

мика уровня холестерина и триглицеридов имелась в обеих группах, но в контрольной группе она не достигла критериев, рекомендуемых ВОЗ для больных СД (рис. 4–5).

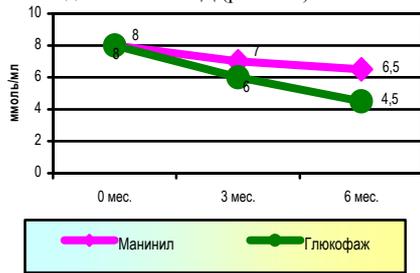


Рис. 4. Динамика средних показателей холестерина
Норма 4,09-7,17 ммоль/мл

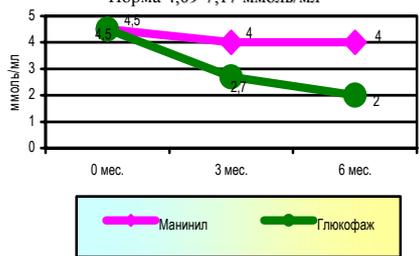


Рис. 5. Динамика средних показателей триглицеридов
Норма 0,62-3,6 ммоль/мл

Динамика по снижению ИМТ наблюдалась у всех пациентов, принимающих глюкофаж, и наиболее выражена при 1-2 степени ожирения. У больных контрольной группы с ожирением 3 степени положительная динамика отсутствовала.

Пациенты обеих групп проходили курс лечения артериальной гипертензии у кардиолога или терапевта. За прошедшие 6 месяцев тактика ведения этих специалистов не изменилась в основной группе. А у пациентов, принимавших манинил, отмечалось увеличение дозы гипотензивных препаратов, замена на другой или добавление очередного гипотензивного средства. Артериальное давление за 6 мес. при исходных цифрах 150/90 снизилось до 140/85–130/80; со 165/100 – до 140/85–135/80; со 185/110 – до 150/85 и 155/90 (первые цифры в паре соответствуют терапии манинилом, вторые – глюкофажем).

Выводы. Определение уровня гликемии натощак показано всем пациентам старше 60 лет, особенно при наличии ожирения. При выявлении сахара в крови $\geq 5,5$ ммоль/л, необходимо проведение глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы для исключения СД. Патогенетически обоснованным является назначение в первую очередь для лечения СД 2 типа препаратов группы метформина. Обучение пациентов самоконтролю возможно при сохранении когнитивных функций (прошли обучение всего 12 человек). Для оценки углеводного обмена в динамике показано определение гликированного гемоглобина через 3-4 месяца. Больным с гипертонической болезнью и ИБС рекомендовано определение уровня с-пептида, инсулина для выявления гиперинсулинемии. Пациентам с повышенным уровнем холестерина, триглицеридов необходимо назначение препаратов группы метформина для снижения риска развития макрососудистых осложнений. Пожилым, длительно принимающим препараты метформина, рекомендовано определение лактата в крови при декомпенсации СД и других заболеваний, сопровождающихся тканевой гипоксией.

Литература

1. Дедов И.И. и др. Диагностика, лечение, профилактика сахарного диабета. – М., 1999. – 48 с.
2. Wang C., Crapo L.M. The epidemiology of thyroid disease and implication for screening: endocrinology and metabolism clinics of N. America. – 1997. – P. 189
3. Вютченко С.Л. // Пробл. эндокрин. – 2006. – № 6. – С. 30.
4. Дильман В.М. Эндокринологическая эндокринология. – Л.: Медицина, 1983. – 405 с.
5. Болезни органов эндокринной системы: Рук-во для врачей / Дедов И.И. и др./ Под ред. И.И. Дедова. – М.: Медицина, 2000. – 568 с.

УДК 616.728.2-007.17 : [616.137.83/.91+616.147.3/.37]-073.43

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ ПРИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Н.В. ТЛЕУБАЕВА, В.В. АГАДЖАНИАН, И.В. ВЛАСОВА, С.В. ВЛАСОВ, А.А. ПРОНСКИХ*

Деформация опорно-двигательного аппарата при остеоартрозе тазобедренного сустава ведет к гиподинамии пораженной конечности, развитию вторичной атрофии мышц. Следствием этого могут быть гемодинамические нарушения в конечностях. После эндопротезирования тазобедренного сустава тромбоз глубоких вен при отсутствии специфической профилактики выявляется в 45-70 % случаев.

