

объективных признаков поражения суставов мовалис практически равен диклофенаку.

Хондропротекторы, как и НПВП, обладают противовоспалительным действием, они могут задерживать или полностью снять прогрессирование ОА КС.

Таким образом, медикаментозная терапия ОА КС должна включать большое количество лекарственных препаратов, направленных на подавление различных звеньев патогенеза.

Выводы

1. Структур и алфлутоп помимо хондропротективного действия обладают сопоставимой с НПВП противовоспалительной активностью.

2. При лечении больных ОА КС по анальгетической и противовоспалительной активности селективный ингибитор ЦОГ-2 (мовалис) сопоставим с диклофенаком, однако он обладает значительно меньшей токсичностью на желудочно-кишечный тракт.

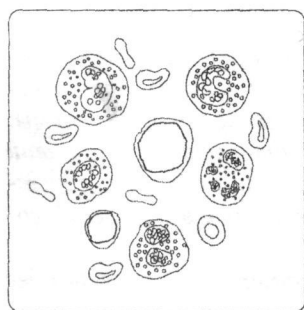
3. Хондропротекторы позволяют снизить дозу применяемых НПВП, а в некоторых случаях и отказаться от их приема, поскольку они более эффективно снижают боль, стабилизируют и в конечном итоге улучшают функцию суставов, оказывая на них противовоспалительное, хондропротективное действие даже при коротком (2 мес.) курсе лечения.

4. У хондропротекторов практически отсутствуют побочные действия на желудочно-кишечный тракт, почки, свертывающую систему крови и гомеостаз в целом, что, несомненно, является их положительным качеством.

Литература

1. Алексеева Л.И. // Русский медицинский журнал. 2000. Т.8, №9.
2. Алексеева Л.И. // Русский медицинский журнал. 2003. Т.11, №4.

3. Бадюкин В.В. // Лечащий врач. 2001. №8.
4. Бадюкин В.В. // Русский медицинский журнал. 2003. Т.11, №5.
5. Бунчук Н.В. // Consilium medicum. 2002. Т.4, №8. С.396-399.
6. Насонова В.А. // Consilium medicum. 2003. Т.5, №2. С.90-95.
7. Насонов Е.Л. // Consilium medicum. 2001. Т.3, №9.
8. Насонов Е.Л. // Русский медицинский журнал. 2003. Т.11, №7.
9. Цветкова Е.С. // Consilium medicum. 1999. Т.1, №5.
10. Чичасова Н.В. // Русский медицинский журнал, 2003. Т.11, №23.
11. Шостак Н. // Врач. 2003. №4. С.17-21.
12. Mc Alindon T.E., La Valley M.P., Gulin J.P. et. al. JAMA, 2000. Vol.283, P.1469-1475.
13. Mazieres B., Combe B., Phan Van V. et. al. Rheum. 2001. Vol.28, P.173-181.
14. Verbuggen G., Goemaere S., Veys E.M. Clin. Rheum. 2002. Vol.21, P.231-243.
15. Christopher L.T., Leffler T., Philippi A.F. et. al. Mil. Med., 1999. Vol.164, P.85-91.
16. Chandrasekharan N.V., Hu Dai, Lamar Turepu Roos K. et. al. COX-3, a cyclooxygenase-1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: Cloning, structure and expression PNAS published September 19, 2002. 10.1073/pnas.162468699.
17. Chen C, Bazan N.G. // Neuroreport. 2003. Vol.14, №5. P. 743-747.
18. Distel M., Mueller C., Bluhmki E, Fries J. // Br J. Rheumatol. 1996. Vol.35, S.1. P.68-77.
19. Gannedahloand E-L, Yue Q-Y. // Medical Products Agency. Vol.11, P.74-77, Dec 2000.
20. Kolaczowska E. Cyclooxygenases I. // Cell Biology. 2002. Vol.29, P.533-554.



УДК [616.151.511 - 005.6 : 612.115.3] - 053.8

О.Ю. Боженков, Л.М. Боженкова, О.А. Костина, Н.П. Карагодина,
Н.В. Кривенцова, Н.П. Маслакова, Н.Н. Кучко

СЛУЧАЙ ТРОМБОФИЛИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДЕФИЦИТОМ АНТИТРОМБИНА III

МУЗ "Городская больница №7", г. Комсомольск-на-Амуре

Тромбофилия — состояние повышенной свертываемости и тромбообразования, обусловленное нарушениями гемостатического потенциала крови. По происхождению все гематогенные тромбо-

филии подразделяются на врожденные (передаваемые по наследству) и приобретенные.

Среди всех наследственных коагулопатий дефицит антитромбина III (АТ III) является наиболее

частой патологией. Распространенность этого заболевания, наследуемого по аутосомно-доминантному типу, наблюдается у 0,2-0,4% населения. Среди больных с венозным тромбозом и эмболией легочной артерии дефицит АТ III выявляется в 2-5% случаев, его уровень в плазме колеблется в пределах 40-70% от нормы.

