хрусталева, Н.П. Ратникова, А.Г. Абдуллаев, О.Г. Скипенко // Хирургия. – 2004. – №3. – С. 13–17.
2. Иванов, А.Э. Дистанционная литотрипсия и малоинвазивные эндоскопические вмешательства в лечении больных с холедохолитиазом. Дис. к.м.н. / А.Э. Иванов. – М., 1997. – 190 с.
3. Лукичев, О.Д. Рентгенохирургические и эндоскопические методы в диагностике и лечении заболеваний билиарного тракта. Дис. д.м.н. / О.Д. Лукичев. – М., 2003. – 215 с.
4. Никулин, В.В. Новые методы лечения острого деструктивного панкреатита. Дис. д.м.н. / В.В. Никулин. – Воронеж, 1994.
5. Classen, M. Endoskopische Sphinkterotomie der Papilla Vateri und Steinextraktion aus dem Ductus choledochus / M. Classen // Dtsch Med Wschr. 1974. – 99. – 496–497.
6. Classen, M. Endoscopic Papillotomy, syn. Sphincterotomy: Results from the Past Two Years / M. Classen, P. Born // Current Gastroenterology Reports. – 2004. – 6. – P. 169–175.

ANALYZING THE EFFICIENCY OF DIFFERENT VARIANTS OF ENDOSCOPIC PAPILLOSPHINCTEROTOMY AT MECHANICAL JAUNDICE

A.V. GUSEV, I.N. BOROVKOV, S.A. ARUTYUNYAN

Ivanovo State Medical Academy, Chair of General Surgery
Vladimir Municipal Emergency Hospital

The analysis of endoscopic papillosphincterotomy (EPST) results in the treatment of mechanical jaundice good-quality genesis at 831 patients is put as a basis of this work. The comparative analysis of antegrade and retrograde EPST efficiency in direct and remote results is carried out. The risk of complications, advantages and disadvantages of antegrade and retrograde access for endoscopic intraduct interventions is estimated.

Key words: endoscopic papillosphincterotomy.

УДК 618.3:615.656

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Н.А. КОНЬШКО*

Аннотация: В настоящем обзоре представлены мнения учёных относительно ключевых социально-экономических и психосоматических патогенетических механизмов динамики массы тела.

Ключевые слова: трофологический статус, женщины, ожирение.

Нарушения питания и метаболизма – одна из актуальнейших проблем современного общества. Более 55% смертельных исходов беременных и детей раннего возраста так или иначе связаны с метаболическими расстройствами. Многочисленные научные изыскания показали зависимость показателей репродуктивного здоровья от пищевого поведения и нутритивного статуса.

Женщины затрачивают значительно больше энергии на воспроизведение, чем мужчины. Поэтому, взаимосвязь репродуктивного, энергетического и нутритивного здоровья является изначально защитным механизмом, направленным на предотвращение осложненного течения беременности и появление только здорового потомства. Любое значимое нарушение питания связано с сокращением частоты или прекращением овуляции. С другой стороны, восстановление гормонального гомеостаза возможно в ряде случаев даже после минимальной коррекции веса.

* Смоленская государственная медицинская академия, ул. Крупской, 28, г. Смоленск

Энергетический баланс нарушается и восстанавливается быстрее, чем масса жировой ткани тела и вес, поэтому именно этот показатель мог бы быть ключевым. Регистрация изменений индекса массы тела, как и других маркеров нутритивного статуса, тем не менее, – более надежные и простые для диагностики показатели риска многих заболеваний.

Во время беременности у женщин с патологическим изменением ИМТ и пищевого поведения чаще наблюдаются анемия, нарушение прибавок массы тела, гестозы, преэклампсия, гестационный диабет, гипертензия беременных, осложненное течение родов и психосоматизация патологии.

Многочисленные данные исследований доказали участие жировой ткани в активации метаболизма и эндокринной регуляции разных процессов в организме. Состояние её зависит от нутритивного статуса и половых гормонов и, в свою очередь, может повлиять на аппетит и функционирование репродуктивной, пищеварительной и сердечнососудистой систем [4].

