

ОТРАЖЕНИЕ НА ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ПРОТИВОРЕЧИЙ И НЕДОСТАТКОВ КЛИНИЧЕСКОЙ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ВАСКУЛИТОВ

М. Валивач, С. Черняков, М. Мадиева, Т. Спиркина, А. Жусупова, О. Зорий, Ж. Шепеленко, К. Журсунова, С. Сарсенбаева, М. Абильтаев, Т. Черевко, А. Мияев, М. Мукаров, Р. Тулегенов.
Павлодарский областной диагностический центр (директор Р. Тулегенов), отделение цитоморфологических исследований.

частым объектом биопсии.

Таблица 1. **Возрастное и половое распределение группы с воспалительными ангиопатиями**

■ Всего человек – 44
■ Женщин – 27
■ Мужчин – 17
■ Возраст средний – 39 (от 16 до 72 лет)
■ До 30 лет – 9
■ 31-50 лет – 24
■ Старше 50 лет – 11

Показанием к биопсии являлись воспалительные или некротические кожные элементы. В исследуемую группу включали лиц, имевших признаки фибриноидного некроза и/или воспалительного инфильтрата в стенке сосудов и периваскулярном пространстве (рисунок 1). Существует более многочисленная, чем васкулиты группа так называемых периваскулярных дерматитов (например, псориаз, экзема и т.д.) без существенного нарушения функции сосудов (Carlson JA, Ng BT, Chen KR, 2005). Данные состояния имеют специфические макроскопические и гистологические характеристики, на основе которых такие пациенты исключались из исследуемой группы (рисунок 2).

Биопсии подвергались наиболее свежие элементы сыпей на границе с нормальной тканью. Для оценки состояния сосудистой стенки применялось гистологическое исследование воспаленных тканей с окрашиванием гематоксилин-эозином.

В обязательном порядке все пациенты исследуемой группы проходили ОАК, ОАМ, кровь на креатинин, трасаминазы, щелочную фосфатазу, вирусы гепатитов В и С в ИФА или ПЦР, ревматоидный фактор, противоядерные антитела или волчаночные клетки, криоглобулины. По показаниям больные дополнительно исследовали биохимические показатели само-

го широкого спектра, методы визуализации, включая УЗИ и доплер высокого разрешения, компьютерную и магниторезонансную томографию, а также другие методы.

КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ В ИССЛЕДУЕМУЮ ГРУППУ

- Обнаружение воспалительного инфильтрата, затрагивающего стенку сосудов

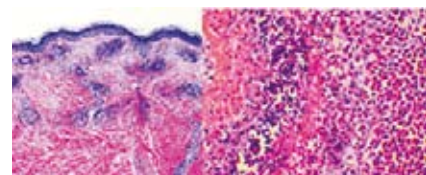


Рисунок 1. **Микроморфологические критерии отбора**

Нозологическая принадлежность васкулитов оценивалась по МКБ-10 с использованием двух наборов критериев: (1) клинического (Американская коллегия ревматологов, АКР, (Arend W.P. et al., 1990, Calabrese L.H. et al., 1990, Fries J.F., et al., 1990, Hunder G.G., et al., 1990, Leavitt R.Y., et al., 1990, Lightfoot R.W., et al., 1990, Masi AT, et al., 1990, Mills J.A., et al., 1990)) и (2) морфологического (консенсусная конференция в Chapel Hill, ЧХКК, Jennette J.C., et al., 1994).

«ПЕРИВАСКУЛЯРНЫЕ» ДЕРМАТИТЫ, ПОДЛЕЖАЩИЕ ИСКЛЮЧЕНИЮ



Рисунок 2. **Макроскопические признаки дерматитов, подлежащих исключению**

ВВЕДЕНИЕ

Васкулиты считаются относительно редкими заболеваниями. Редкими они являются в том случае, если васкулитом считать только состояние соответствующее полному набору стандартных критериев диагностики. Тем не менее, если в эту группу включить вторичные васкулиты при системных болезнях и инфекциях, а также иные неклассифицируемые воспаления сосудистой стенки с характерными микро- и макроморфологическими изменениями, то данная группа становится довольно большой. В практической работе Павлодарского областного диагностического центра (ОДЦ) первичные, вторичные и неклассифицируемые васкулиты встречаются достаточно часто. На наш взгляд это связано с двумя причинами: (1) высокой диагностической настороженностью специалистов центра и (2) особой популяцией пациентов, которые прошли предварительный отбор на предыдущих этапах медицинской помощи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Аналізу подвергнуты 44 человека с морфологическими признаками воспалительных ангиопатий (васкулитов), которые проходили обследование в ОДЦ. Половое и возрастное распределение членов группы приведено в таблице 1. В исследуемую группу включены лишь больные, у которых были кожные воспалительные или некротические изменения, так как в связи с доступностью кожа была самым

В связи с тем, что данная работа носит описательный характер и нет контрольной группы, то в качестве статистических показателей применена распространенность симптомов, выраженная в процентах.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Макроскопические морфологические изменения отражены в таблице 2 (см. также рисунок 3).

Таблица 2. Макроскопические морфологические изменения

- Фиксированная уртикария – 13 (29.5%)
- Возвышающаяся (пальпируемая) пурпура – 11 (25%)
- Поверхностные некрозы с корками – 19 (43.2%)
- Рубцовые атрофии – 15 (34.1%)
- Полиорганность – 8 (18.2%).

Самыми частыми нарушениями (43,2%) были поверхностные некрозы



Рисунок 3. Наиболее характерные поверхностные некрозы в исследуемой группе

Воспалительный инфильтрат стенки сосудов и периваскулярного пространства является важным диагностическим критерием, но его специфичность сохраняется очень короткое время. В «старых» элементах первоначальный инфильтрат обычно сменяется так называемым «хроническим воспалительным инфильтратом», который не столь разнообразен как острый. У большинства наших пациентов был хронический воспалительный инфильтрат (см. таблицу 3)

Таблица 3. Состав воспалительного инфильтрата в стенке сосудов и периваскулярно

- Смешанный, представленный нейтрофилами и лимфоцитами – 43.2%
- Лимфоцитарный с небольшим присутствием гистиоцитов – 54.5%
- Некротизирующая гранулема – 2.3% (1 случай)

Нозологическая принадлежность васкулитов, устанавливавшаяся по критериям АКР и ЧХКК. Распределение больных по нозологиям приводится в таблице 4.

Таблица 4. Нозологическая принадлежность воспалительных ангиопатий

- 1 случай гранулематоза Вегенера по критериям АКР и ЧХКК
- 1 случай вторичного васкулита при СКВ по критериям АКР
- 5 случаев вторичного васкулита при кожной красной волчанке
- 1 случай транзиторной воспалительной васкулопатической реакции после стрептококковой ангины
- 1 случай кожного герпеса (ВГП тип 1 в ПЦР) с предположительно герпетическим эндотелиитом
- 13 случаев «уртикарного васкулита» (фиксированная крапивница, отсутствие полиорганности, воспалительная васкулопатия, исключение иных, классифицированных форм васкулитов)
- 22 случая не набрали полных диагностических критериев васкулитов как АКР, так и ЧХКК

Таким образом, морфологически явные васкулиты (воспалительные васкулопатии) не соответствовали нозологическим критериям как АКР так и ЧХКК. Клинически данные заболевания проявлялись в форме возвышающейся пурпуры, поверхностных некрозов, рубцовых и атрофических изменений (таблица 5).

Таблица 5. Макроскопические морфологические изменения в подгруппе неклассифицируемых воспалительных васкулопатий

- Возвышающаяся пурпура – 22.7%
- Поверхностные некрозы – 54.5%
- Рубцовые и атрофические изменения – 27.3%

Гистологическое исследование у большинства больных с неклассифируемыми васкулитами выявляло хронический воспалительный инфильтрат (таблица 6).

Таблица 6. Характер воспалительного инфильтрата в подгруппе неклассифицируемых воспалительных васкулопатий

- Смешанный, представленный нейтрофилами и лимфоцитами – 27.3%
- Лимфоцитарный с небольшим присутствием гистиоцитов – 72.7%

Рассмотрим два клинических примера.

СЛУЧАЙ 1



Рисунок 4. Иллюстрация случая 1

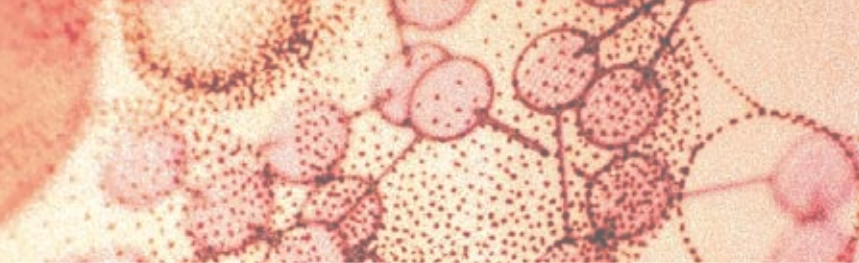
Женщина 27 лет. Около месяца назад стали появляться периодическое онемение и слабость в конечностях, а также кожные сыпи с поверхностными некрозами, оставляющие после себя гиперпигментацию и неглубокие очаги атрофии кожи и подкожной клетчатки. В дерме в стенках капилляров и вокруг них, а также вокруг придатков кожи, умеренно выраженная преимущественно лимфоцитарная инфильтрация. В данном случае нозологическая принадлежности не определялась как по критериям АКР, так и по критериям ЧХКК.

