

УДК 616.36-004-06:616.411-005

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.45162

ОЦЕНКА СЕЛЕЗЕНОЧНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С КОМПЕНСИРОВАННЫМ И ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

© А. С. Тугушев, В. В. Вакуленко, О. С. Черковская, Д. И. Михантьев,
В. В. Нешта, П. И. Потапенко

Проведено сравнительное обследование селезеночного кровотока у больных циррозом печени в компенсированной и декомпенсированной стадиях. Выявлены характерные особенности артериального и воротного селезеночного кровотока при переходе от компенсации к декомпенсации заболевания, что имеет определенное диагностическое и прогностическое значение и должно учитываться при выборе методов коррекции синдрома портальной гипертензии

Ключевые слова: цирроз печени, спленомегалия, селезеночный кровоток, ультразвуковое сканирование, доплерография

Splenomegaly, increased splenic blood flow are the specific characteristics of the natural course of cirrhosis. But an importance of these alienations is inadequately appreciated when choosing methods of correction the portal hypertension syndrome.

Aim of the study. *To assess the splenic blood flow in patients with compensated and decompensated course of cirrhosis.*

Materials and methods. *190 patients with cirrhosis were under surveillance: 123 had the gastrointestinal bleeding, 67 – the refractory ascites. 84 patients died during surveillance. The surveillance lasted from 2–3 weeks to 2,5–3 years.*

All patients underwent reiterated ultrasound study of an abdominal cavity. The dimensions of spleen, diameter of hepatic and splenic vessels were assessed; the qualitative and quantitative characteristics of blood flow in hepatic and splenic arteries, portal and splenic veins were defined.

Result of the study. *All cirrhosis patients have the different degree of splenomegaly with increase of volumetric blood flow in splenic artery and vein in 1,3 and 3,2 times respectively. At the decompensation of disease on the background of decrease of the blood flow in portal vein, hepatic and splenic arteries, the blood flow in splenic vein practically didn't change. The ratio between the volumetric blood flow in splenic vein and the portal one at decompensation of disease increased from 65,5±18,0 % to 99,1±27,0 %, while the norm is 43,2±15,0 % ($p < 0,01$), that can be the one of prognostic indications of the complications development.*

Conclusions. *The natural course of cirrhosis characterizes by increase of the splenic blood flow relative to the portal one when transition from the compensated state to the decompensated one, that can be one of the factors of increase of the portal pressure and hemodynamic causes of the complications development that must be taken into account choosing method of correction the syndrome of portal hypertension*

Keywords: *cirrhosis, splenomegaly, splenic blood flow, ultrasound scanning, dopplerography*

1. Введение

Патогенетической основой портальной гипертензии при циррозе печени (ЦП) является несоответствие портальной перфузии печени объему поступающей к ней воротной крови. Снижение портальной перфузии обусловлено характерными морфологическими изменениями, которые характеризуют цирроз печени и включают синусоидальную обструкцию, ангиогенез, фиброз и узловую трансформацию [1–3]. Портальный кровоток характеризуется увеличением объема висцеральной крови вследствие висцеральной вазодилатации, висцерального ангиогенеза и спленомегалии [4–8]. Увеличение размеров селезенки, в различной степени, наблюдается практически у всех больных ЦП. При этом гемодинамический фактор вследствие портальной гипертензии, как традиционно считается, не является основной причиной спленомегалии. Развитие спленомегалии при ЦП обусловлено

системной гиперплазией ретикулогистиоцитарной (лимфоидной) ткани селезенки; диффузным разрастанием фиброзной ткани; ангиогенезом. Объемный кровоток в селезеночной вене при этом достигает величин, в 3–6 раз превышающих нормальные показатели, и увеличение воротного давления является не причиной, а одним из следствий спленомегалии, определяющим ее гемодинамическую роль в развитии портальной гипертензии. При этом величина спленомегалии является одним из факторов декомпенсации заболевания и развития осложнений с неблагоприятным исходом [9–14].

2. Обоснование исследования

Исследование селезеночного кровотока, как составной части воротного, входит в стандарт диагностики ЦП, результаты которого используются для определения прогноза заболевания, выбора метода

хирургического лечения и оценки его результатов [14–17]. Однако на сегодняшний день отсутствуют общепринятые критерии оценки селезеночного кровотока и интерпретации полученных результатов. Отсутствуют точные данные о характере изменений селезеночного кровотока при декомпенсации заболевания. Это делает актуальным поиск и разработку новых количественных и качественных дифференциально-диагностических критериев оценки селезеночного кровотока, сравнение показателей селезеночной гемодинамики при естественном течении и осложненном, что могло бы иметь значение при оценке прогноза течения ЦП и выборе методов коррекции синдрома портальной гипертензии.