Жировая ткань является сложным и очень активным метаболическим и эндокринным органом. Она состоит из адипоцитов, иммунных клеток, соединительнотканых компонентов, нервной ткани и стромально-сосудистых структур. Белый и бурый типы жировой ткани отличаются по строению и выполняемым функциям. Белая жировая ткань – состоит на 60-85% из липидов, 90-99% этих липидов – триглицериды. Белая жировая ткань обеспечивает сохранность тепла и энергии, являясь своеобразной прокладкой тела. Коричневая жировая ткань имеет свой цвет благодаря богатой васкуляризации. Адипоциты бурой жировой ткани содержат большое количество митохондрий. Клетки многоугольной формы, имеют значительный объем цитоплазмы и содержат многочисленные капли липидов, поэтому могут изменяться в размере. Их ядра – круглые и почти централизованные. Бурая жировая ткань может составлять до 5% веса тела в новорожденного, но исчезает у взрослых. Эта ткань отвечает за метаболический термогенез. Жировая ткань реагирует на сигналы циркулирующих гормонов через рецепторы и производит свои собственные гормоны и биоактивные амины [4]. Биологически активные амины с эндокринными функциями синтезируются адипоцитами. Следовательно, традиционное представление, что жировая ткань является пассивным резервуаром для липидов и не выполняет других функций, не соответствует действительности. Среди многочисленных процессов, в которых участвует жировая ткань, возможно, наиболее важным является синтез и внутритканевая модификация стероидных гормонов и секреция адипокинов.

Жировая ткань содержит ферменты активизации, взаимного преобразования и инактивации стероидных гормонов. Циркулирующие стероидные гормоны улавливаются посредством тканевых специфических рецепторов и запускают ряд метаболических реакций. Относительный вклад жировой ткани в метаболизм стероидов значителен. До 50% циркулирующего тестостерона у женщин в пременопаузе и до 100% циркулирующего эстрогена в постменопаузе происходят из жировой ткани [11]. Глюкокортикоиды могут метаболизироваться посредством 11-β-гидроксистероиддегидрогеназы, которая содержится в жировой ткани. Тканеспецифический дисметаболизм этого гормона объясняет патогенез ряда соматических болезней, включая заболевания сердечнососудистой и репродуктивной систем. Биологически активные амины, секретируемые жировой тканью:

1. Лептин – классический белок, синтезирующийся главным образом в белой жировой ткани и в плаценте. Концентрация его прямо пропорциональна массе жировой ткани, а также соотносится с состоянием нутритивного статуса. Уровень секреции и активности лептина определяется рядом факторов. Доказана роль лептина в регуляции энергетического потребления, образования жировой ткани, динамики веса и репродуктивных процессов.

2. Фактор некроза опухоли (ФНО) участвует в процессе развития ожирения и инсулинорезистентности и проявляет значимые эффекты в других метаболических процессах, в том числе в печени. Увеличение уровня ФНО связано со снижением концентрации питательных веществ и липогенеза, а также с увеличением энергетического потребления и липолиза.

3. Интерлейкин (ИЛ-6) – это цитокин, концентрации которого имеет прямую связь с ожирением, изменениями содержания глюкозы и инсулинорезистентностью.

4. Макрофагально-макроцитарный белок хемоаттрактант (MCP-1) Активированные макрофаги выделяют факторы воспаления, которые могут участвовать в развитии инсулино-

зистентности. MCP-1 привлекает моноциты в места воспаления и действует местно, также может проявлять системные эндокринные эффекты [9].

5. Ингибитор активатора плазминогена (PAI-1): повышенный уровень циркулирующего PAI-1 наблюдается у лиц с ожирением и инсулинорезистентностью, что подтверждает его участие в развитии метаболического синдрома и прогнозирует риск диабета второго типа и сердечнососудистых заболеваний.