СЛУЧАЙ 2



Рисунок 5. Иллюстрация случая 2

Мужчина 51 года. С юношеских лет на коже возникают депигментированные рубцовые элементы. Три месяца назад внезапно развилась множественная нейропатия со значительным нарушением двигательной функции во всех конечностях. Тогда же свежие эритематозные высыпания на коже, оставившие после себя депигментированные рубцы. На МРТ – «множественные очаги сосудистой демиелинизации головного мозга». В биоптате кожи хронический воспалительный инфильтрат



вокруг и в стенке сосудов капиллярного типа. Данный макро- и микроморфологически явный случай васкулита также не соответствовал нозологическим критериям АКР и ЧХКК.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Традиционно для диагностики васкулитов используются критерии Американской коллегии ревматологов (Arend W.P. et al., 1990, Calabrese L.H. et al., 1990, Fries J.F., et al., 1990, Hunder G.G., et al., 1990, Leavitt R.Y., et al., 1990, Lightfoot R.W., et al., 1990, Masi AT, et al., 1990, Mills J.A., et al., 1990). Это клинические и параклинические критерии, где гистологические данные являются дополнительными и необязательными. Главным недостатком этих критериев является то, что они не являются концептуальными, то есть, определяемые ими нозологические формы на самом деле не несут в себе принципа единства этиологии и патогенеза. Систематизация носит чисто внешний характер. При разработке этих критериев в качестве «золотого стандарта» использовалось экспертное мнение ревматолога, а затем чисто статистически определялись наиболее значимые симптомы (Bloch D.A., Michel B.A., et al., 1990, Bloch D.A., Moses L.E., Michel B.A., 1990). Разработчики критериев понимали их главные недостатки и называли их регистрационными, а не диагностическими. Однако, в связи с тем, что до сих пор не разработано ничего лучшего, клиницисты используют данные критерии в качестве диагностических. С 1994 года параллельно с критериями АКР стали использоваться определения консенсусной конференции в Chapel Hill (ЧХКК). Используются нозологические названия болезней МКБ-10, аналогичные названиями АКР с некоторыми модификациями, связанными с тем, что некоторые нозологические формы АКР являются смешанными в отношении морфологии (Jennette J.C., et al., 1994). В основу данной классификации положены морфологические признаки, которые могут дополняться другими клиническими и параклиническими данными. Морфологические критерии включают калибр пораженных сосудов, характер воспалительного инфильтрата и иммунологических отложений (например, IgA, IgG и т.д.).

Сравнение классификационных принципов АКР и ЧХКК приведено в таблице 7.

ГЛАВНЫЙ КРИТЕРИЙ – CHAPEL HILL – КАЛИБР ПОРАЖЕННОГО СОСУДА



Нозологическая принадлежность васкулитов и калибры поражаемых сосудов (выслать им и проверить все названия!)

Рисунок 6. Калибр пораженных сосудов и нозологическая принадлежность васкулитов

Американская коллегия ревматологов	Chapel Hill
1. Воспаление полости носа или рта	Гранулематозное воспаление, поражающее дыхательные пути, и васкулит, поражающий сосуды мелкого и среднего калибра, то есть капилляры, венулы, артериолы и артерии. Часто развивается некротизирующий гломерулонефрит
2. Изменение в легких на рентгенограмме	
3. Нефритический осадок мочи	
4. Биопат: гранулематозно-воспалительное изменение стенки артерий, пери- или экстраваскулярных тканей	

«Все пути ведут в Рим». Теоретически предполагается, что оба подхода должны устанавливать один и тот же диагноз

Таблица 7. Классификационные принципы АКР и ЧХКК

В отличие от критериев АКР, определения ЧХКК имеют стройную логику, основанную на калибре пораженных сосудов и характере иммунологической реакции. Однако эта логика встречает огромные затруднения в своем практическом приложении. Если калибр пораженных сосудов – признак постоянный, то диагностически значимый воспалительный инфильтрат (например, нейтрофильный или эозинофильный), а также отложения IgG, компонентов системы комплемента и фибрина исчезают через 24 или самое позднее через 48 часов (Kano Y., et al., 1998, Zax R.H., et al., 1990, Sais G., et al., 1998, Kulthanan K, et al., 2004).

Любой острый воспалительный инфильтрат через 24-48 часов сменяется хроническим, состоящим из лимфоцитов и макрофагов (Kano Y., et al., 1998, Zax R.H., et al., 1990). Как видно из результатов нашего исследования за редкими исключениями мы обнаруживали лимфогистиоцитарный инфильтрат, иногда с некоторой примесью нейтрофилов. Нужно отметить, что биопсия никогда не откладывалась и производилась в день обращения пациента. То есть, объективная реальность такова, что большинство пациентов обращается за помощью уже после смены острого (диагностически информативного) воспалительного инфильтрата на хронический. Неприспособленность классификации ЧХКК к реалиям клинической практики является главным ее недостатком.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Наиболее достоверным доказательством васкулита является морфологический метод. Васкулит устанавливается при одновременном присутствии двух наборов признаков. Первый набор – это гистологические признаки фибриноидного некроза или воспалительной инфильтрации стенки сосуда и перваскулярного пространства. Присутствия фибриноидного некроза достаточно для постановки диагноза, но этот симптом сохраняется менее 48 часов и, следовательно, на практике редко обнаруживается. Что касается воспалительной инфильтрации со-

судистой стенки, то теоретически это также достаточный критерий диагностики, но в реальности при гистологическом исследовании невозможно отличить клетки воспаления в стенке сосуда, оказавшиеся там в фазе миграции в периваскулярное пространство (при периваскулярных дерматитах), и клетки инфильтрата сосудистой стенки. В связи с этим для доказательства васкулита необходимо морфологическое обнаружение нарушения функции сосуда. Эти нарушения могут обнаруживаться как макроскопически (возвышающиеся над уровнем окружающей кожи геморагии, некрозы, рубцевание, фиксированная уртикария, ливедо, телеангиэктазии и др.), так и микроскопически (диapedез эритроцитов, некрозы, атрофии и фиброзы, постишемическая неоваскуляризация и др.).

Проблемой остается установление нозологической принадлежности васкулитов, так как для половины из них не существует «ревматологических» критериев, а принятые сегодня морфологические критерии мало приемлемы на практике, так как основаны на быстротечных гистологических симптомах, сохраняющихся не более 48 или даже 24 часов. На практике биопсия за редкими исключениями производится значительно позже.

Тем не менее, морфологическая диагностика васкулита даже при невозможности установления его нозологической принадлежности представляет собой огромную клиническую ценность, так как позволяет назначить патогенетически обоснованное лечение, облегчение самочувствия и предупреждение необратимых повреждений.

ЛИТЕРАТУРА

Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1129–1134.

Bajema IM, Bruijn JA. What stuff is this! A historical perspective on fibrinoid necrosis. *J Pathol.* 2000;191:235–238.

Bloch DA, Michel BA, Hunder GG, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis. Patients and methods. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1068–1073.

Bloch DA, Moses LE, Michel BA. Statistical approaches to classification. Methods for developing classification and other criteria rules. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1137–1144.

Calabrese LH, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of hypersensitivity vasculitis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1108–1113.

Carlson JA, Ng BT, Chen KR. Cutaneous Vasculitis Update: Diagnostic Criteria, Classification, Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Evaluation and Prognosis. *Am J Dermatopathol* 2005 Dec; 27(6): 504–528

Fries JF, Hunder GG, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis. Summary. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1135–1136.

Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1122–1128.

Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum.* 1994;37:187–192.

Jones R. Criteria for identifying vasculitis of small blood vessels by conventional microscopy. *Am J Dermatopathol.* 1985;7:181–187.

Leavitt RY, Fauci AS, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1101–1107.

LeBoit PE. Vasculitis: the true and the near-true. *Am J Dermatopathol* 2002;24:267–269.

Lightfoot RW Jr, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1088–1093.

Kano Y, Orihara M, Shiohara T. Cellular and molecular dynamics in exercise-induced urticarial vasculitis lesions. *Arch Dermatol.* 1998;134:62–67.

Kulthanan K, Pinkaew S, Jiamton S, et al. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis: the yield of direct immunofluorescence study. *J Med Assoc Thai.* 2004;87:531–535.

Masi AT, Hunder GG, Lie JT, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum.* 1990;33:1094–1100.

Mills JA, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Henoch–Schonlein purpura. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1114–1121.

Rao JK, Allen NB, Pincus T. Limitations of the 1990 American College of Rheumatology classification criteria in the diagnosis of vasculitis. *Ann Intern Med.* 1998;129:345–352.

