

По возрасту – пациенты от 19 лет до 74 лет, находящиеся на диспансерном наблюдении и лечении у эндокринологов от 1 года до 8 лет, с объемом щитовидной железы от 9 до 67 мм³.

Основное количество пролеченных отделений пациентов отмечают улучшение в общем состоянии, в виде уменьшения или исчезновения симптомов тиреотоксикоза со стороны сердечно-сосудистой системы (нормализация сердечного ритма, стабилизация АД), стабилизация веса.

После проведенной радиоiodтерапии, пациентам рекомендовано продолжить диспансерное наблюдение у эндокринологов, прием тиреостатиков по прежней схеме – 10 дней, затем со снижением дозировки препарата до его полной отмены (под контролем специалиста). Находясь в пострадиационном гипотиреозе, пациентам проводится гормонозаместительная терапия L-тироксином.

По нашим наблюдениям рецидив возник у 3 пациентов, спустя 3 и 6 месяцев. Им проведены повторные курсы радиоiodтерапии через 8 месяцев, с положительным эффектом.

Контрольное обследование под наблюдением эндокринологов:

- анализ крови на гормоны щитовидной железы через 1, 3, 6 месяцев;
- УЗИ шеи, включая зоны региональных лимфоузлы, через 1, 3, 6, далее каждые 6 месяцев;
- рентгенография органов грудной клетки – обзорный снимок ежегодно;
- при сохранении проявлений ДТЗ – повторная радиоiodтерапия через 6-8 месяцев.

Заключение.

Радиоiodтерапия – эффективная технология мишенной терапии, позволяет получить в лечении тиреотоксикоза различного происхождения оптимальный результат с минимальным риском и возможностью последующего адекватного сопровождения.

Литература:

1. Болезни щитовидной железы. Под редакцией Л.И. Бравермана. – М.: Медицина, 2000.
2. Отдаленные результаты радиоiodтерапии тиреотоксикоза П.И. Гарбузов, А.Ю. Шуринов, ФГБУ МРНН МЗ. – Обнинск, 2004. – 64 с.

А.И. Кокошко, Н.А. Малтабарова,
Ж.Т. Смаилов, А.А. Шмидт, А.Ю. Зинков,
Б.Е. Капенов, Г.С. Бердиярова

Медицинский университет Астана, г. Астана, Казахстан
Центр амбулаторного гемодиализа ТОО «Фрезениус
Медикал Кейр Казахстан», г. Астана, Казахстан

В состоянии хронической уремии развивается особое поражение желудка и кишечника, именуемое «уремическая гастроэнтеропатия», характеризующееся дегенеративно-дистрофическими изменениями слизистой желудка и кишечника при минимальной воспалительной активности [1]. По данным различных авторов частота данной патологии у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью получающих заместительную почечную терапию достигает 70% [2]. При этом более половины из этих больных предъявляют жалобы на наличие диспепсических расстройств и хронического болевого синдрома различной интенсивности [3]. Боли в животе при хронических дегенеративно-дистрофических заболеваниях ЖКТ, как и при функциональных расстройствах, по механизму относятся к висцеральным [4]. Единый механизм болевого синдрома при функциональной и органической патологии органов пищеварения позволяет использовать один и тот же патогенетический фармакотерапевтический принцип для его купирования [5]. Висцеральные боли условно могут быть разделены на спастические, обусловленные спазмом гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, дистензионные, связанные с гипомоторной дискинезией гладкой мускулатуры и растяжением полого органа, перитонеальные, в основе которых лежит натяжение капсулы или висцерального листка брюшины, и сосудистые [6, 7]. Поскольку основным механизмом висцеральной абдоминальной боли является спазм гладкой мускулатуры, то группа препаратов спазмолитиков является основной в купировании болевого синдрома при абсолютном большинстве заболеваний органов пищеварения [8-10]. Все спазмолитики в соответствии с механизмом их действия можно подразделяют на 2 группы: миотропные и нейротропные [11].

Цель работы: сравнительная оценка клинического эффекта миотропного спазмолитика дротаверина и нейротропного спазмолитика гиосцина бутилбромид на

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МИОТРОПНЫХ И НЕЙРОТРОПНЫХ СПАЗМОЛИТИКОВ В ТЕРАПИИ ДИСПЕПСИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ УРЕМИЧЕСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОПАТИИ

диспепсические расстройства при уремической гастроэнтеропатии.

