

При сравнении дифференциально-диагностической ценности неинвазивных методов исследования было установлено, что компьютерная томография имеет явные преимущества перед УЗИ, специфичность которого для дифференциального диагноза очаговых образований печени четко зависела от размера и объема поражения печени, составляя 54,7% для образований менее 5 см, 66,6% – при множественном поражении печени, и только 22,2% при образованиях более 5 см в диаметре, что связано с их неоднородной эхоструктурой. Специфичность компьютерной томографии зависела от выявляемого размера образования и объема поражения печени.

В отдельных случаях при проведении МРТ бывает затруднен дифференциальный диагноз кист и гемангиом, несмотря на различие их гистологического строения, особенно при их малых размерах (менее 1,5 см). Представляется интересной методика использования импульсных последовательностей МРТ, предложенная (М. Fisher) при которой анализируются изображения, полученные при увеличении времени TE от 60 до 180 мс и постоянном TR 2000 мс. Киста выглядит гипоинтенсивной на T1- и гиперинтенсивной на T2-взвешенных изображениях.

Более низкая специфичность лапароскопии (69,6%) объясняется тем, что визуальному осмотру доступны только подкапсульно расположенные образования, а внешний вид, например, скirrosных гемангиом трудно дифференцировать от злокачественных опухолей, что нередко приводит к диагностическим ошибкам ($p < 0,05$). Выполнение же пункции или биопсии образования даже под контролем лапароскопии крайне опасно, так как сопровождается высоким риском развития кровотечения (в наших наблюдениях 3 случая из 5 – 60%).

Выводы. Таким образом, для первичного выявления доброкачественных очаговых поражений печени целесообразно обследование начинать с УЗИ исследования с последующим выполнением КТ и инвазивных методов диагностики. УЗИ, КТ и МРТ являются высокоинформативными методами диагностики при заболеваниях печени, которые в комбинации или комплексно позволяют установить характер патологии, топографическую сегментарную локализацию очагового образования, определить объем поражения и степень вовлечения в патологический процесс глиссоновых элементов порталных ворот печени, выявить проксимальную и дистальную границу поражения желчной системы при опухолевых или паразитарных заболеваниях.

Список литературы

1. Кармазановский Г.Г., Вилявин М.Ю., Никитаев М.С. Компьютерная томография печени и желчных путей. – М.: Паганель-Бук, 1997. – 358 с.
2. Ничитайло М.Е., Фарзоллах М.Д. Современный диагностический и лечебный алгоритм при абсцессах печени различной этиологии // Кліні. хірургія. – 2004. – № 11 – 12. – С. 75.

3. Хацко В.В., Шаталов А.Д., Дудин А.М. и др. Новые возможности диагностики и мининвазивного лечения со- судистых опухолей печени // Кліні. хірургія. – 2007. – № 2 – 3. – С. 62.

4. Alegre – Vivas S., Jorquera-Plaza F, Munoz-Nunez F et al. Multiple hepatic focal nodular hyperplasia: its presentation in childhood and atypical evolution. Gastroenterol. HepatoL, 2000 Jan; 23(1): 9-11.

5. Arbab A.S., Ichikawa T., Araki T. et al. Detection of hepatocellular carcinoma and its metastases with various pulse sequences using superparamagnetic iron oxide (SHU-555-A). Abdom. Imaging, 2000 Mar-Apr; 25(2): 151-8.

6. Barnes P.F., de Cock K., Reynolds T.N. et al. A comparison of amebic and pyogenic abscesses of the liver. Medicine, 1987, 66: 472-483.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА ПРИ СИНДРОМЕ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ

Санеева Г.А.