Sais G, Vidaller A, Jucgla A, et al. Prognostic factors in leukocytoclastic vasculitis: a clinicopathologic study of 160 patients. *Arch Dermatol.* 1998;134:309–315

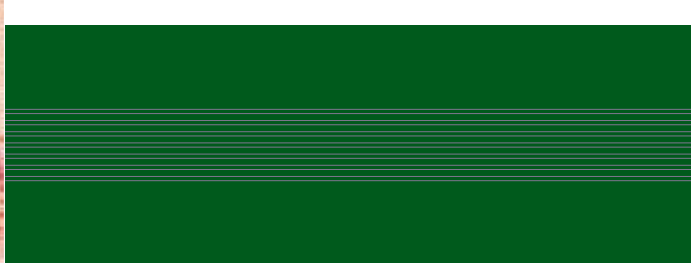
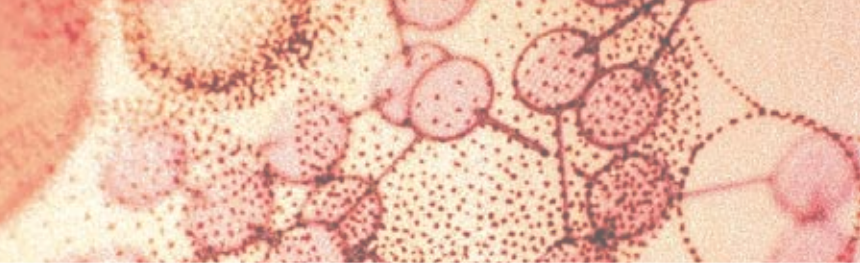
Zax RH, Hodge SJ, Callen JP. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis. Serial histopathologic evaluation demonstrates the dynamic nature of the infiltrate. *Arch Dermatol.* 1990;126:69–72.

РЕЗЮМЕ

М.Валивач, С.Черняков, М.Мадиева, Т.Спиркина, А.Жусупова, О.Зорий, Ж.Шепеленко, К.Журсунова, С.Сарсенбаева, М.Абильтаев, А.Миляев, М.Мукаров, Р.Тулегенов.

Павлодарский областной диагностический центр (директор Р.Тулегенов), отделение цитоморфологических исследований.

В статье на примере 44 собственных наблюдений и анализе литературных данных рассматриваются проблемы классификации васкулитов. При определении нозологической принадлежности васкулитов применялись критерии Американской коллегии ревматологов (АКР) и консенсусной конференции в Chapel Hill (ЧХКК). Наш материал как и литературные источники показал, что для половины случаев васкулитов не существует критериев для определения их нозологии. Речь идет о недостатках обеих классификационных систем. Критерии АКР не являются концептуальными и выведены на основе статистического анализа частоты симптомов при различных нозологиях. ЧХКК предлагает логически стройную систематизацию, однако в связи с тем, что ряд лежащих в ее основе симптомов носит скоротечный характер, то она становится мало применимой в реальной практике. Тем не менее, авторы делают вывод о целесообразности морфологической диагностики васкулитов с тем, чтобы патогенетически обоснованное лечение снижало дискомфорт, вызванный болезнью, и предупреждало развитие необратимых изменений.



ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ГЛЮКОЗЕ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

ТУЛЕГЕНОВ Р.М., МУКАРОВ М.А.
Казахская государственная медицинская академия, г. Астана,
РК Областной диагностический центр,
г. Павлодар, РК

РЕЗЮМЕ:

Цель исследования: изучить толерантность к физической нагрузке у больных сахарным диабетом типа 2, лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе с гипергомоцистеинемией

Методы: под наблюдением находились 36 человек с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) и 78 человек с сахарным диабетом 2 типа (СД), контрольную группу составляли 21 человек.

Результаты: В группе НТГ и СД наблюдалось достоверное увеличение концентрации гомоцистеина (ГЦ) плазмы в сравнении контрольной группой. Группа СД и ИБС, с верхней 50 перцентилью концентрацией ГЦ (более 22,15 мкмоль/л) имело более высокие показатели инсулинорезистентности и низкие толерантности к физической нагрузке, чем с нижней 50 перцентилью.

Выводы: 1. Лица с нарушенной толерантностью к глюкозе и сахарным диабетом имеют более высокие концентрации ГЦ плазмы, в сравнении со здоровыми лицами. 2. Существует взаимосвязь концентрации ГЦ плазмы и периферической инсулинорезистентности у лиц с НТГ и СД 2 типа и толерантности к физической нагрузке.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, нарушенная толерантность к глюкозе, гомоцистеин, физическая нагрузка

Сахарный диабет 2 типа (СД) является важной социальной и медицинской проблемой. По данным ВОЗ в мире более 150 млн. больных

сахарным диабетом, а к 2030 году их количество достигнет 230 млн. человек, из которых 80-90% будут больных сахарным диабетом 2 типа [1]. Атеросклеротическое поражение сосудов и диабетическая ангиопатия являются основной причиной инвалидизации и смертности данной категории больных [2]. Относительно новый фактор риска сердечно-сосудистой патологии гомоцистеин (ГЦ) приводит к риску развития осложнения СД 2 типа. Увеличение плазменной концентрации гомоцистеина на 5 мкмоль/л увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений на 38% у лиц с нормальной толерантностью к глюкозе и в 2,3 раза у лиц с сахарным диабетом 2 типа, а также риск смерти в 1,9 раза за 5-летний период наблюдения [3,4].

Цель исследования: изучить толерантность к физической нагрузке у больных сахарным диабетом типа 2, лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе и с гипергомоцистеинемией.

Материалы и методы: под наблюдением находились пациенты с нарушенной толерантностью к глюкозе и с СД 2 типа:

1 группа: 36 человек, с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ), по данным перорального глюкозотолерантного теста, средний возраст 47,61±9,4 лет

2 группа: 78 человек, с манифестированным сахарным диабетом 2 типа (СД2) в фазе компенсации углеводного обмена, с наличием или отсутствием ишемической болезни сердца (ИБС), средний возраст 50,17±8,84 лет

3 группа: контрольная, 21 человек, без клинических признаков сердечно-сосудистой патологии и нарушений углеводного обмена в возрасте 32-61 год, средний возраст 46,3±8,11 лет.

Все группы были сопоставимы по возрастно-половому составу.

Диагноз сахарного диабета 2 типа и нару-

шенной толерантности к глюкозе выставлялся на основании критериев ВОЗ 1999 года [5].

Критериями исключения из исследования служили: алкоголизм, избыточное употребление кофе, наличие сердечной или почечной недостаточности, некомпенсированного сахарного диабета, инсулинотерапия, распространенного псориаза и новообразований, приём препаратов из группы тиазидовых диуретиков, поливитаминов с фолиевой кислотой и витаминами группы В.

Биохимический анализ крови проводился на автоанализаторе «COBAS INTEGRA 400 PLUS» («Rosh Diagnostics» Германия), утром натощак после 8-12 часового ночного голодания. Рассчитывались ряд дополнительных показателей: коэффициент атерогенности (КА) по формуле Климова А.Н. 1987 г., липопротеидов низкой плотности по формуле Фридвальда (Friedwald WT et al. 1972).

Определение концентрации гомоцистеина плазмы проводилось на полуавтоматическом иммуноферментном анализаторе реактивами «Axis® Homocystein EIA» («Axis-Shield Diagnostics Ltd.» Великобритания), натощак, после 1-недельного отмывочного периода, если пациент принимал поливитамины с ФК и витаминами группы В.

Определение концентрации иммунореактивного инсулина плазмы (ИПИ) проводилось натощак после 12 часового ночного голодания, на хемилюминисцентном автоанализаторе «Eclsys 1010» («Rosh Diagnostics», Германия) Индекс инсулинорезистентности (QUICKI) вычислялся по формуле:

$$\text{QUICKI (y.e.)} = \frac{1}{(\log G_0 + \log I_0)}$$

где I_0 и G_0 плазменная концентрация ИПИ в мкЕд/мл и глюкозы в мг/дл, натощак [6].

Велоэргометрия (ВЭМ) проводилась на компьютерной системе «SECA CARDIOTEST 100» (model 545) (Vogel & Halke GmbH & Co,

Таблица 1. Характеристика биохимического профиля исследуемых групп.

Показатель	1 группа (НТГ) n=36	2 группа (СД 2 типа) n=78	Контрольная группа n=21
oXС, ммоль/л	5,09 ± 0,91**	6,07 ± 0,77**	4,04 ± 0,59
ТГ, ммоль/л	2,19 ± 0,71**	2,82 ± 0,56**	1,4 ± 0,16
ЛПВП, ммоль/л	1,22 ± 0,1**	1,07 ± 0,15**	1,37 ± 0,11
ЛПНП, ммоль/л	2,86 ± 0,84**	3,72 ± 0,73**	2,03 ± 0,61
apoA1, г/л	1,37 ± 0,22**	1,23 ± 0,18**	1,61 ± 0,2
apoB, г/л	1,28 ± 0,18**	1,41 ± 0,17**	1,12 ± 0,14
КА, у.е.	3,2 ± 0,84**	4,83 ± 1,13**	1,96 ± 0,47
apoB/apoA1, у.е.	0,96 ± 0,2**	1,19 ± 0,26**	0,71 ± 0,17
ГЦ, мкмоль/л	13,82 ± 5,51*	22,58 ± 7,96**	9,95 ± 3,56
ИРИ, мкЕд/мл	26,06 ± 9,5**	32,42 ± 8,27**	17,4 ± 6,2
Глюкоза, ммоль/л	5,12 ± 0,36	6,18 ± 0,58**	4,85 ± 0,63
Hb1c%	4,74 ± 0,37	6,23 ± 0,75**	4,76 ± 0,49
Фруктозамин, ммоль/л	201,66 ± 37,18	240,82 ± 42,36**	198,67 ± 47,47
QUICKY, у.е.	0,3535 ± 0,022**	0,3302 ± 0,0119**	0,3798 ± 0,0235

Примечание: * p<0.05 в сравнении с контрольной группой, ** p<0.01 в сравнении с контрольной группой.