Деструктивно-дистрофические заболевания суставов являются одними из наиболее распространенных. Ими страдают до 20% населения Земли. Наиболее частой патологией являются деформирующие артрозы, которые составляют до 70% всех заболеваний суставов [4]. По данным литературы, дегенеративные процессы в тазобедренных суставах (ТБС) приводят в 60-70% случаев к снижению трудоспособности пациентов, а в 11-38% – к инвалидности, причем эти показатели имеют устойчивую тенденцию к росту [1]. Деформация опорно-двигательного аппарата, болевой синдром при остеоартрозе ТБС приводит к гиподинамии пораженной конечности, развитию вторичной атрофии мышц, увеличению нагрузки на контрлатеральную конечность, что закономерно приводит к гемодинамическим нарушениям различной степени в нижних конечностях. В последние десятилетия при выборе метода лечения больных с далеко зашедшими дегенеративно-дистрофическими изменениями ТБС все чаще отдается предпочтение тотальному эндопротезированию тазобедренного сустава (ЭТБС), поскольку этот метод позволяет эффективно купировать болевой синдром, восстановить нормальный объем движений и опороспособность конечности [8]. С увеличением частоты данного оперативного вмешательства, количество различного рода осложнений не уменьшается. К числу наиболее частых осложнений в ортопедической практике относятся тромбозы глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей, которые после ЭТБС при отсутствии специфической профилактики выявляются в 45-70% случаев [6, 7]. Самым грозным осложнением ТГВ является массивная легочная эмболия, приводящая к тяжелым нарушениям легочной перфузии, развитию острой дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения. Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей развивается при ТГВ в 4-5% и в 0,7% случаев служит причиной смерти больного [6, 7]. Часто исходом ТГВ является посттромбофлебитическая болезнь, в последующем приводящая к нарушениям венозного оттока, образованию трофических язв и инвалидизации 50-90% пациентов [6].

Одним из факторов, способствующих тромбообразованию, является нарушение структуры и функциональных свойств сосудистой стенки. Вырабатывая различные биологически активные вещества, эндотелий принимает непосредственное участие в поддержании сосудистого тонуса, атромбогенности сосудистой стенки, регуляции адгезии и агрегации тромбоцитов, проявляет про- и антикоагулянтную, фибринолитическую активность [2, 3, 15]. В физиологических условиях существует оптимальное соотношение выработки эндотелиальных вазодилатирующих и вазоконстрикторных, про- и антикоагулянтных субстанций. Нарушение этого баланса обозначается как дисфункция эндотелия. Важнейшими лабораторными маркерами дисфункции эндотелия являются эндотелины и фактор Виллебранда. Важный функциональный и распространенный маркер дисфункции эндотелия – УЗ-оценка дилатации плечевой артерии в тесте реактивной гиперемии [12]. Связь дисфункции эндотелия с ТГВ нижних конечностей исследована недостаточно по сравнению с др. заболеваниями системы кровообращения. При наличии нарушений гемодинамики в нижних конечностях на фоне деструктивно-дистрофических заболеваний ТБС дисфункция эндотелия способна влиять на периферическое кровообращение.

Цель работы – изучение особенностей гемодинамики в нижних конечностях у пациентов с коксартрозом III стадии при нормальной и сниженной функции эндотелия до и после ЭТБС.

* Научно-клинический центр охраны здоровья шахтёров, 652509, Кемеровская обл., г. Ленинск-Кузнецкий, 7 микрорайон, №9

Материалы и методы. Перед ЭТБС методом дуплексного сканирования в клинике было обследовано 100 лиц с коксартрозом III стадии при одностороннем поражении ТБС. Проводилось изучение гемодинамики нижних конечностей методом дуплексного сканирования на УЗ-аппарате «Acuson 128 XP/10с» в преоперационном периоде и через 7 дней после операции. Линейным датчиком 7 МГц сканировали артерии и вены от задних большеберцовых до общих бедренных. Подвздошные сосуды, нижняя полая вена и аорта исследовались секторным датчиком 4,0-2,5 МГц. Оценивали состояние стенки артерий, измеряли толщину комплекса интима-медиа, характер кровотока. Определяли линейную скорость кровотока (ЛСК) в магистральных венах. Рассчитывали объемную скорость кровотока (ОСК) в общих бедренных венах (ОБВ) и общих бедренных артериях (ОБА).