6. Адипонектин: синтезируется в больших количествах в жировой ткани, особенно подкожной, и в значительно меньшем количестве – в висцеральной. Его действие препятствует развитию инсулинорезистентности и воспалительных реакций. Уровень адипонектина остаётся низким у наблюдаемых с ожирением. Содержание адипонектина значительно выше в ягодичной области, чем в жировой ткани другой локализации.

7. Адипсин и стимулирующий ацилирование белок (АСП) имеют прямую корреляционную зависимость с развитием инсулинорезистентности, ожирения и сердечнососудистой патологии.

8. Резистин – гормон адипоцитов, контролирующий метаболический статус. Его концентрация в 15 раз выше в висцеральной жировой ткани по сравнению с подкожной. Уровень резистина значительно повышен в период первичной дифференцировки преадипоцитов, что говорит о его участии в адипогенезе и зависит от нутритивного статуса. В экспериментах на животных показана связь концентрации резистина с развитием ожирения, инсулинорезистентности и диабета второго типа. Его элиминация привела к значительному снижению уровня глюкозы сыворотки крови и предотвращала развитие толерантности к углеводам. У беременных при передаточном содержании амина вначале компенсаторно снижалось, но у наблюдаемых с избыточным весом и ожирением оставалось повышенным. Уровень резистина не изменялся в группе животных после овариэктомии и был обратно пропорционален концентрации тиреоидных гормонов [6]. К середине беременности содержание резистина максимально, а к её концу – значительно снижается.

9. Ренин-ангиотензиновая система (RAS): включает ренин, ангиотензиноген, ангиотензин I, ангиотензин II и другие биологически активные вещества. Являются активными регуляторами артериального давления и роста жировой ткани.

Среди расстройств пищевого поведения анорексия и булимия у женщин репродуктивного возраста вызывают аменорею, бесплодие и повышают вероятность выкидыша. Анорексия встречается приблизительно у 1% молодых женщин и определяется как нарушение питания, ведущее к снижению массы тела менее чем на 15% от ожидаемого или ИМТ менее чем 17.5 кг/м², вследствие интенсивного страха прироста веса и нарушением восприятия своего образа. Булимией – передаточным страдают около 1-5% молодых женщин. Коррекция булимии более вероятна (74%) чем анорексии (33%) [6].

В наши дни актуальна проблема потери веса женщин репродуктивного возраста, связанная с психосоматической патологией, экзогенным воздействием вредных и социальных факторов. Приблизительно 1-5% женщин страдают аменореей, связанной с изменением массы тела. Для циклической овариальной деятельности необходимыми условиями являются, в том числе нормальная масса тела (не менее 47 кг) и определённое количество жировой ткани (не менее 16%). Например, у овец в эксперименте изменялись сроки овуляции и, следовательно, количество ягнят, в зависимости от массы тела. Избыток энергетических донаторов в данном случае активизирует механизмы репродукции. Введение Сирийским хомякам 2 дезокси-D-глюкозиды (DG), лимитирующей окисление глюкозы, активизировало овуляцию. Ограничение энергетических запасов организма приводило, напротив, к торможению репродуктивной функции. Доказано, что в реализации этих процессов участвуют как центральные, так и периферические механизмы. Нарушение метаболизма приводит к изменению концентрации лептина, грелина, инсулина и глюкозы, что регистрируется хеморецепторами в ЦНС. [14]. Регулирующим механизмом является положительный или отрицательный энергетический баланс, действие которого опосредовано через синтез адреналина, норадреналина, лептина, *нейропептида Y* (NPY) и секреция релизинг-фактора в гипоталамусе [2]. Молекулярные механизмы взаимодействия половых гормонов и инсулина – аутофосфорилирование инсулиновых рецепторов, экспрессия и транслокация переносчиков глюкозы имеется обратная корреляция между содержанием эстрогена и риском диабета второго

типа [6].