Материалы и методы: исследование проведено на базе амбулаторного Центра гемодиализа ТОО «Фрезениус Медиал Кейр Казахстан» г Астана за период 2010-2013 гг. За данный период под наблюдением находилось 149 пациентов с эпизодами диспепсических расстройств в связи с явлениями уремической гастроэнтеропатии. Средний возраст больных составил $45,4 \pm 8,8$ лет. Средняя длительность проведения программного гемодиализа $51,8 \pm 6,7$ мес. Выраженность симптомов диспепсии определяли с помощью опросника, содержащего вопросы по выраженности и частоте появления следующих симптомов: диарея, боли в эпигастрии, вздутие живота, изжога, тошнота, снижение аппетита и отрыжка, хронический болевой синдром. Частота проявления симптомов оценивалась по 3-балльной шкале (0 – отсутствие симптома, 1 – симптом присутствует 1–2 раза в неделю, 2 – симптом присутствует чаще 2 раз в неделю, но не ежедневно, 3 – ежедневное присутствие симптома). Выраженность диспепсических симптомов также оценивалась по 3-балльной шкале (0 – отсутствие симптома, 1 – слабо выраженные проявления, 2 – проявления средней степени выраженности, 3 – тяжелая симптоматика). Сумма полученных баллов позволяла оценить степень диспепсии: легкая (1–12 баллов), средняя (13–24 балла) и тяжелая (свыше 25 баллов). Интенсивность болевого синдрома оценивалась по визуально-аналоговой шкале. Шкала вербальных оценок для оценки болевого синдрома у пациентов применялась пятибалльная и выглядела следующим образом: дискомфорт в абдоминальной области – 1 балл; слабая боль – 2 балла; средняя боль – 3 балла; сильная боль – 4 балла; очень сильная непереносимая боль – 5 баллов. Также оценивалась длительность существования болевого синдрома.

Результаты и обсуждение:

Выраженность диспепсии у исследуемых больных варьировала от легкой до средней степени выраженности. Выявленные диспепсические симптомы были следующие: диарея 23,4%, отрыжка 58,1%, изжога 54,8%, вздутие живота 48,4%, тошнота 48,4%, снижение аппетита 41,9%, боли в эпигастрии 29,0%. Болевые ощущения в области эпигастрии отмечались у всех 149 исследуемых пациентов. Интенсивность болевых ощущений при оценке

по визуально-аналоговой шкале 1-2 балла отмечалась в 39% случаев, причем более половины из этих пациентов жаловались на эпизоды возникновения боли интенсивностью более 3 баллов. Болевой синдром на уровне 3-х баллов имел место у 56% пациентов, сильная боль в 4 балла отмечалась у 5% больных. На болевой синдром в 5 баллов не предъявлял жалоб никто.

Болевые ощущения в большинстве случаев были не склонны к иррадиации, носили постоянный ноющий характер и усиливались при горизонтальном положении и наклоне туловища вперед. Длительность существования болевых ощущений находилась в прямой зависимости от длительности пребывания на диализе, и практически все пациенты отмечали появление болей через 12-14 месяцев после начала заместительной почечной терапии.

Методом рандомизированного отбора пациенты были разделены на две группы. В первой группе – 74 пациента в составе комплексной терапии диспепсических нарушений пациентам назначался курс лечения ингибитором протонной помпы – омепразол 20 мг 2 раза в сутки в течение 30 дней, спазмолитик гиосцина бутилбромид в дозе 10 мг 3 раза в сутки в течение 14 дней. Во второй группе 75 пациентов назначался такой же курс лечения, но в качестве спазмолитика применялся дротаверина гидрохлорид в дозе 40 мг 2 раза в сутки курсом на 2 недели. В обеих группах рекомендовалась диета стол № 7.

В первой группе выраженность симптомов диспепсии статистически значимо уменьшилась на 7-й день лечения у 33,7% больных, еще у 26,9% явления диспепсии достоверно уменьшились к 14 дню, к 21 дню еще у 22,4%. Явления диспепсических расстройств полностью купировались у пациентов первой группы к окончанию курса лечения в 89,6% случаев. Лечение хорошо переносилось, побочных явлений препаратов в ходе исследования не отмечалось.

Гиосцина бутилбромид представитель нейротропных спазмолитиков, четвертичное аммониевое производное, М-холинолитик направленного действия, избирательно воздействующий на M_2 и M_3 холинорецепторы гладкой мускулатуры ЖКТ. Оказывает двойной расслабляющий эффект путем селективного связывания с мускариновыми рецепторами, расположенными на висцеральных гладких мышцах ЖКТ, и парасимпатический эффект

блокирования нервных узлов через связывание с никотиновыми рецепторами, что обеспечивает избирательность подавления моторики ЖКТ [10, 12].