Клиническая картина тромбофилии, обусловленной дефицитом АТ III, складывается из рецидивирующих венозных и артериальных тромбозов разной локализации, эмболии в бассейне легочной артерии и других сосудов, развивающихся в сравнительно молодом возрасте и отличающихся резистентностью к гепаринотерапии. Тяжесть и сроки развития заболевания находятся в прямой зависимости от уровня АТ III. Тромбоэмболический синдром обычно дебютирует между 16 и 35 годами. Первые тромбозы развиваются либо спонтанно, либо под влиянием внешних факторов, прямо или косвенно воздействующих на систему гемостаза. Это оперативные вмешательства, травмы, переохлаждение, прием гемостатических препаратов. В первую очередь тромбозу подвержены подкожные и глубокие вены нижних конечностей и тазовой области. Серьезность прогноза определяется частотой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и ее ветвей, что является ведущей причиной летальных исходов при дефиците АТ III.

Клиническое наблюдение, представленное ниже, в полной мере иллюстрирует обычную клиническую картину заболевания.

Больной Б., 21 год, работающий, 11.08.04 в экстренном порядке госпитализирован во второе терапевтическое отделение МУЗ "Городская больница №7" по направлению участкового терапевта с диагнозом "внебольничная пневмония нижней доли правого легкого, экссудативный плеврит справа, средней тяжести". В момент поступления жалобы на слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, выраженные боли в грудной клетке справа при кашле, выделение мокроты с прожилками крови. Заболел остро, три дня назад.

В анамнезе в апреле 2004 г. — лечение в хирургическом отделении по поводу тромбофлебита поверхностных вен голени. В мае 2004 г. лечение в терапевтическом отделении нашей больницы по поводу двусторонней догоспитальной пневмонии с кровохарканьем, когда было заподозрено тромбофилическое состояние и рекомендовано исследование гемостаза.

Обострения заболевания у больного развивались после эпизодов употребления алкоголя. Возможно, это связано с побочными эффектами алкогольной интоксикации — нарушением водно-электролитного баланса, сгущением крови и как следствие — замедлением периферического кровотока.

При осмотре больного: кожные покровы бледные, цианоз. Одышка до 32 в мин. Аускультативно — дыхание жесткое, ослаблено справа в нижних отделах. Тахикардия с ЧСС до 120 уд./мин. На обзорной рентгенограмме органов грудной полости средней интенсивности инфильтрация в S₂ справа.

Больному назначена антибактериальная терапия цефалоспоридами, фторхинолонами в сочетании с

бронхо- и муколитиками, дезагрегантами и микроциркулянтами. Тем не менее, несмотря на активное лечение, состояние больного не улучшалось — сохранялась одышка, кровохарканье, лихорадка, лейкоцитоз, отрицательная динамика по данным рентгенограммы органов грудной полости.

Учитывая наличие в анамнезе рецидивирующих тромбофлебитов, повторной пневмонии с кровохарканьем, предположено наличие у больного тромбофилии неясного характера, осложненной тромбоэмболией мелких ветвей легочной артерии, назначено исследование гемостазиологических показателей крови. На фоне практически нормальных показателей плазменного звена гемостаза выявлена гиперагрегбельность тромбоцитов, угнетение фибринолиза, стойкое снижение антитромбина III до 49,8%. На основании данных анамнеза, клинических признаков заболевания, гемостазиограммы было предположено, что у больного имеет место тромбофилия за счет врожденного дефицита АТ III, осложненная ТЭЛА, инфаркт-пневмонией справа, рецидивирующим тромбофлебитом.

С учетом выявленной патологии произведена коррекция проводимого лечения. Дополнительно к основному лечению пневмонии назначена инфузия свежемороженой плазмы до 500,0 в сут. с одновременным введением гепарина до 20 тыс. ЕД. в сут.

Принимая во внимание тот факт, что заболевание является наследственным, было проведено обследование матери пациента. Данные коагулограммы в норме, АТ III — 98%. Отец в данный момент проживает в другом городе и для осмотра и обследования недоступен.

На фоне активной заместительной терапии, проводимой в комплексе с антибиотикотерапией, дезагрегантами и антикоагулянтами, отмечалась положительная динамика течения заболевания. Субъективно отмечалось улучшение: температура тела нормализовалась, кашель отсутствует, сохраняется одышка при физической нагрузке. Рентгенологически — картина полного разрешения пневмонии справа. Коагулограмма — по основным показателям норма, АТ III — 89%, протейн S+C — 0,86. Больной выписан из стационара на 24 сут.

Для подтверждения диагноза и решения вопроса о назначении профилактической терапии был направлен к гематологу и сосудистому хирургу в поликлинику Краевой клинической больницы №1 г. Хабаровска. Гемостазиограмма, выполненная в течение первой недели после выписки из стационара, не выявила каких-либо отклонений от нормы. Больной был направлен в отделение сосудистой хирургии ККБ в связи с наличием тромбов в нижней полой вене и в поверхностных венах левой голени.