Ожирение – болезнь цивилизации, взаимосвязанная с изменением образа жизни людей и, следовательно такими заболеваниями, как диабет, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия. Ожирение также способствует развитию болезней желчного пузыря, дислипидемии, рака (особенно гормонально-зависимых форм, как например, рак эндометрия, яичников, шейки матки, постменопаузальный рак молочной железы и онкологических процессов желудочно-кишечной локализации), остеоартроза, дисгормональных нарушений репродуктивной системы и психосоциальных проблем. Абдоминальное ожирение – особая патология, которая строго коррелирует с перечисленными заболеваниями и преждевременной смертью, в отличие от периферического ожирения (Всемирная организация здравоохранения, 1997). Несколько крупных исследований подтвердили, что распространение ожирения составляет в разных странах от 2 до 8% от общего числа заболеваний всего населения. В большинстве стран заболеваемость диабетом 2 типа возрастает в связи эпидемией ожирения, и затрагивает не только взрослых, но и детей. В последние 10-15 лет возрастающее распространение ожирения и диабета также повлияло на заболеваемость и смертность от сердечнососудистой патологии.

Избыточный вес определяется при ИМТ 25-29,9 кг/м², ожирение – при ИМТ 30 кг/м² и более. Избыточный вес и ожирение связаны не только с малоподвижным образом жизни, гиперкалорийной диетой, но определяется комплексом факторов, включающим культурные, психологические и генетические. Последние определяют нарушение нейрогормональных механизмов, метаболизма глюкозы, инсулина, абдоминальный тип ожирения, дислипидемию и артериальную гипертензию. Согласно гипотезе Нила (Neel), наличие «сохраняющего генотипа» способствует быстрому депонированию жировой ткани для последующего использования её как источника энергии в условиях длительного голодания. К немодифицируемым факторам, способствующим накоплению избыточной массы тела является наличие генов, контролирующих аппетит через синтез гормонов и биологически активных аминов. Наиболее изученными регуляторами аппетита являются стимулятор нейрорепептид Y (NPY) и супрессор проопиомеланокортин (ПОМС), синтезирующиеся преимущественно в аркуатном ядре гипоталамуса и лептин, гормон адипоцитов. Последний играет важную роль в энергетическом и репродуктивном гомеостазе. Этот фактор сигнализирует мозгу о половом созревании и готовности к репродукции организма. Лептин – анорексиген, действие которого опосредовано через угнетение синтеза нейрорепептида Y в гипоталамусе и сложное воздействие на синтез релизинггормона и соматостатина в гипоталамусе, АКТИВ и глюкостероидов. Имеется обратная связь концентрации лептина и кортизола в циркадном ритме. Таким образом, жировая ткань сигнализирует с помощью лептина о собственном текущем состоянии в структуры головного мозга, а они приспосабливают свои реакции для поддержания энергетического и метаболического гомеостаза.

Согласно официальной научной статистике, до 38% женщин развитых стран в возрасте 19-42 лет имеют избыточный вес, около 33% – страдают ожирением, таково же количество беременных с ИМТ более 30, от 9 до 25% имеют его высокую степень [8]. Данные анализа антропометрических параметров в развивающихся странах несколько отличаются. Доля женщин с ожирением и высокой его степенью – 25% и 1,3% соответственно [3]. Проведен ретроспективный анализ динамики массы тела женщин детородного возраста за 20 лет. Средний ИМТ в 1986 и 2004 годах соответственно составляли 21,5 и 22,5 кг/м², рост – 163,12 и 164,42 см, количество дам с избыточным весом – 15,9% и 31% соответственно. Число женщин с ИМТ>30 до беременности увеличилось с 3,5% в 1989 году до 8,9% в 2004. За указанный период втрое увеличилось количество оперативных родов по поводу соматической патологии матерей. С 1992 по 2002 год число рожавших женщин с избыточным весом увеличилось с 6,8% до 8% в возрастной группе от 14 до 24 лет, с 11,8% до 19,3% у наблюдаемых 25 лет и с 18,0% до 24,8% у 35-44-летних.