Таблица 1

Показатели венозной гемодинамики нижних конечностей в изучаемых группах до операции

Показатели	Нормальная ЭЗВД (I группа)		Сниженная ЭЗВД (II группа)	
	Здоровая конечность	Пораженная конечность	Здоровая конечность	Пораженная конечность
Диаметр ОБВ лежа (см)	9,00±1,91	8,87±1,58	8,81±1,74	9,04±1,71
Ортоstaticческая дилатация ОБВ (%)	36,88±19,16	31,85±14,75	41,59±16,19	35,97±17,35
Диаметр ГВБ лежа (см)	4,92±1,00	4,85±0,71	5,03±0,66	5,14±0,57*
Ортоstaticческая дилатация ГВБ (%)	31,31±22,17	31,94±22,08	32,85±14,93	32,46±17,22
Диаметр БВ лежа (см)	6,22±1,32	6,02±1,48	6,27±1,30	6,53±1,28*
Ортоstaticческая дилатация БВ (%)	36,50±19,44	34,42±20,20	45,08±19,43*	36,84±23,62
Диаметр ПВ лежа (см)	6,34±1,33	6,25±1,15	6,96±1,26*	6,77±1,51*
Ортоstaticческая дилатация ПВ (%)	24,97±14,13	26,10±15,46	23,72±13,88	31,22±26,46
ЛСК ОБВ (см/с)	0,14±0,06	0,15±0,04	0,14±0,04	0,13±0,04*
ЛСК ГВБ (см/с)	0,12±0,05	0,11±0,03	0,10±0,03	0,09±0,02*
ЛСК БВ (см/с)	0,13±0,04	0,12±0,03	0,12±0,03	0,12±0,03
ЛСК ПВ (см/с)	0,14±0,04	0,14±0,03	0,14±0,06	0,13±0,05
ОСК ОБВ (мл/мин)	249,60±96,07	285,71±142,93	229,12±127,06	233,31±102,09*
ОСК ОБА (мл/мин)	257,53±117,23	258,97±143,45	274,15±162,0	257,38±115,77

Примечание: * - достоверные различия показателей между I и II группой, p<0,05

Таблица 2

Показатели венозной гемодинамики нижних конечностей в изучаемых группах после операции

Показатели	Нормальная ЭЗВД (I группа)		Сниженная ЭЗВД (II группа)	
	Здоровая конечность	Пораженная конечность	Здоровая конечность	Пораженная конечность
Диаметр ОБВ лежа(см)	9,35±1,79*	9,2±1,80	9,24±2,00**	9,65± 1,91**
Ортоstaticческая дилатация ОБВ (%)	28,93±19,05*	30,87±19,97	33,94±18,78**	31,07±18,75
Диаметр ГВБ лежа (см)	5,21 ±0,96*	5,1±1,11*	5,60±1,01**	6,00±1,20**
Ортоstaticческая дилатация ГВБ (%)	26,93±16,49	33,94±20,92	24,89±12,96**	20,75±14,35**
Диаметр БВ лежа (см)	6,41±1,21	6,32±1,41	6,97±1,29**	7,22±1,37**
Ортоstaticческая дилатация БВ (%)	25,65±13,02*	30,74±20,58	32,47±21,76**	28,39±20,61**
ЛСК ОБВ (см/с)	0,16±0,05*	0,19±0,06*	0,15±0,03#	0,19±0,04**
ЛСК ГВБ (см/с)	0,13±0,04	0,15±0,05*	0,11±0,02#	0,14±0,03**
ЛСК БВ (см/с)	0,15±0,04*	0,16±0,04*	0,13±0,03#	0,16±0,04**
ЛСК ПВ (см/с)	0,13±0,03	0,14±0,03	0,13±0,04	0,16±0,03**
ОСК ОБВ (мл/мин)	278,74±118,97	338,01±156,52	248,31±143,62	332,36±156,21**
ОСК ОБА (мл/мин)	219,74±104,02*	267,91±83,34	205,48±76,32**	234,46±101,03