Германия), по протоколу субмаксимальной ВЭМ [7].

Данные, выражены в виде $M \pm SD$, где SD – среднеквадратичное отклонение. Дисперсионный и регрессионный анализ проведён программным продуктом «SPSS 10.0» («SPSS Corp.», США). Различие считалось достоверным при $p < 0.05$.

Результаты: В нашем исследовании индекс массы тела (ИМТ) был увеличен в группе НТГ и СД 2 типа в сравнении контрольной группой: на 9,6% и 18,58% ($p < 0.01$), что сопровождалось увеличением удельного веса лиц с клиническим ожирением (ИМТ > 29.5 кг/м²): 15,8% в группе НТГ и 47,4% в группе СД 2 типа, преимущественно за счёт возникновения андроида типа ожирения: 75% в 1 группе и 83,8% во 2 группе. Увеличение окружности талии, было отмечено нами в группе НТГ и СД 2 типа: на 11,23% и 19,08% в сравнении со здоровыми лицами контрольной группы ($p < 0.01$), при этом в разнице между 1-й и 2-ой группами составляла 7,06% ($p_{1-2} < 0.01$). Аналогичные данные получены Кузиным А.И. с соавт. 2003 г. [8], отметившими нарастание удельного веса абдоминального ожирения при присоединении СД 2 типа у больных с МС.

Липидный профиль (таблица 1) в группе сахарного диабета имел атерогенные сдвиги проявляемые в увеличении концентрации ЛПНП, ТГ и снижении концентрации ЛПВП,

которые некоторыми авторами рассматриваются как «диабетическая» или «атерогенная липидная триада» [9]

Индекс инсулинорезистентности QUICKY представляет собой величину обратную инсулинорезистентности, поэтому более высокие показатели инсулинорезистентности будут характеризоваться более низкими величинами QUICKY. В контрольной группе, находятся лица с нормальной толерантностью к глюкозе и отсутствием заболеваний и физиологических состояний, влияющих на чувствительность тканей к инсулину, а также без ожирения, артериальной гипертензии и дислипидемии; поэтому величины QUICKY в данной группе можно расценивать как нормальные или среднефизиологические: $0,3798 \pm 0,0235$ у.е. В 1-й группе (НТГ), показатель QUICKY составлял $0,3535 \pm 0,022$ у.е, что указывает, что в данной группе на инсулинорезистентность на 6,9% выше, чем в нормальной популяции ($p_{1-3} < 0.001$), при нормальной базальной концентрации ИРИ и глюкозы плазмы. В 2-й группе (СД 2 типа) показатель QUICKY составил $0,3302 \pm 0,0119$ у.е. ($p_{2-3} < 0.001$). Нами обнаружена корреляционная связь индекса QUICKY и концентрации ТГ плазмы в 1-й группе ($R = -0,4$, $p = 0,016$). Во 2-й группе, обнаружена корреляционная связь с длительностью заболевания сахарным диабетом ($R = -0,5$,

$p < 0.01$), массой тела ($R = -0,34$, $p = 0,002$), ИМТ ($R = -0,28$, $p = 0,013$) и фруктозаминном ($R = -0,26$, $p = 0,022$).

Гомоцистеин (ГЦ) плазмы у здоровых лиц контрольной группы составлял $9,95 \pm 3,58$ мкмоль/л, с формированием положительной корреляции с полом и (коэффициент корреляции Пирсона $R = 0,54$, $p = 0,012$), и возрастом пациентов ($R = 0,47$, $p = 0,03$). Средние концентрации ГЦ плазмы были у женщин $8,33 \pm 3,12$, у мужчин $12,11 \pm 3,07$ мкмоль/л ($p = 0,19$). Неоднородность концентрации ГЦ плазмы в общей популяции: описана ранее другими авторами, с зависимостью от пола и возраста пациентов, состоянием эндокринной системы и рядом поведенческих факторов [13,14]. Диапазон колебаний ГЦ плазмы у здоровых лиц в нашем исследовании был от 2,5 до 15,3 мкмоль/л, что совпадает с данными исследователей [10,11].

Важен факт формирования корреляционной связи между концентрацией ГЦ плазмы и индексом инсулинорезистентности QUICKY в группе НТГ и СД 2 типа, что отражает модулирующее влияние возникшей инсулинорезистентности на метаболизм ГЦ, т.к. в этих группах возрастно-половая гетерогенность ГЦ плазмы отсутствовала. В группе НТГ концентрация ГЦ плазмы была $13,82 \pm 5,51$ мкмоль/л, наблюдалась корреляция между ГЦ и ИРИ плазмы $R = 0,39$ ($p = 0,018$), глюкозой $R = 0,37$ ($p = 0,026$), и индексом инсулинорезистентности QUICKY ($R = -0,38$, $p = 0,022$) (рисунок 1). Концентрация ГЦ плазмы у женщин и мужчин была различной: $13,64 \pm 6,77$ и $13,98 \pm 4,45$ мкмоль/л, однако не достигала статистической достоверности. В группе СД 2 типа также наблюдалось увеличение концентрации ГЦ плазмы: $20,58 \pm 7,96$ мкмоль/л ($p_{2-3} < 0,001$), увеличение концентрации ГЦ у лиц с СД 2 типа в сравнении с общей популяцией, факт, отмеченный другими исследователями [3,4]. С присоединением НТГ и СД 2 типа возрастает количество лиц с клинической гипергомоцистеинемией (ГГЦ): в 1-й группе ГГЦ составила 38,9%, за счёт наличия умеренной ГГЦ (15-30 мкмоль/л); во 2-й группе ГГЦ составила 82,1%, с появлением доли пациентов с выраженной ГГЦ (30-100 мкмоль/л) – 17,9%. Повышение концентрации ГЦ у лиц с СД 2 типа и синдромом инсулинорезистентности отмечено также другими авторами [12,13]. Корреляции ГЦ плазмы отражены в таблице 2.

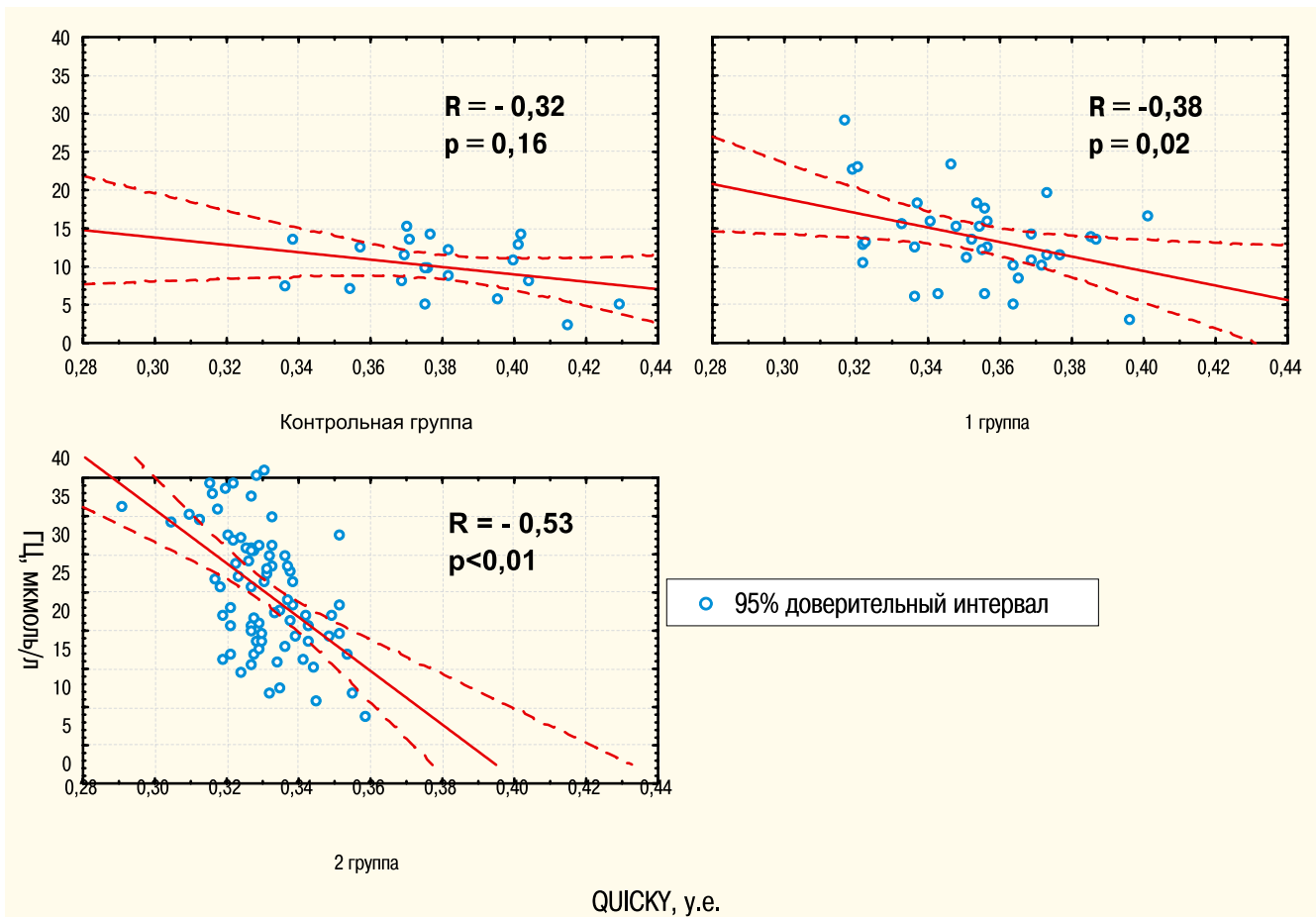
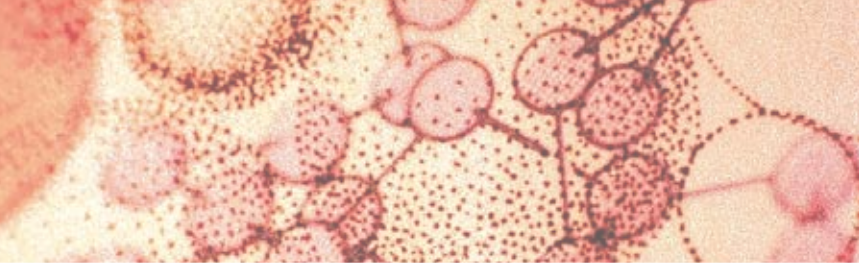