В популяционном исследовании доказали, что у женщин с низким ростом чаще наблюдается ожирение, наибольший процент жировой ткани (около 30%), абдоминальный тип ожирения (средний талиево-бедерный коэффициент – 0,85), систолическая гипертензия (более 140 мм рт. ст.) и более низкий вес новорожденных (менее 3000 г) в сравнении с более высокими дамами.

Указанная группа женщин более предрасположена к хроническим дегенеративным заболеваниям [1]. Все указанные патологические стигмы наблюдаются у потомства. В исследовании показано, что у большинства женщин современного общества преобладает наименее благоприятный для репродуктивного здоровья и развития сердечнососудистой патологии центральный тип ожирения (69% наблюдаемых). Ежегодный прирост окружности талии в среднем составляет 1,6 см, прирост ИМТ – около 0,5 кг/м² или 1,5 кг массы тела в год. Ожирение может повлиять на репродуктивное здоровье через обмен жирных кислот, стероидов, секрецию биологически активных аминов, таких как, лептин и адипонектин, изменение продукции инсулина, половых гормонов и синтез белков (SHBG) печенью.

Ожирение вообще и, особенно его абдоминальный тип соотносится с поликистозом яичников. 10-50% женщин с этим заболеванием имеют ИМТ выше приемлемого диапазона 19-25. Это объясняется связью дисфункции репродуктивной системы с инсулинорезистентностью в большинстве случаев. Абдоминальный тип ожирения коррелирует с повышением андрогенов сыворотки и лютеинизирующего гормона, а, следовательно, с менструальными дисфункциями и бесплодием. Тем не менее, остаётся неясным до конца – это влияние только избыточного абдоминального жира, или всей жировой ткани, так как у некоторых тучных женщин нет патологии репродуктивной системы [5,6]. В исследовании 2527 супружеских пар с бесплодием показано, что риск ановуляторного бесплодия возрастал с 1,3 в группе с нормальным ИМТ до 2,7 у женщин с ИМТ свыше 32. При терапии бесплодия женщин с избыточным весом требовалось использовать повышенную концентрацию кломифена цитрата и более высокие дозы гонадотропина, чтобы стимулировать овуляцию. Лечение женщин избыточного веса в программах экстракорпорального оплодотворения значительно реже оказывается успешным [7,10]. Есть также данные, что использование яйцеклеток донора, чья масса тела превышает вес реципиентки менее успешно. Это – в основном, связано с тем, что частота выкидышей у тучных дам в четыре раза выше [12].

Беременность характеризуется серией метаболических изменений, которые способствуют накоплению жировой ткани в раннем периоде, чтобы удовлетворять возросшие метаболические потребности. Соответственно увеличивается энергетическое потребление, в результате изменяется баланс окислительных и анаэробных механизмов. Происходит увеличение концентрации глюкозы и снижение чувствительности тканей матери к инсулину как механизм адаптации, вероятно, связанный с резистинем [6].

Избыточный вес и ожирение у некоторых женщин формируются именно в период беременности. Этому способствуют психологические, социально-бытовые, соматические и конституциональные предпосылки. Gigante DP, Rasmussen KM, 2005 в своём исследовании 464 беременных женщин определили, что факторами риска в данном случае являются низкий рост, повторные беременности, юношеский возраст беременных, их раннее или, наоборот, позднее половое созревание, избыточный вес в детстве. Авторы исследовали зависимость между социально-экономическими факторами, конституциональными особенностями, соматической патологией и ожирением [13]. Показано, что нет ассоциации между степенью тяжести труда и заболеваемостью сердечнососудистыми заболеваниями, но таковая имеется в зависимости от принадлежности к социальному классу. Тяжёлый физический труд предрасполагает к ожирению, но только у данного поколения и не влияет на конституциональные параметры у потомков. В последние годы число женщин с ИМТ более 30 увеличилось приблизительно на 50%, а среди бедных слоёв – более, чем вдвое. Женщины, принадлежащие к более низким социоэкономическим классам или рожденные в период экономических депрессий на 24,6% чаще страдают от избыточного веса. Этот факт связан не только с несбалансированным питанием, вредными привычками, но и с юным возрастом беременных. В другом исследовании не выявлено достоверной зависимости развития артериальной гипертензии в период беременности у здоровых женщин от социальных факторов, что говорит об опосредованном, факультативном характере их влияния на формирование соматической патологии [14].