В заключение следует отметить, что через две недели после возвращения из краевого центра больной был вновь госпитализирован в кардиологическое отделение МУЗ "Городская больница №7" г. Комсомольска-на-Амуре с признаками тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Ухудшению состояния предшествовал эпизод употребления алкоголя на фоне отсутствия адекватной профилактической

терапии. В анализе коагулограммы — снижение АТ III до 46,4%. После проведения заместительной терапии свежезамороженной плазмой и гепарином был назначен антикоагулянт непрямого действия (варфарин).

Оценивая представленный нами клинический случай, можно сделать следующие выводы относительно своевременной диагностики и лечения тромбофилии, обусловленной дефицитом АТ III, а также профилактики ее осложнений:

— тромбофилические состояния, обусловленные дефицитом АТ III, являются распространенной патологией. Это следует учитывать при диагностике и лечении тромбозов;

— тромбозы вен нижних конечностей, тромбоэмболии ветвей легочной артерии у лиц молодого возраста являются основанием для полного исследования гемостазиологического профиля в

целях выявления тромбофилического состояния, обусловленного дефицитом АТ III;

— своевременная диагностика дефицита АТ III способствует проведению адекватной заместительной и профилактической терапии, предупреждению развития тромбоэмболических осложнений.

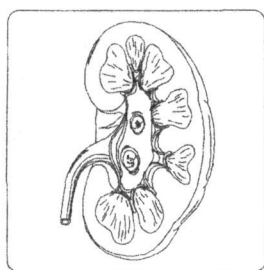
Л и т е р а т у р а

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 2001. 296 с.

2. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. Т.2. М.: Медицина, 1985. 368 с.

3. Иванов Е.П. Руководство по гемостазиологии. Минск: Беларусь, 1991. 302 с.

4. Шиффман Ф. Дж. Патифизиология крови: / Пер. с англ. СПб.: Изд-во Бином "Невский Диалект", 2000. 448 с.



УДК 616.61 - 007.274 - 006.6 - 053.88 (571.620)

Н.П. Леонов, С.Б. Федорчук, В.М. Алешин, В.С. Шумилов

РАК ПОДКОВООБРАЗНОЙ ПОЧКИ

Краевой клинический центр онкологии, г. Хабаровск

Подковообразная почка относится к аномалиям взаимоотношения (сращение) почек. При этом сращение почек характеризуется слиянием двух почек в один орган, мочеточники которого заканчиваются в мочевом пузыре на обычном месте. Сращение может происходить симметрично — верхними или нижними полюсами (подковообразная почка), а также средними частями или асимметрично (S-образная почка или L-образная почка). Иногда обе почки сращены полностью и имеют галетообразную форму. Сращенные почки составляют 14% всех аномалий почек. Наиболее часто встречается подковообразная почка.

По данным литературы, сращение нижних полюсов отмечается больше чем в 90% всех наблюдений. Перешеек, которым соединяются полюса обеих почек, состоит из почечной паренхимы или плотной фиброзной ткани. Подковообразная почка обнаруживается в соотношении 1:425 вскрытий [2]. Опухоли подковообразной почки наблюдаются крайне редко и встречаются у 2% с этой аномалией. Впервые описал данную патологию Wolff в 1913 г. Buntley в 1976 г. собрал в литературе, относящейся к периоду с 1989 по 1975 г., 111 наблюдений злокачественных опухолей в подковообразных почках [3]. Основными симптомами опухоли под-

ковообразной почки являются пальпируемая опухоль, гематурия и боль. Чаще опухоль подковообразной почки принимают за опухоль брюшной полости [1]. Учитывая редкость данной патологии, мы приводим наше наблюдение.

Больной С., 68 лет, поступил в плановом порядке в урологическое отделение ККЦО 27.08.2004 г. с жалобами на наличие цистостомического дренажа и умеренные боли в области операционной раны. Со слов больного, 07.08.04 г., когда среди полного здоровья отмечалась безболевая макрогематурия с тампонадой мочевого пузыря. Больному в районной больнице выполнена цистотомия с удалением сгустков крови в мочевом пузыре. Диагностирована опухоль нижнего полюса левой почки, и он направлен в урологическое отделение ККЦО. При обследовании: УЗИ почек, мочевого пузыря, обзорной и экскреторной урографии, КТ почек — выявлена опухоль левой половины подковообразной почки.

02.09.04 г. под общей анестезией выполнена средне-срединная лапаротомия с ревизией органов брюшной полости с выделением забрюшинного пространства с левой стороны, при этом в области нижнего полюса левой половины подковообразной почки с внутренней стороны выявлено опухолевидное образование до 5,0 см в диаметре. Произведена геминефрэктомия