Рисунок 1. Взаимосвязь индекса QUICKY и ГЦ плазмы в исследуемых группах.

Известно, что поражение сердечно-сосудистой системы и миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа, является совокупностью процесса атерогенеза сосудов и развития специфических микро- и макроангиопатий, свойственных сахарному диабету [14, 15]. Даже при отсутствии выраженного коронарного атеросклероза у больных СД 2 типа могут присутствовать серьёз-

ные поражения миокарда [16, 17]. С целью дифференциации изменений сердечно-сосудистой системы связанных с наличием ИБС и диабетической кардиопатии, все больных с нарушенной толерантностью к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа были разделены на группы по наличию или отсутствию ИБС, таблица 3.

Ранее, с помощью эргоспирометрических исследований и измерения лактата крови было отмечено более быстрое достижение анаэробного порога у больных с МС и сахарным диабетом 2 типа, в сравнении со здоровыми лицами [18, 19]. Неспособность кислородо-транспортной системы диабетика обеспечить при физической нагрузке адекватный газообмен, обуславливается сниженным в состоянии покоя потреблением кислорода тканями и состоянием хронического лактацидоза, закономерно приводящее к более быстрому достижению анаэробного порога. Достижение анаэробного порога приводит к уменьшению микроциркуляции за счёт снижения рН и спазма прекапиллярных сфинктеров,

Таблица 2. Корреляция гомоцистеина плазмы с гемодинамическими, антропометрическими и биохимическими показателями в исследуемых группах.

Показатель	1 группа (НТГ)	2 группа (СД 2 типа)	Контрольная группа
Мужской пол	0,03	0,04	0,54*
Возраст	- 0,03	0,02	0,47*
Масса тела, кг.	- 0,04	0,25*	0,16
ИМТ, кг/м ²	- 0,1	0,26*	- 0,06
Наличие ИБС	0,33*	0,19	-
Длительность заболевания СД типа 2, лет	-	0,28*	-
ДАД, мм.рт.ст.	- 0,01	0,23*	0,15
ИРИ, мкЕд/мл	0,39*	0,44*	0,14
Глюкоза, ммоль/л	0,37*	0,3*	0,27
QUICKY, у.е.	- 0,38*	- 0,53*	- 0,31

Примечание: * $p < 0,05$

Таблица 3. Характеристика толерантности к нагрузке исследуемых групп

Показатель	1 ГРУППА		2 ГРУППА		Контрольная группа n=21
	1А подгруппа (НТГ без ИБС) n=26	1Б подгруппа (НТГ с ИБС) n=14	2А подгруппа (СД 2 типа без ИБС) n=19	2Б подгруппа (СД 2 типа с ИБС) n=59	
Пороговая мощность, Вт	131,82 ± 22,07	105,36 ± 20,05*,**	123,68 ± 15,53*	76,61 ± 33,44*†	140,48 ± 12,44
Суммарная мощность, Вт	403,41 ± 113,99	267,86 ± 81,71*,**	353,95 ± 81,76*	173,0 ± 112,43*†	451,19 ± 63,97
Индекс энергетических затрат, у.е.	2,3 ± 0,37	2,62 ± 0,48	2,56 ± 0,41	4,73 ± 2,48*†	1,91 ± 0,29
Максимальное потребление кислорода, мл/мин/кг	34,02 ± 4,83*	30,21 ± 5,5*,**	31,42 ± 4,38*	23,77 ± 6,0*†	37,21 ± 3,05

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой, ** $p < 0,05$ в сравнении с 1А подгруппой, † $p < 0,05$ в сравнении с 2А подгруппой.

Таблица 4. Корреляция максимально-го потребления кислорода, мл/мин/кг, с антрометрическими и биохимическими показателями в 1А и 2А подгруппах

	1а подГРУППА n=22	1а подГРУППА n=19
Возраст, лет.	-0,51*	0,14
Масса тела, кг	-0,82*	-0,84*
ИМТ, кг/м ²	-0,55*	-0,84*
ОТ, см.	-0,61*	-0,51*
ОТ/ОБ, у.е.	-0,36*	-0,43
ЛПВП, ммоль/л	0,31*	0,2
апоВ/апоА1, у.е.	-0,36*	-0,18
САД	-0,59*	-0,13
ДАД	-0,55*	-0,07

Примечание: * $p < 0,05$

что приводит к накоплению в тканях продуктов гликолиза и его блокированию, по принципу «отрицательной обратной связи». В комплексе вышеописанные изменения приводят к снижению синтеза макроэргов и возникновению «мышечного отказа» [18]. Таким образом, у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа, даже при отсутствии ИБС, наблюдается снижение толерантности к физической нагрузке.

Корреляционный анализ, проведённый нами в группах НТГ и СД 2 типа без ИБС позволили выделить ряд патогенетических факторов, определяющих толерантность к физической нагрузке, см. таблицу 4.

Подгруппы с наличием клинически выраженной ИБС, имели более неблагоприятные антропометрические и метаболические изменения, свойственные основному заболеванию НТГ и СД.

Таблица 5. Корреляция максимального потребления кислорода, мл/мин/кг, с антрометрическими и биохимическими показателями в 1Б и 2Б подгруппах

	1Б ГРУППА N=14	2Б ГРУППА N=59
Масса тела, кг	-0,93*	-0,8*
ИМТ, кг/м ²	-0,74*	-0,72*
ОТ, см.	-0,42*	-0,33*
Длительность заболевания СД 2 типа, лет	-	-0,4*
ЛПВП, ммоль/л	0,09	0,27*
ТГ, ммоль/л	0,07	-0,36*
апоА1, г/л	0,67*	0,1
апоВ/ апоА1, у.е.	-0,66*	-0,16
САД	-0,45*	-0,37*
ДАД	-0,14	-0,36*

Показатели максимального потребления кислорода (МПК), в группах 1Б и 2Б были ниже, чем в аналогичных группах без ИБС, на 12,61 в группе 1Б ($p_{1А-1Б} = 0,002$) и 32,14% ($p_{2А-2Б} < 0,001$). Индекс энергетических затрат составлял в 1Б группе 2,62 ± 0,48 ($p_{1А-1Б} = 0,37$) и 4,73 ± 2,48 ($p_{2А-2Б} < 0,001$).

Корреляции МПК и антропометрических и биохимических показателей приведён в таблице 5. Дополнительно к указанным ранее факторам, определяющим снижение толерантности физической нагрузке, у лиц с СД 2 типа и ИБС необходимо отнести ТГ и длительность заболевания СД 2 типа.

Проведенный нами квантильный анализ 2Б группы (см. таблицу 9) выявил различия между пациентами с нижними (менее 22,15 ммоль/л) и верхними (более 22,15 ммоль/л) 50% концентрации гомоцистеина плазмы. Оказалось, что лица с верхними 50 процен-

тиями концентрации ГЦ обладают меньшей толерантностью к физической нагрузке; определяемой по освоенной пороговой и суммарной мощности, и МПК. У данной категории пациентов более высокие концентрации ИРИ и глюкозы плазмы, величина САД и показатель инсулинорезистентности.