Примечание: достоверность различия показателей между I и II группой после операции, # - p<0,05; достоверность различия показателей до и после операции в I группе, * - p < 0,05; достоверность различия показателей до и после операции во II группе, ** - p < 0,05

Оценивали проходимость вен, измеряли их диаметр на разных уровнях. Проводили пробу Вальсальвы и проксимальные компрессионные пробы для определения функции клапанного

аппарата. Для изучения венозного тонуса выполняли ортостатическую пробу: измеряли диаметр общей бедренной вены (ОБВ), глубокой вены бедра (ГВБ), бедренной вены (БВ) под паховой складкой в положении исследуемого лежа и в состоянии свободного ортостаза. Рассчитывали индекс ортостатической дилатации (ИОД), как соотношение диаметров вен в названных позициях [5]. Сосудодвигательная функция эндотелия оценивалась при проведении ультразвуковой манжеточной пробы по методике Celermajer D.S. et al. [3, 11, 14] с трехминутной окклюзией плечевой артерии. Затем рассчитывали потокзависимую вазодилатацию, равную отношению изменения диаметра плечевой артерии в течение реактивной гиперемии после дефляции манжеты к диаметру в исходном состоянии, выраженному в процентах. Нормальной реакцией плечевой артерии считали ее эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) более чем на 9% от исходного диаметра, сниженной считали вазодилатацию менее 6% [3]. Всех пациентов разделяли на две группы в зависимости от результата теста с реактивной гиперемией. Пациентов с промежуточными значениями от 6 до 9% в исследование не включали. Поскольку функция эндотелия нарушается с возрастом, из общего числа обследованных исключили пациентов моложе 45 и старше 65 лет. Выявленные при дуплексном сканировании атеросклероз артерий нижних конечностей, варикозная болезнь или последствия тромбоза глубоких или подкожных вен, также явились критериями исключения из исследования.

В исследование были включены 57 больных. В I группу вошли 28 пациентов с нормальной функцией эндотелия (средний возраст 53,6±7,4 года). Во II группу включены 29 лиц с эндотелиальной дисфункцией (средний возраст 56,4±7,2 лет). Группы были сопоставимы по возрасту и половому составу. Результаты обработаны по программе Excel 2003. Все показатели, подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде M±δ. Различия считали достоверными при p<0,05.

Результаты. В дооперационном периоде значимого различия показателей артериального кровотока между группами не было. Имелось различие диаметров магистральных вен в положении пациента лежа. В группе с эндотелиальной дисфункцией диаметр вен на разных уровнях был больше на обеих конечностях. Для бедренных и подколенных вен (ПВ) пораженной конечности различия были достоверны (табл. 1).

При отсутствии расширения магистральных подкожных вен, у части больных визуализировались умеренно расширенные перфорантные вены в нижней трети голени (>3 мм). Рефлюкс по ним не выявлялся. В I группе расширенные перфоранты лоцировались у 25% обследованных, во II группе подобное состояние отмечалось достоверно чаще – у 44%. Различия между группами были выявлены также при анализе данных ортостатической пробы. ИОД для ОБВ в группе пациентов с низкой ЭЗВД был больше, чем в группе с нормальной ЭЗВД, но различия не были достоверными. Показатели ИОД для БВ имели такую же закономерность, причем различия для непораженной конечности были статистически значимыми. Систолическая скорость кровотока в ОБВ, ГВБ пораженной конечности была достоверно ниже у пациентов II группы. Та же закономерность наблюдалась и для объемного кровотока по ОБВ, что, было связано с разными диаметрами сосудов. При этом показатели объемного кровотока по ОБА достоверно не различались (табл. 1).

В послеоперационном периоде в обеих группах наблюдала сходную динамику (табл.2). Диаметр магистральных вен стал больше. Послеоперационная дилатация вен выраженнее в группе с эндотелиальной дисфункцией, где достоверно шире стали все вены на обеих конечностях. А в группе с нормальной функцией эндотелия прирост диаметра не всегда значим. При ортопробе после операции прирост диаметра всех вен обеих групп стал меньше. У лиц II группы на здоровой конечности различия ИОД достоверны.