Согласно научным данным, избыточное питание даже только в последний период беременности приводит к развитию её осложнений и повышает риск соматической патологии в дальнейшем [9].

Литература

1. Ahima, R.S. Trends of the Endocrinology and Metabolism.– 2006.– N 11.– P. 327–332.
2. Ahmad, S. Circulation Research.– 2004.– V. 95.– P. 884–891.
3. Heitmann, B.L. Obesity Relation Metabolic Disorders.– 2000.– V. 24.– P. 1347–1352.
4. Kershaw, E.E. Clinical Endocrinology Metabolism.– 2004.– V. 89.– P. 2548–2556.
5. Konno, S.C. Revista Saude Publica / Konno S.C., Benicio D' Aquino M.H.– 2007.– V. 41.– N 6.– P. 995–1002.
6. Nogueiras R., Gualillo O. Obesity Research.– 2003.– V. 11.– N 3.– P. 408–414.
7. Rasmussen, K.M. Annual Review of Nutrition.– 2007.– V. 27.– P. 103–121.
8. Siega-Riz A.M., King J.C. Journal of the American Dietary Association.– 2009.– V. 109.– N 5.– P. 918–927.
9. Wallace J., Bourke D., Da Silva P. Reproduction.– 2001, V. 122, P. 347–357.
10. Wang J.X., Davies M. British Medical Journal.– 2000, V. 321, P. 1320–1321.
11. Weisberg S.P., McCann D., Desai M. Journal Clinical Investigation 112, 1796–1808.
12. Yekta Z., Ayatollahi H. BMC Pregnancy Childbirth.– 2006, N 4, P. 6–15.
13. Yu Ch.H.,... American Journal of Obstetrics and Gynecology.– 2005, V. 193, P. 429–436.
14. Zhou Y. et al. American Journal of the Pathology.– 2002, V. 160, N 4, P. 1405–1423.

MECHANISMS OF NUTRITION STATUS DISORDERS IN THE WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE (REVIEW)

N.A. KONYSHKO

Smolensk State Medical Academy

This review presents scientists opinions about main social, economic, psychological and somatic aspects of body mass changes.

Key words: nutrition status, women, obesity.

УДК 616.314.17.-008.1: 616.441-002-084

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ У БОЛЬНЫХ ЭНДЕМИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Т.Р.СУТАЕВА, С.Р.МИНКАЙЛОВА, И.М.ШАМОВ, О.Г.ОМАРОВ*

Обследовано 60 человек, страдающих эндемическим зобом в фазе эутиреоза и в фазе гипотиреоза. Анализ пародонтологического статуса показал, что пациентам с зобом в фазе гипотиреоза характерно более тяжелое течение пародонтита.

Ключевые слова: пародонтит, эндемический зоб.

Около 100 млн человек (2/3 населения) проживают на территориях с недостатком йода в воде, почве и продуктах питания местного происхождения. Наиболее широко дефицит йода распространены в предгорных и горных местностях (Северный Кавказ, Урал, Алтай, Дальний Восток), а так же в Верхнем и Среднем Поволжье, на Севере и в центральных областях европейской части страны. По данным литературы у населения республики Дагестан медиана йодурии колеблется от 2.93 до 46.6 мкг/л, что оценивается как средняя и тяжелая степени тяжести дефицита йода. В столице республики г. Махачкале зафиксирована тяжелая степень дефицита йода (медиана йодурии от 2.93 до 14.1 мкг/л) [1].