Таким образом, можно предположить, что группа пациентов с СД 2 типа и ИБС, с концентрацией ГЦ плазмы более 22,15 ммоль/л является прогностически более неблагоприятной в плане развития кардиоваскулярных осложнений; чем пациенты с СД 2 типа и ИБС, с концентрацией ГЦ плазмы менее 22,15 ммоль/л.

Квантильный анализ, проведённый в других группах не выявил статистически достоверных отличий между лицами с верхними и нижними 50 процентиями концентрации ГЦ плазмы.

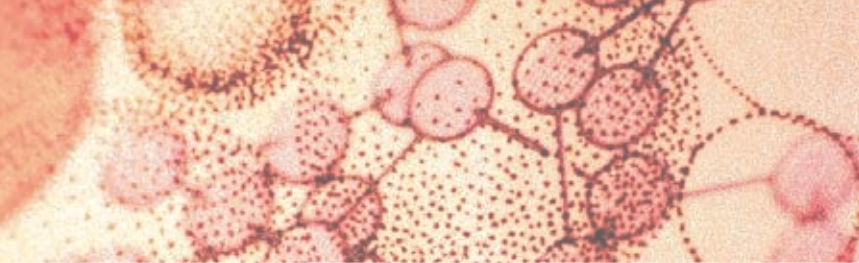


Таблица 6. Квантильный анализ группы СД 2 типа с ИБС

	СД 2 типа и ИБС	
	Квантили концентрации	
	Нижние 50% концентрации ГЦ n=48	Верхние 50% концентрации ГЦ n=11
ИРИ, мкЕд/мл	32,48 ± 6,63	38,47 ± 13,16*
Глюкоза, ммоль/л	6,23 ± 0,53	6,61 ± 0,61*
QUICKY, у.е.	0,3292 ± 0,01	0,3198 ± 0,02*
САД, мм.рт.ст.,	151,56 ± 11,17	160,56 ± 9,11*
Пороговая мощность, Вт	80,63 ± 33,14	59,09 ± 30,15*
Суммарная мощность, Вт	185,83 ± 114,03	115,91 ± 86,6*
Максимальное потребление кислорода, мл/мин/кг	24,48 ± 6,04	20,7 ± 4,64*

Примечание: *p<0.05, между нижними и верхними 50 процентилями концентрации ГЦ плазмы.

ВЫВОДЫ:

1. Лица с нарушенной толерантностью к глюкозе и сахарным диабетом имеют более высокие концентрации ГЦ плазмы, в сравнении со здоровыми лицами.

2. Существует взаимосвязь концентрации ГЦ плазмы и периферической инсулинорезистентности у лиц с НТГ и СД 2 типа и толерантности к физической нагрузке.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Amos A.F., McCarthy D.J., Zimmet P.T. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010 //Diabet. Med. 1997;14:1-85

2. Эпидемиология сахарного диабета. // Пособие для врачей. Авторы составители: Дедов И.И., Чазова Т.Е., Сунцов Ю.И.-М., 2003, 68 с.

3. Hoovegen E.K., Kostense P.J., Beks P.L. et al. Hyperhomocysteinemia Is Associated With an Increased Risk of Cardiovascular Disease, Especially in Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. A Population-Based Study // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 1998;18:133-138

4. Hoovegen E.K., Kostense P.J., Jacobs C., et al. Hyperhomocysteinemia Increases Risk of Death, Especially in Type 2 Diabetes //Circulation. 2000;101:1506-1511.

5. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification

of Diabetes Mellitus. Report of WHO Consultants. Dep. Noncomm. Dis. Surv.-Geneva-1999.-59 p.

6. Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative Insulin Sensivity Check Index: A Simple Accurate Method for Assessing Insulin Sensitivity in Humans. //Journ. Clin. Endocrin. & Metabol. 2000.-Vol.85.-P.2402-2410.

7. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии//М.:МЕД-пресс-информ, 2002, С.14-119

8. Кузин А.И., Чередникова М.А., Васильев А.А. и др. Артериальная гипертензия и сахарный диабет типа 2 у больных метаболическим синдромом: особенности влияния на липидный спектр. //Артериальная гипертензия 2003, Т.9, №2, С. 20-26

9. Соколов Е.И., Перова Н.В. Диабетическая дислипидемия в патогенезе ишемической болезни сердца //Кардиология 2003, №5, С.16-20

10. de Bree A, Verschuren WM, Blom HJ et al. Association between B vitamin intake and plasma homocysteine concentration in the general Dutch population aged 20-65 y. // Am. J. Clin. Nutr. 2001.-Vol.73.-P.1027-33.

11. Jacques PF, Rosenberg IH, Rogers G et al. Serum total homocysteine concentrations in adolescent and adult Americans: results from the Third National Health and Nutritional Examination Survey // Am. J. Clin. Nutr. 1999.-Vol.69.-P.482-489.

12. Passaro A, D'Elia K, Pareschi PL et al.

Factors Influencing Plasma Homocysteine Levels in Type 2 Diabetes: the Hoorn Study //Diabetes Care 2000.-Vol.23(3).-P.421-422

13. Davies L, Wilmshurst EG, McElduff A et al. The Relationships Among Homocysteine Creatinine Clearance, and Albuminuria ia Patients With Type 2 Diabetes // Diabetes Care 2001.-Vol.24(10).-P.1805-1809

14. Соколов Е.И. Диабетическое сердце //М.:Медицина, 2002, 414 с.

15. Балаболкин М.И. Диабетология // М.:Медицина, 2000, С.312-420.

16. Taegmeuwer H., McNulty P., Young ME Adaptation and Maladaptation of the Heart in Diabetes: Part 1 General Concepts //Circulation 2002;105:1727-1733

17. Соколов Е.И., Зыкова А.А., Средняков А.В. Морфологическая характеристика миокарда при метаболическом синдроме // Неотложная терапия, 2000, №1-2, С. 20-24

18. Соколов Е.И., Средняков А.В., Зыкова А.А. Толерантность к физической нагрузке при метаболическом синдроме // Неотложная терапия, 2005, №1-2, С. 26-30

19. Соколов Е.И., Заев А.П., Хованская Т.П. и др. Гемодинамические и метаболические факторы снижения физической работоспособности у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа //Кардиология, 1997, №2, С.48-51

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

**М.Б.Абильтаев. к.м.н.А.Д.Миляев
Р.Р.Шаймарданова. Н.И. Колесникова.**
Областной диагностический центр, г.
Павлодар, Республика Казахстан.

Материалы и методы исследования.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – острая окклюзия тромбом или эмболом ствола, одной или нескольких ветвей легочной артерии. ТЭЛА – составная часть синдрома тромбоза системы верхней и нижней полых вен (чаще тромбоза вен малого таза и глубоких вен нижних конечностей), поэтому в зарубежной практике эти два заболевания объединяют под общим названием – «венозный тромбоэмболизм». ТЭЛА – интернациональная проблема практической медицины: в структуре летальности от сердечно-сосудистых заболеваний она занимает третье место после инфаркта миокарда и инсульта. В экономически развитых странах 0,1% населения ежегодно погибает от ТЭЛА. Диагностика ТЭЛА – трудная задача для практикующих врачей в связи с тем, что клиническая картина ассоциируется с обострением основного заболевания (ИБС, ХСН, ХЗЛ) или является одним из осложнений онкологических заболеваний, травм, обширных хирургических вмешательств, а специфические методы диагностики, такие как ангиопульмография, сцинтиграфия, перфузионно-вентиляционные исследования с изотопами, спиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография, осуществимы в единичных научно-медицинских центрах. При жизни диагноз ТЭЛА устанавливается менее чем в 70% наблюдений. Летальность среди пациентов без патогенетической терапии, по данным различных авторов, составляет 40% и более, при массивной тромбоэмболии достигает 70%, а при своевременно начатой терапии колеблется от 2 до 8%. Легочная эмболия занимает одно из ведущих мест в акушерской практике: смертность от этого осложнения колеблется от 1,5

до 2,7 случаев на 10 000 родов, а в структуре материнской смертности составляет 2,8-9,2. Клиническая картина ТЭЛА существенно варьирует, в зависимости от степени обтурации сосудов легких и характера сопутствующей патологии, от почти полного отсутствия симптомов («немые» эмболии) до быстро развивающегося состояния острой сердечно-легочной недостаточности, в течении нескольких минут приводящей больного к смерти. Приводим наше наблюдение.