После ЭТБС шел прирост систолической и объемной скорости кровотока. Прирост ЛСК во всех венах пораженной конечности во II группе был статистически значим. В I группе достоверное увеличение ЛСК было в бедренных венах пораженной конечности. После операции шло повышение ОСК ОБВ на обеих конечностях в двух группах. Прирост ОСК ОБВ на пораженной конечности (II группа) был статистически значим.

В послеоперационном периоде шло снижение притока крови по ОБА, различия ОСК ОБА на непораженной конечности в обеих группах были достоверными. Несмотря на проводимую профилактику, в послеоперационном периоде в двух случаях был выявлен тромбоз глубоких вен. В одном случае тромбоз имел распространенный характер, во втором случае ограничивался берцовыми венами. Три случая были зафиксированы нами как предтромботическое состояние, признаками которого был так называемый «феномен спонтанного контрастирования кровотока». Все данные изменения были зафиксированы у пациентов II группы – с дисфункцией эндотелия.

Различие значений диаметров вен до и после ЭТБС при сравнении данных здоровой и пораженной конечности в положении клиностаза у пациентов обеих групп могло свидетельствовать о разном базальном тоне венозной стенки. Дилатация магистральных вен после операции свидетельствовала о низком периферическом тоне. Вены, по сравнению с артериолами, в норме обладают незначительным базальным тонусом, поэтому находятся в расширенном состоянии. Метаболиты с сосудорасширяющим эффектом, накапливающиеся в тканях, оказывают прямое влияние на диаметр вен через изменение тонуса артериол. Расширение артериол имеет тенденцию изменять давление в дистально расположенных сосудах, а именно венозное давление, и тем самым увеличивать диаметр вен [9]. Наличие деформации опорно-двигательного аппарата у пациентов с коксартрозом, приводит к гиподинамии пораженной конечности, развитию вторичной атрофии мышц, снижению насосной функции скелетной мускулатуры. Следствием этого является снижение мышечного тонуса и трансмурального давления в артериолах скелетных мышц и, опосредованно, изменение тонуса вен. При обследовании перед ЭТБС выявленные повышенные значения ортостатического индекса в группе с дисфункцией эндотелия свидетельствовали об изменении эластических свойств сосудов, проявляющемся в низком тоне вен. Известно, что переход в вертикальное положение тела увеличивает венозное давление в нижних конечностях и способствует накоплению крови в сосудах. Этот процесс в норме уравновешивается активным сужением вен. В суженных венах объем крови может соответствовать норме, несмотря на более высокое, чем в норме, венозное давление. Сужение периферических вен обладает способностью повышать периферическое венозное давление и перемещать кровь из периферического венозного резервуара [9]. Физиологический ответ нарушается при снижении тонуса вен, повышении растяжимости сосудистой стенки. В результате эктазия, возникающая при переходе в состояние ортостаза, ведет к диастазу клапанных створок, и формируется относительная клапанная недостаточность глубоких вен, снижается венозный возврат, растет объем периферических вен.

Выявленные до операции более низкие значения показателей объемной скорости кровотока по ОБВ (коллектору, по которому преимущественно осуществляется отток от нижних конечностей) в группе с дисфункцией эндотелия при сопоставимом объеме артериального притока говорили о нарушении венозного возврата. При этом была тенденция к венозному застою в сосудах пораженной конечности, чему способствовал низкий тонус вен нижних конечностей. Нарушение флебогемодинамики, приводящее к венозному застою и замедлению потока крови приводит к расстройству метаболизма в интима венозных сосудов. В местах поврежденного эндотелия может инициироваться тромбообразование [10]. В повышении венозного возврата вследствие роста систолической и объемной скорости кровотока в магистральных венах обеих групп после оперативного вмешательства основную роль сыграла проводимая всем пациентам компрессионная терапия – ношение специальных чулок. Снижение артериального притока в сосудах неоперированной конечности в обеих группах, возможно, связано с наличием послеоперационного функционального вазоспазма. Меньшие значения ортостатического индекса в обеих группах в послеоперационном периоде были получены на фоне исходно дилатированных, «гипотнических» вен. В итоге ортостатическая реакция венозной системы становилась менее динамична [13]. Гипотония, дилатация вен и нарушение их реактивности являются негативными моментами в послеоперационном периоде, ведущими к тромботическим осложнениям.