Болезни пародонта являются одной из ведущих проблем стоматологии. В Дагестане встречаются у 94.7% взрослого населения [2]. Накоплено множество данных сочетанности генерализованных воспалительных поражений пародонта с различными заболеваниями внутренних органов [3].

Хронический генерализованный пародонтит принадлежит к числу самых тяжелых и распространенных заболеваний пародонта. Он протекает годами, с периодами ремиссий и обострений, и часто приводит к значительному нарушению функции зубочелюстной системы из-за резорбции костной ткани, гибели удерживающего аппарата зубов с последующей их потерей. В литерату-

ре имеются многочисленные исследования, посвященные проблемам этиологии заболеваний пародонта, среди которых значительную роль играет совокупность действия местных и общих неблагоприятных факторов [4].

Украинские пародонтологи Н.Ф. Данилевский, Г.Н. Вишняк, А.М. Политун в 1981 г. и позже в 2000 г. Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко изучали влияние эндогенных факторов на состояние тканей пародонта. Установлена роль заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек в развитии воспалительно-дистрофических изменений пародонта. Среди общих факторов, создающих предрасположенность к возникновению заболеваний пародонта, выделяют эндокринные заболевания (нарушение гормональной функции половых желез, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы). На состояние тканей пародонта существенное влияние оказывают экзогенные факторы. Частота заболеваний пародонта неодинакова в различных регионах, что свидетельствует о влиянии климато-географических факторов на состояние тканей пародонта. Исследования, доказывающие взаимосвязь пародонтита с йододефицитными заболеваниями, малочисленны [5].

Щитовидная железа вносит важный вклад в регуляцию всех видов метаболизма, особенно энергетических процессов, что отражается на тканях пародонта.

Цель исследования – выявление особенности течения пародонтита у больных эндемическим зобом.

Материалы и методы исследования. Всего было обследовано 60 человек, проживающих в Республике Дагестан. из них 56 женщин и 4 мужчины в возрасте от 20 до 40 лет. Все пациенты страдали эндемическим зобом (фаза эутиреоза – 30 человек и гипотиреоза – 30 человек). Все 60 человек имели хронический генерализованный пародонтит. Обследование состояния щитовидной железы и наблюдение проводилось на базе эндокринологического центра РД и муниципальном диагностическом центре г. Махачкалы. Были использованы общеклинические, лабораторные и функциональные методы обследования. Оценка стоматологического статуса, проведена на базе кафедры стоматологии ФПК и ППС Дагестанской медицинской академии.

Для количественных признаков вычисляли средние значения, стандартные ошибки средних и стандартные отклонения.

Результаты и их обсуждение. При объективном исследовании у большинства больных эндемическим зобом в фазе эутиреоза отмечалась гиперемия слизистой, цианоз, отечность десневого края, кровоточивость десен, обнажение шеек и корней зубов, подвижность зубов.

При первичном осмотре полости рта кровоточивость отмечалась у 100%, гноетечение из карманов у 73.3%, наличие зубного камня и большое количество мягкого налета у 93.3%, подвижность зубов отмечалась у 76.7%.

Таблица 1

Индексная оценка состояния пародонта при эутиреозе

индексы	Значения
ИГ	2.46±0.11
Инд. Кровоточивости	2.12±0.15
РМА	44.83±4.22
ПИ	2.59±0.28

ИГ у больных эндемическим зобом в фазе эутиреоза составил 2.46±0.11; распространенность и интенсивность воспалительной реакции, выраженная индексом РМА составили 44.83±4.22; индекс ПИ – 2.59±0.28 (табл. 1).

При оценке пародонтального статуса у больных с эутиреозом хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести диагностировался в пяти случаях (16.7%), средней степени тяжести у 16 (53.3%), 9 человек (30%) страдали пародонтитом тяжелой степени тяжести (рис. 1).



Рис. 1 Распространенность степени тяжести пародонтита у больных эутиреозом

* ГОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия», пл.Ленина, 1, г.Махачкала, тел.(8722)67-49-03