Во второй группе на 7-й день лечения диспепсические явления уменьшились у 28,4% больных, у 21,7% явления диспепсии достоверно уменьшились к 14 дню, к 21 дню еще у 15,1%. Явления диспепсических расстройств полностью купировались у пациентов первой группы к окончанию курса лечения в 72,6% случаев, что достоверно ниже чем в первой группе ($p < 0,05$). Лечение хорошо переносилось, из побочных явлений в 4 случаях больные предъявляли жалобы на чувство жара, головокружение, потливость на 5-8 сутки от периода начала лечения.

Дротаверин относится к миотропным спазмолитикам группы ингибиторов фосфодиэстеразы обуславливает повышение концентрации цАМФ и соотношения цАМФ/цГМФ, нарушая тем самым энергетические процессы в клетках гладкой мускулатуры и вызывая ее расслабление [10, 12].

Вывод:

Гиосцина бутилбромид достоверно более эффективен при лечении диспепсических явлений у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью и значительно снижает их интенсивность за 2 недели. При этом препарат отличается селективностью и не оказывают выраженных побочных действий.

Литература:

1. Баранская Е.К. Боль в животе: клинический подход к больному и алгоритм лечения. Место спазмолитической терапии в лечении абдоминальной боли // Фарматека. – 2005. – № 14. – С. 23-25.
2. Белоусов Ю.Б., Леонова М.В. Клиническая фармакология средств, влияющих на моторноэвакуаторную функцию пищеварительного тракта: учебник. – М.: РГМУ, 1998. – С. 38.
3. Белоусова Е.А. Спазмолитики в гастроэнтерологии: сравнительная характеристика и показания к применению // Фарматека. – 2002. – № 9. – С. 40-46.
4. Ливзан М.А. Болевой синдром в гастроэнтерологии - алгоритм терапии // Медицинский совет. – 2010. – № 3-4. – С. 68-70.
5. Найхус Л.М., Вителло Д.М., Конден Р.Э. Боль в животе: учебное пособие. – М.: Бином. – 2000. – С. 287.
6. Шишкин А.Н., Мазуренко С.О. Болезни почек: учебник. – М.: СПбГУ. – 2005. – С. 124-137.
7. Шульпекова Ю.В., Ивашкин В.Т. Симптом висцеральной боли при патологии органов пищеварения // Врач. – 2008. – № 9. – С. 12-16.
8. Халиф И.Л., Макачук П.А., Головенко О.В. и др. Взаимосвязь между клинической эффективностью лечения спазмолитиками и изменениями двигательной активности и висцеральной чувствительности у пациентов с синдромом раздраженной толстой кишки // Болезни органов пищеварения. – 2010. – № 13. – С. 864-868.
9. Яковенко Э.П. Абдоминальный болевой синдром: этиология, патогенез и вопросы терапии // Клиническая фармакология и терапия. – 2002. – № 11. – С. 1-4.
10. Abou Saif A., Льюис Дж. Х. Расстройства желудочно-кишечного тракта и печени в endstage почечной недостаточности и почечной трансплантации получателей // Adv. Почечной. Repl. Ther. – 2000. – № 7 (3). – Р. 220-230.
11. Древес А.М., Греггерсен Х., Arendt Нильсен Л. экспериментальной боли в гастроэнтерологии: переоценка человека исследований // Scand. J. Gastroenterol. – 2003. – № 38. – Р. 1115-1130.

СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ СНИЖЕНИИ УДАРНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА СПЛАНХОТИЧЕСКОЙ ЗОНЕ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

М.И. Франк, А.Ф. Сидорова

Тюменский ООД, г. Тюмень

Постоянство внутренней среды организма – основа нормального функционирования органов и систем. Объем циркулирующей крови (ОЦК) – один из основных параметров гомеостаза, колебания которого создают угрозу существования организма, как в случае избытка объема, так и при его снижении. Знание ОЦК дало возможность связать функциональное состояние внутренних органов со степенью кровопотери, определить тактику ведения больных с кровотечением, с внесосудистыми потерями жидкости, позволило определить степень компенсации кровопотери эритро массой и выработать допустимые пределы гемодилюции.

Положительные свойства гемодилюции известны, пределы допустимой гемодилюции определены: показанием к переливанию переносчиков газов крови при острой анемии вследствие массивной кровопотери является потеря 25-30% ОЦК, сопровождающаяся снижением уровня гемоглобина ниже 70-80 г/л и гематокрита ниже 25%, и возникновением циркуляторных нарушений (Приказ МЗ № 363 от 25.11.2002 г.),

Проведенные исследования ОЦК позволяют считать, что необходимым условием ведения больных с указанной анемией (гемодилюцией) является знание (определение) ОЦК. Снижение объема циркулирующей крови уже до 15% вызывает спазм сосудов органов желудочно-