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России»,
Ставрополь, e-mail: sun-stav@yandex.ru

Повсеместное распространение и прогрессивное увеличение численности больных, а также медико-социальные последствия в виде инвалидизации и смертности населения придают остеопорозу (ОП) значение общемировой проблемы здравоохранения. [3, 6]. Особенностью ОП является длительное бессимптомное течение – часто его диагностируют только после возникновения первого остеопоротического перелома. Манифестация переломами характерна для лиц пожилого возраста, однако патогенетически ОП может закладываться еще в раннем детстве. Особая подверженность костной ткани внешним влияниям отмечается в интенсивные периоды костного ремоделирования, в том числе пика набора максимальной костной плотности в молодом возрасте [5]. В связи с этим своевременное установление клинических предикторов ОП с максимально возможной коррекцией модифицируемых факторов риска имеет большое практическое значение.

Генетические нарушения, связанные с системным вовлечением соединительной ткани, такие как несовершенный остеогенез, синдром Марфана, Элерса-Данло, тесно ассоциированы с развитием вторичного ОП [3]. Спектр наследственных соединительнотканых нарушений широк и гетерогенен, не ограничиваясь только моногенными синдромами. Генерализованная гипермобильность суставов (ГМС) считается одним из ведущих признаков дисплазии соединительной ткани [1]. При этом синдром гипермобильности суставов (СГМС) может представлять нозологически обособленную единицу или быть составной частью наследственных синдромов, например синдрома Элерса-Данло III типа, синдрома Марфана [4]. Отличительной клинико-диагностической особенностью СГМС является практически облигатное вовлечение в патологический процесс костной ткани.

Целью исследования явилась комплексная оценка распространенности и выраженности остеопенического синдрома и других факторов риска ОП у пациентов с гипермобильностью суставов.

Материал и методы. Показатели минеральной плотности костной ткани, костного минерального обмена, распространенность и структура основных факторов риска ОП и переломов изучены у 122 пациентов (64 мужчин и 58 женщин) с СГМС в возрасте от 18 до 34 лет (средний возраст $23,07 \pm 2,4$ года). Гипермобильный синдром диагностировали по шкале Р. Beighton согласно действующим критериям [4].

В исследование не включались больные с классифицируемыми моногенными наследственными заболеваниями. Проводилась двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA) с определением МПКТ предплечья доминирующей руки и интерпретацией полученных данных с использованием Z-критерия согласно рекомендациям ВОЗ [3, 7]. Изучали уровни кальция и фосфора в сыворотке крови. С помощью иммунохемилюминисцентного анализа определяли уровни паратиреоидного гормона (ПТГ), 25(OH) витамина D (25(OH)D3). Целенаправленный опрос с выявлением факторов риска остеопороза проводили согласно действующим клиническим рекомендациям [3]. В контрольную группу были включены 25 человек, сопоставимых по полу и возрасту (средний возраст $22,3 \pm 3,6$ лет), без внешних признаков дисплазии соединительной ткани, в том числе гипермобильного синдрома. Z-критерий в контрольной группе был $\geq -1,3$ SD.

Результаты статистически обработаны. Количественные данные представлены в виде средней и стандартной ошибки средней. Достоверность межгрупповых различий устанавливали с помощью критерия Ньюмена-Кейлса. Достоверность различий качественных признаков оценивали с помощью критерия χ^2 . Достоверными считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Выраженность гипермобильности в суставах по шкале Beighton чаще всего (45,9%) соответствовала 5 баллам. У 16,4% пациентов данный показатель составил 3 балла, у 25,4% – 4 балла. Крайние степени гипермобильности – 7 и 9 баллов – выявлены соответственно у 4,9% и 7,4% пациентов.

Остеоденситометрическое исследование показало достоверно высокую ($p \leq 0,05$) распространенность остеопении у пациентов с СГМС: 62,3% против 12% в контрольной группе. Низкую минеральную плотность костной ткани (МПКТ) считают одним из главных немодифицируемых факторов риска развития ОП и рассматривают как достоверный предиктор остеопоротических переломов [3]. При детализации степени снижения МПКТ по отношению к пиковой костной массе у 23,7% пациентов с СГМС Z-критерий оказался менее $-2,0$ SD,

т.е. соответствовал диагностическому понятию «костной массы ниже возрастной нормы». Следует отметить, что снижение МПКТ для лиц молодого возраста не является физиологическим состоянием. Максимальные пиковые ее значения достигаются к 25-30 годам и характеризуют строгий баланс процессов костного ремоделирования.