Выводы. Эндотелиальная дисфункция является дополнительным фактором риска тромбообразования при ортопедических операциях, поскольку приводит к снижению тонуса магистральных вен нижних конечностей. Низкий венозный тонус вызывает

депонирование крови в периферических венах, о чем можно косвенно судить при выявлении расширенных перфорантных вен голени. Ортостатическая проба является простым способом тестирования состояния венозного тонуса.

Литература

1. Ахтямов И.Ф. и др. // Вест. травматол. и ортопедии.– 2004.– № 4.– С. 29-34.
2. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция /Под. ред. Н.Н.Петрищева СПб.– Изд-во СПбГМУ, 2003.
3. Домашенко М.А. и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика.– 2007.– № 2.– С. 73–80.
4. Дунай О.Г. и др. // Ортопедия, травматология и протезирование.– 2005.– № 2.– С. 44–48.
5. Игнатъев И.М. и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика.– 2002.– № 4.– С. 76–81.
6. Матвеева Н.Ю. и др. // Вест. травматол. и ортопедии.– 2002.– № 1.– С. 85–88.
7. Матвеева Н.Ю. и др. // Вест. травматол. и ортопедии.– 2002.– № 2.– С. 54–58.
8. Машиков В.М. и др. // Травматология и ортопедия России.– 2003.– № 2/3.– С. 7–9.
9. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы.– СПб., 2000.
10. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбозомболия легочной артерии / Под ред. А.А. Бешко.– М., 2000.
11. Терезулов Ю.Э. и др. // Эхография.– 2004.– № 3.– С. 217.
12. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. В.П. Куликова.– М., 2007.
13. Хлынова О.В. и др. // Клиническая физиология кровообращения.– 2006.– № 4.– С.57–62.
14. Celermajer D.S. et al. // Lancet.– 1992.– Vol. 340.– P. 1111.
15. Verma S., Anderson T.J. // Circulation.– 2002.– Vol.105, №5.– P. 546–549.

PARTICULAR FEATURES OF THE HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH COXARTHROSIS IN THE ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

N.V. TLEUBAYEVA, V.V. AGADZHANIAN, I.V. VLASOVA,
S.V. VLASOV, A.A. PRONSKIKH

Summary

Deformation of the locomotor apparatus in osteoarthritis of the hip joint results in hypodynamia of the affected extremity and development of the secondary muscle atrophy. Hemodynamic disorders of the extremities may be its consequence. After the hip replacement the deep vein thrombosis reveals in 45-70% cases in the absence of the special prophylaxis.

Key words: duplex radar scan, endothelial dysfunction

УДК 616-003.261;616.62-005.222/223; 616.6

ТРАНСУРЕТЕРАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ.

Ю.Е. ЗАЙЦЕВ, И.В. АЛЁШИН, Г.Н. БЕРЕЗНЯК, Л.А. СИТКО,
С.В. МОРОЗ, Д.А. ФЁДОРОВ*

В структуре хирургической патологии мочевого пузыря у детей, значительное место (29–50%) занимает пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) – ретроградный заброс мочи из мочевого пузыря в верхние мочевыводящие пути. Являясь тяжёлым пороком развития, приводящим без лечения к вторичному сморщиванию почки, ПМР остаётся предметом актуальных дискуссий, поиска новых и усовершенствования существующих методов его коррекции. За последние 5 лет ни одна конференция по детской урологии, как в России, так и за рубежом, не прошла без обсуждения вопросов лечения детей, страдающих этим заболеванием. Проводить консервативное лечение рекомендуют от 6 до 18 месяцев [3–4], до 4 лет [1]. Длительность консервативного лечения более 9-18 месяцев приводит к значительному снижению функции почки [5, 8]. На сегодняшний день разработано большое количество различных способов хирургической коррекции ПМР. Однако за счёт

* ГУЗОО ОДКБ, г. Омск, Куйбышева 77, (3812) 36-22-37,