Больная Т. 44 года, госпитализирована в реанимационное отделение городской больницы №1, с клиникой повторной тромбоэмболии легочной артерии. В анамнезе эндопротезирование левого тазобедренного сустава. На УЗИ тромбоз глубоких вен тазобедренного сегмента, флотирующий тромб общей подвздошной вены слева. Больная в экстренном порядке взята в операционную ангиографической лаборатории, где проведена дигитально – субтракционная ангиография с установкой кавафильтра в нижней полой вене. Затем проведена ангиопульмография (Sol. Omnipac – 350mq.) с установкой катетера в устье правой легочной артерии с целью введения тромболитических препаратов. После проведенной интенсивной терапии больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Рис. № 1. Флебография

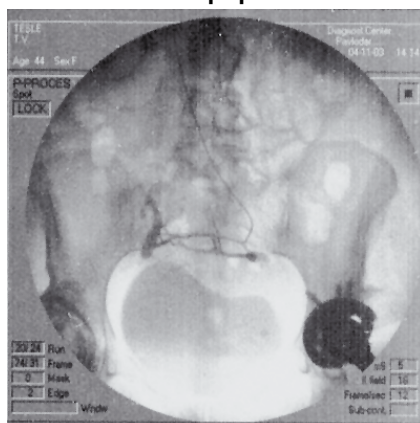
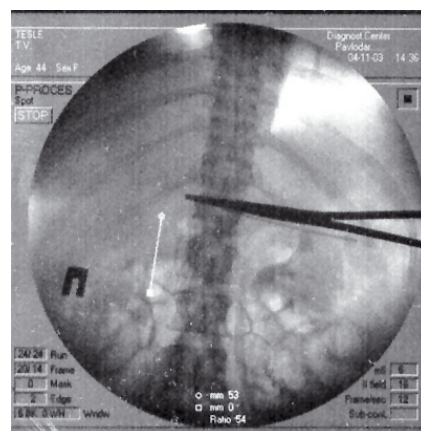
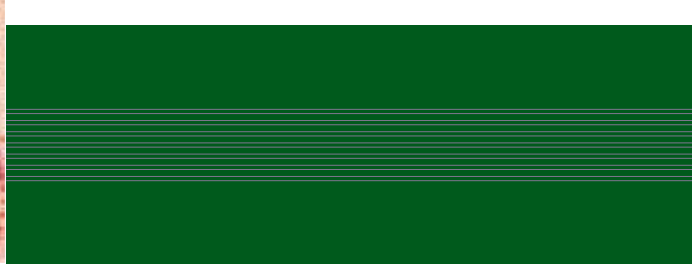
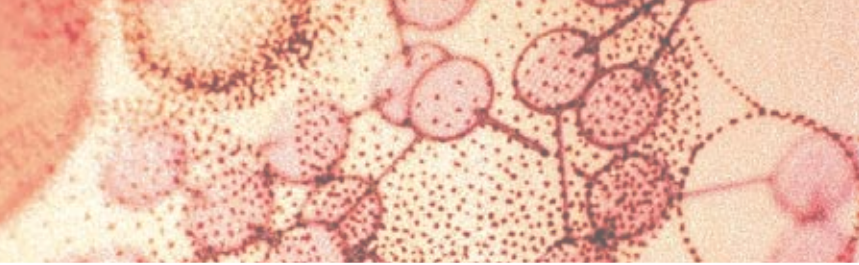


Рис. №2. Установка кавафильтра.

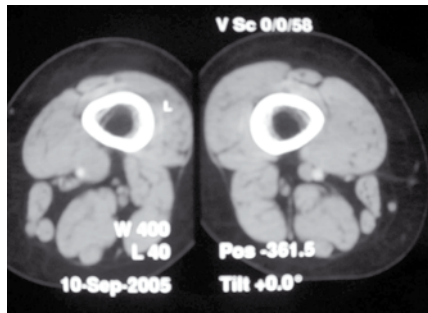


Если диагностика тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии не вызывает сомнения, то тромбоз терминальных ветвей легочной артерии протекает скрыто имитируя обострение хронического заболевания (ИБС, ХСН, ХЗЛ), почти в 50% случаев эпизоды ТЭЛА остаются незамеченными, в большинстве случаев при аутопсии только тщательное исследование легочных артерий позволяет обнаружить тромбы или остаточные признаки перенесенной ТЭЛА. Приводим наше наблюдение.

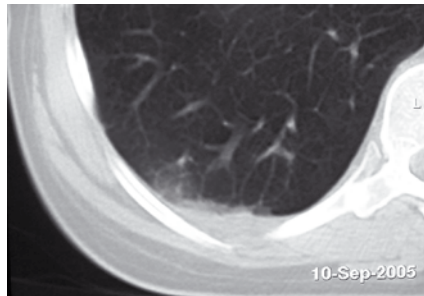
Больная Д.38лет. В 2005 году неоднократно обращалась в лечебные учреждения с жалобами на кашель, одышку, сердцебиение, слабость и проходила лечение включая активные физиотерапевтические процедуры и массаж по поводу ОРВИ, остеохондроза грудного отдела позвоночника, межреберной невралгии и т.д. При осмотре обращает внимание незначительная отеочность и увеличение объема левой голени. Пальпация икроножных мышц болезненна. Лабораторно высокий уровень продуктов деградации фибриногена. На УЗИ сосудов нижних конечностей тромбоз глубоких вен бедра слева. Больной произведена СКТ ангиография сосудов нижних конечностей. (Sol. Omnipac – 350mq. – 120мл.)



Бедренная вена справа контрастирована равномерно, контуры ровные, четкие. Шириной до 8,2мм. Бедренная вена слева контрастирована неравномерно, контуры ровные, определяется пятнистость (наличие тромба),



расширение левой бедренной вены в с\з до 10,7мм и в н\з до 16,2 мм. В связи с подозрением на ТЭЛА сделана спиральная компьютерная томография легких на которой определяются участки инфаркт пневмонии 10 сегмента правого легкого и 9 сегмента левого



легкого. Тромбоземболия мелких ветвей легочной артерии – манифестируют остро возникшей одышкой, усугубляющейся при переходе пациента в вертикальное положение, кровохарканьем, тахикардией, периферическими болями в грудной клетке (место поражений легкого) в результате вовлечения в патологический процесс плевры.

ВЫВОДЫ:

1. Таким образом, при подозрении на наличие ТЭЛА диагноз устанавливается на основании: комплексной оценки клини-

ческих симптомов, данных неинвазивных инструментальных и лабораторных методов исследований, а при их недостаточной информативности диагноз должен быть верифицирован с помощью компьютерной томографии или DSA – ангиопульмонографии.

2. Своевременно поставленный диагноз ТЭЛА и начатая адекватная терапия снижают летальность при ТЭЛА от 40% до 5% в среднем (по данным различных медицинских центров).

3. При рецидивирующей ТЭЛА у больных с высоким риском (флотирующий или протяженный вентромбоз) рекомендована имплантация фильтра в нижнюю полую вену.

4. Определение уровня продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и, в частности, увеличение ПДФ (N <10 мкг/мл) и концентрации D-димера более 0,5 мг/л свидетельствуют о спонтанной активации фибринолитической системы крови в ответ на тромбообразование.



НОВЫЕ ВЗГЛЯДЫ ОПТИМИЗАЦИИ ИНФОРМАТИВНОСТИ ЭНДСКОПИИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

С. Н. Музафаров
Павлодарский филиал Семипалатинской
государственной медицинской академии.
Факультет усовершенствования врачей,
ОДЦ г. Павлодар

Успехи теоретической и практической эндоскопии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) являются предлогом отказа от некоторых устоявшихся, но устаревших представлений о форме и структуре диагноза и прямо пропорционально отражается не только на стандартизации эндоскопических заключений, но и на совершенствовании учения о семиологии диагностического процесса

Цель – оптимизация информативности эндоскопии пищевода, желудка и ДПК и внедрение компьютерного варианта протокола для комплекса Med Work.

Материалы и методы. На клинической базе при областном диагностическом центре г. Павлодара за период с 2003-2006 гг. обследовано 12000 больных с патологией верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Для описания протокола исследования в текстовой – описательной части было использовано посиндромное описание эндоскопических находок. И на этой основе разрабатывался компьютерный вариант предлагаемого стандарта эндоскопического заключения, который раскрывает значимость нового подхода оптимизации информативности эндоскопии пищевода, желудка и ДПК.

Способы диагностической ориентации и оптимизация оформления протокола эндоскопического исследования, как тесно взаимосвязанный механизм в литературе, в целом, специально не обсуждался, за исключением ряда работ последних лет (Архипов В.В., 1997, Доляр Д.Г., 1998.) или вообще отсутствует, как проблема, в эндоскопии (Луцевич Э.В. с соавт., 1990.,

Мылникова И.С., 2000., Чернеховская Н.Е., с соавт., 2006). Разные принципы оформления заключения, бытующие в разных медицинских учреждениях, затрудняют оптимальное решение вопросов медицинской практики.

Периодически и в ряде случаев регулярно сталкиваясь с расхождениями результатов исследования и заключением эндоскописта, мы, не можем принять окончательное решение (искоренение старых образцов оформления протокола эндоскопического исследования) и, следовательно, слепо следуем установившимся традициям оценки и оформления протокола эндоскопического исследования. До сих пор, на этот вопрос единого ответа нет и нет единого образца протокола исследования, и этот медицинский парадокс видимо сформировался в результате отсутствия руководящего принципа. Хотя, в литературе имеются попытки разработки протокола эндоскопического исследования (Назаров В.Е., с соавт. 2002).