У 6 пациентов с СГМС (4,9%) отмечено значительное снижение МПКТ: ≤ -3 SD. Из шести больных СГМС с выраженной степенью снижения МПКТ пятеро указали в анамнезе на переломы длинных трубчатых костей. Подобное сочетание соответствует диагностическим критериям остеопороза [3, 7].

Как известно, повышение риска развития ОП и переломов имеет характерную гендерную направленность. Это связано с особенностями гормонального статуса женщин, меньшими размерами их костей и меньшей общей костной массой [5]. Среди молодых женщин с СГМС низкая МПКТ обнаружена у 77,6%, тогда как в группе мужчин с СГМС аналогичного возраста абнормальные значения Z-критерия выявлены у 48,4%, обследованных. Однако, несмотря на большую распространенность остеопении среди женщин с СГМС, в группе пациентов с МПКТ, соответствующей остеопорозу, преобладали мужчины: 26,6% по сравнению с 20,7% у женщин ($p > 0,05$). Наличие случаев выраженного снижения МПКТ среди молодых мужчин с СГМС придает проблеме особый интерес в связи с возможностью высокого кумулятивного риска остеопороза.

Низкая масса тела и/или индекс массы тела < 20 кг/м² относятся к предикторам ОП и переломов, в основном шейки бедра, высокой степени доказательности. У пациентов с СГМС индекс массы тела составил в среднем $20,4 \pm 1,2$ кг/м² при $23,1 \pm 0,5$ кг/м² в группе контроля.

Еще одним фактором риска ОП с высоким уровнем доказательности является недостаточное потребление кальция. Гипокальциемию имели 23,8% обследуемых с СГМС, тогда как в контрольной группе этот показатель был в 3 раза меньше ($p \leq 0,05$). Гипокальциемия в основном носила характер умеренно выраженной: $2,07 \pm 0,13$ ммоль/л у больных и $2,2 \pm 0,1$ ммоль/л в контроле. Подобный феномен может быть связан как с неадекватным поступлением микроэлемента с пищей, так и с дефицитом витамина D [2], необходимого для адекватной абсорбции кальция и регуляции обменных процессов в костной ткани.

Дефицит витамина D является одним из доказанных модифицируемых факторов нарушений МПКТ и склонности к падениям, суммарно повышающих риск переломов [2]. У пациентов с СГМС отмечена достоверно высокая распространенность гиповитаминоза D 22,2% ($p \leq 0,05$). Средние показатели сывороточного уровня

25(ОН)D3 у пациентов с СГМС также были снижены ($42,6 \pm 6,8$ при уровне $56,5 \pm 8,4$ нмоль/л в контрольной группе; $p > 0,05$) и соответствовали уровню «недостаточности» [6].

Таким образом, пациенты с СГМС могут рассматриваться в качестве группы риска развития остеопенического синдрома. Целенаправленное выявление низкой костной массы, создание оптимальных условий для её набора, включая коррекцию модифицируемых факторов риска, должны стать важнейшей составляющей профилактических мероприятий по предупреждению остеопороза и переломов у лиц с гипермобильным синдромом.

Список литературы

1. Бельский А.Г. Гипермобильный синдром // Справочник поликлинического врача. – 2008. – №1. – С. 4-7.
2. Ершова О.Б., Белова К.Ю., Назарова А.Н. Кальций и витамин D: все ли мы о них знаем? // РМЖ. – 2011. – №12 (19). – С. 719-724.
3. Лесняк О.М. Остеопороз / Под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 272 с.
4. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр) // Российский кардиологический журнал. 2013, приложение 1. – №1 (99). – 32 с.
5. Bartl R. Osteoporose / Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, 2008. – 287 p.
6. Hollis B.W. Circulating 25 hydroxyvitamin D levels indicative of vitamin D sufficiency: implication for establishing a new effective dietary intake recommendation for vitamin D // D. J. Nutr. – 2005; 135: 317.
7. Kanis J.A., Compston J., Cooper C. et al. The burden of fractures in the European Union in 2010 // Osteoporos Int. 2012. Vol. 23, Suppl. 2. P. 57.

СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ И КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВКИ ТАЗОВЕДРЕННОГО СУСТАВА В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА

¹Синюк И.В., ²Дударев В.А.

¹ФГБУЗ «Сибирский клинический центр
Федерального медико биологического агентства,
Красноярск;

²ГБОУ ВПО КрасГМУ

им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России,
Красноярск, e-mail: dudarev-va@yandex.ru

Вопросы патогенеза болезни Пертеса до настоящего времени не известны, несмотря на различные предположения. Однако центральное место среди различных гипотез занимает сосудистая теория, рассматривающая возникновение некроза головки бедренной кости как следствие первичного нарушения ее кровоснабжения [1, 2, 4]. При контрастной ангиографии, флебографии отмечают уменьшение просвета артерий и вен на стороне поражения, гипоплазию их, уменьшение суммарного сосудистого бассейна, признаки застойных явлений в задних и огибающей венах ШБК [2, 3]. С помощью ультразвуковой доплеросонографии можно выявить нарушение кровотока в сосудах ТБС, определить наличие стеноза, окклюзии артериальных и венозных стволов [3, 4].

Концепция блокады сосудистых бассейнов блокады бедренной кости при болезни Пертеса, а также кровоснабжение проксимального отдела бедра Hungerford D.A. связаны не только с нервно – сосудистой иннервацией, но и с гемостаза-логическими, реологическими факторами [5,6]. Одним из факторов причин данных изменений относят за счет умеренного дефицита коагуляционных факторов в основном (V и VIII факторов). Также указывают на дефицит физиологических антикоагулянтов протеина C и S [7, 8]. Однако Tusell Puigber J.M. не поддерживает гипотезу о изменении свертывающей системы крови в прогрессирование и как из одного звена в патогенезе заболевания. Таким образом, данный вопрос требует детального изучения системы гемостаза и его роли в течение заболевания.

Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение показателей свертывающей системы крови с оценкой с последующей терапевтической коррекцией.

Материалы и методы. Оценку проводили у 56 больных детей в возрасте 8 – 15 лет с болезнью Пертеса II рентгенологической стадией заболевания. Контрольную группу составили 25 здоровых детей данной возрастной группы. Изучение коагуляционного и тромбоцитарно-сосудистого звеньев гемостаза, фибринолиза, определение первичных физиологических коагулянтов, маркеров внутрисосудистого свертывания и показателей коагулаза. По анализу коагулограмм больные были разделены на 3 группы.

Исследование коагуляционного гемостаза проводилось с помощью следующих тестов: активированного времени рекальцификации плазмы (ABRP) (по Hattersley P.G. (1966) в модификации Баркагана З.С. (1975)), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) (по Gaen и др. (1968)), тромбинового времени (по Quic (1966)), тромбинового времени плазмы (по Biggs at Haefarlane (1962)) и концентрации фибриногена (по Рутбергу Р.А. (1961)). О кинетике образования и активации тромбина судили по данным аутокоагуляционного теста (АКТ) (по Bergarda и др. (1965) в модификации Баркагана З.С. (1975)). Анализ стандартизированного по контактной и фосфолипидной активации коагуляционного теста проводили с определением следующих параметров: свертывающей активности на 4-й минуте инкубации гемолизат-кальциевой смеси (А4), на 10-ой минуте (А10), максимальной свертывающей активности (Ма), индекса инактивации тромбина (ИИТ). Определение ИИТ и АКТ позволяло оценить суммарную активность прогрессивных антитромбинов и, в первую очередь, основного из них – антитромбина III (АТ III) (Баркаган Л.З., Ценехович В.А. 1978). Прямая активность АТIII оценивалась по методике Abildard J. и др. (1970) в модификации Бишевского К.М. (1983). Протеин С – коагулометрический вариант Martinolli 1986 г.