В тоже время, реальный единый информационный блок, который должен выдерживать принцип, единства основания систематизации это необходимость в современной эндоскопии.

Диагностическая ориентация в полости органа и его адекватное описание, в общем – то, преследуя, одни и те же цели не могут сравниться между собой по такому критерию, как информативность, так как современная эндоскопическая семиотика заболеваний пищевода, желудка и ДПК основана на совершенно иной позиции, чем традиционная. Именно, эндоскопист получив возможность исследовать полость и поверхность органа, должен принципиально распознать определенные симптомы или синдромы и вывести эти показатели в протокол исследования. Однако, этот параллелизм в практике отсутствует. На наш взгляд это обусловлено отсутствием учения об эндоскопической семиологии или систематизации эндоскопического «образа» (язва, рак, ГПОД и т.д.) и,

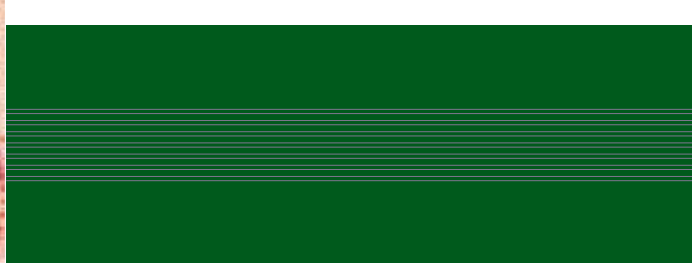
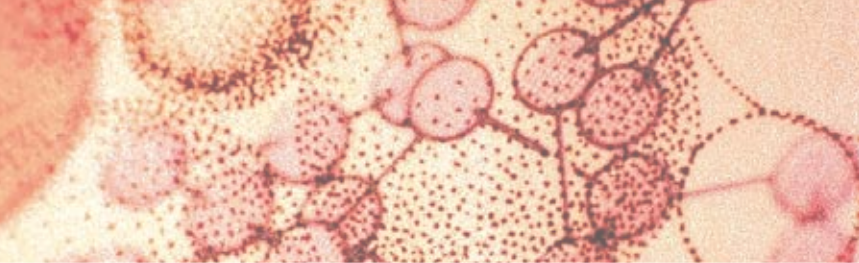
к сожалению, вновь, как отдельная проблема не выделена (Чернеховская Н.Е., с соавт. 2006).

И это уже второй парадокс, решение которого имеет принципиальное значение для оптимизации информативности эндоскопии пищевода, желудка и ДПК.

В связи с чем, нами, в течение более 20 лет, разрабатывались эндоскопические семиологии в эндоскопии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, в основе которого лежат три основополагающих принципа: от симптома к диагнозу, принцип оценки **биодинамического процесса или биомеханики** в переходных местах или полости и в стенке органа, **принцип целевого (направленного, локального) эндоскопического поиска) с оценкой морфо-функционального состояния клеточно-тканевых элементов.** И как было указано выше систематизация колоссально большого количества синдромов или симптомов и их анализ, совершенствование методологии оценки и новые взгляды с позиции их внедрения в практику, до сих пор, остались в тени. В результате возникает несоответствие структуры семиотики логике диагностического процесса.

Ретроспективный анализ и ежедневная работа привела к необходимости более рациональной систематизации эндоскопической семиотики (Музафаров С.Н., 1993, 2006), с целью создания механизма взаимообусловленности и взаимодополнения между способами диагностической ориентации или оценки эндоскопического «образа» и оптимизации информативности эндоскопии пищевода, желудка и ДПК и, следовательно, ее оформления в протоколах эндоскопического исследования.

Таким образом, оптимизация информативности протокола исследования может быть рациональной в том случае, если клинический подход к оценке самой информа-



ции во время эндоскопии является отправной точкой для описания эндоскопического «образа» патологии.

Следовательно, при описании эндоскопического «образа» эндоскопист в первую очередь констатирует доминирующие признаки и это бесспорное положение. В связи с чем, нами, выделены и систематизированы такие эндоскопические синдромы: дефект, деформация, дополнительное образование, дисфункция, дислокация. С другой стороны они включены в протокол, как отражение эндоскопического «образа» и как стандарт процесса оформления.

Конечно, подчеркивая последний тезис, следует четко сказать, что традиционная эндоскопия при описании эндоскопического «образа» придерживалась произвольной формы, часто не имеющие под собой никакой научной основы. Простой пример: не учет эндоскопических критерии при ПБ, (Кашин С.В., Иваников И.О., 2006) или оперированного желудка и пищевода (Полуэктов В.Л. 1989) и других эндоскопических «феноменов». Эндоскопические находки при описании как общепринято, должны быть четкими, ясными, тем более, немногословными, в то же время достаточно полно отражающими морфо – функциональную и динамическую характеристику паталогического процесса. Следует подчеркнуть, что при правильно проведенной диагностике заболевания неверное оформление заключения обесценивает всю предшествующую работу эндоскописта по выяснению сущности болезни и нередко ведет к ошибкам в лечении.

Не выдаваясь в подробности этих показателей, мы, решили напомнить в краткой форме описание этих синдромов, что в свою очередь это должно обеспечить программное обеспечение диагностического процесса при оформлении протокола с одной стороны, с другой, дисциплинирует эндоскописта при оценке эндоскопического «образа» и ее отражений в протоколе. Это новый уровень организационно – методологической структуры оказания эндоскопической помощи.

Эндоскопист при осмотре полости и слизистой органа, как было указано выше, должен придерживаться принципа «от симптома к диагнозу» и оценить состояние био-

механики, особенно в переходных местах. В связи, с чем возникла необходимость, применить достижения эндоскопической семиологии и новой терминологии, для рационального использования их, при распознавании эндоскопической картины в классифицированной форме по синдромному принципу. По сущности эти эндоскопические признаки и отражают те или иные положения паталогического процесса в стенке органа.

Соблюдение определенных правил в эндоскопии в целом, необходимо для самой дисциплины, внутри самого предмета, что мы и придерживались на протяжении этих лет. Эти правила описания эндоскопических результатов помогают в построении заключения после завершения эндоскопии пищевода, желудка и ДПК. Для того, что бы можно было легко и быстро находить нужные синдромы того или иного генеза каждому из этих синдромов присвоено свое словесное обозначение – «номенклатура». В этой связи, они отражают названия наиболее значимых симптомов непосредственно указывающих на источник патологии.

Синдром при патологии должен иметь, как нам кажется стройную систему, единую для всех эндоскопистов и эндоскопии понятия. В основу синдрома всех предложенных вариантов положен симптомный режим определения элементов его составляющего. Любой эндоскопический синдром имеет следующие параметры: локализация, размеры, форма, цвет, количество, блеск, рельеф, состояние функции и т.д.. Следовательно, если провести учет этих параметров, то вся поверхность паталогического процесса или эндоскопического «образа» будет разбита на симптомы, каждому из которых соответствует отдельный синдром определенной нозологии.

Таким образом, врач-эндоскопист прежде всего устанавливает вид преобладающих симптомокомплексов, которые дают возможность отнести их к определенному типу общепаталогических или специфических процессов. Это позволяет выбрать дальнейшее направление хода исследования и создать рабочую гипотезу о его нозологической принадлежности. Исходя из этого, в межсиндромной дифференциальной диагностике имеет место выделение ведущих

эндоскопических синдромов.

Описание этих синдромов в краткой форме приведено ниже.

Так, синдром дефекта – мы предлагаем для описания всех состояний слизистой ЖКТ при его повреждении и поражении паталогическим процессом, независимо от площади и глубины дефекта. Причем, дефект (или язвенный или эрозивный или опухолевой и т.д.) слизистой, он отражает истинное положение при визуальной оценке и с точки зрения этиологического и паталогического механизма. При описании состояния и/или, изменения, в протокол исследования включаем все элементы этого дефекта. Синдром, этот, часто сочетается со всеми остальными синдромами с и без элементов его составляющего.

Синдром дополнительного образования – предложен для отражения в описательной части протокола исследования в случае, когда, эндоскопист, должен подробно характеризовать все опухолевые процессы в стенке ЖКТ, независимо от размеров и площади его составляющих. При этом и этот синдром тоже относительно специфичен своему названию, в тоже время, имеет право выступать в сочетании с другими синдромами, особенно с предыдущим.

Синдром деформации – предназначен для описания в эндоскопии всех не входящих в рамках нормальных полостных конфигурации и положений принятой в эндоскопической классификации анатомии ЖКТ. Особенно оно выражено при рубцовых, опухолевых, и т.д. состояниях и часто затрудняет тщательный осмотр полости органа. Так же может сочетаться с другими синдромами и симптомами в эндоскопии. Причем, он тоже отражает суть паталогического процесса, его тяжелые последствия.

Синдром дисфункции – функциональные нарушения ЖКТ при паталогических состояниях всегда имеют место, выявление, особенно оценка и фиксирование в истории болезни до сих пор остается трудной задачей для эндоскописта. Однако врач, обязан в описательной части отразит свою оценку по поводу функционального состояния и изменения перистальтики, тонуса и биомеханики переходных зон.

Синдром дислокации – в эндоскопии отражает все случаи, когда эндоскопист в