3. Цель исследования

Оценить селезеночный кровоток у больных с компенсированным и декомпенсированным течением ЦП.

4. Материал и методы исследования

Обследованы 190 больных с циррозом печени: у 123 имело место желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК), у 67 – диуретикорезистентный асцит. 49 (40 %) пациентов поступили с рецидивами желудочно-кишечного кровотечения, 25 (38 %) – с рецидивом асцита. Рецидивы возникали в среднем через 3,5–5,5 месяца. После госпитализации у 41 (33 %) из поступивших отмечался ранний рецидив кровотечения (в сроки до 6 суток). 84 больных в течение наблюдения умерли: 57 – с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода (желудка), 27 – с диуретикорезистентным асцитом. Длительность наблюдения больных составляла от 2–3 недель до 2,5–3 лет.

В условную группу компенсированных больных мы отнесли пациентов, обследованных при контрольном осмотре, у которых отсутствовали признаки осложнений – ЖКК, асцит. Больных, поступивших с осложнениями ЦП, мы отнесли в группу с декомпенсированным течением заболевания.

Всем больным проводилось неоднократное ультразвуковое (УЗ) исследование брюшной полости. Группа контроля, показатели которой приняты за норму, составляла 50 соматически здоровых добровольцев возрастом 19–23 года (студенты). Исследования проводились натощак, примерно в одно и то же время суток. При УЗ сканировании оценивались размеры селезенки, диаметр печеночных и селезеночных сосудов. Размеры селезенки по длине в пределах 11–15 см мы оценивали как незначительная спленомегалия, 15–20 см – как умеренная, и более 20 см – выраженная.

При УЗ-доплерографии определялись количественные и качественные характеристики кровотока в печеночной и селезеночной артериях, воротной и селезеночной венах (табл. 1). Количественная оценка включала определение линейной и объемной скоростей кровотока в сосудах. Качественная – определение соотношений объемного кровотока в селезеночной и воротной венах (селезеночно-печеночный воротный индекс – СПВИ).

Результаты исследований обработаны современными статистическими методами анализа на персональном компьютере с использованием статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., №AXXR712D833214FAN5).

5. Результаты исследования

По данным ультразвукового сканирования для всех пациентов с циррозом печени характерно увеличение диаметра воротной и селезеночной вен. При сравнении данных показателей у больных с компенсированным и декомпенсированным течением заболевания, отмечено, что у декомпенсированных больных диаметр воротной и селезеночной вен на 11,8 % и 15,0 %, соответственно, больше ($p < 0,01$).

При исследовании артериальных сосудов для всех пациентов с компенсированным течением цирроза печени характерно незначительное увеличение диаметров общей печеночной и селезеночной артерий. У декомпенсированных больных отмечается незначительное уменьшение диаметра собственной печеночной артерии при незначительном увеличении диаметра селезеночной артерии, однако эти изменения статистически незначительны.

Селезенка у 25 (13,1 %) пациентов была увеличена незначительно, у 84 (44,3 %) – умеренно, и у 81 (42,6 %) больных имело место выраженная спленомегалия. При этом процент выраженной спленомегалии у компенсированных и декомпенсированных больных составлял 32 % и 68 %, соответственно ($p < 0,01$). Характерно, что у 28 пациентов, обследованных ранее и поступивших с рецидивами осложнений (20 – желудочно-кишечное кровотечение и 8 – асцит) отмечалось увеличение размеров селезенки в динамике.

По данным УЗ-доплерографии у больных с компенсированным течением ЦП усредненная во времени скорость в воротной и селезеночной венах превышала таковую в группе контроля на 39,8 % и 17,8 %, соответственно ($p < 0,01$). При развитии осложнений общей тенденцией для всех больных являлось снижение скоростных показателей портального кровотока.

Линейные показатели скорости артериального кровотока в печеночной и селезеночной артериях у компенсированных больных ЦП в 1,8 и 1,4 раза, соответственно, превышали таковые группы контроля. При декомпенсированном течении ЦП усредненная во времени скорость в обеих артериях достоверно снижалась ($p < 0,01$). При этом величина ее ненамного отличалась от показателей группы контроля, что может быть неправильно интерпретировано как отсутствие изменений артериального кровотока у больных ЦП.

Объемный кровоток в основном стволе воротной вены и селезеночной у 85–90 % пациентов, по нашим данным, превышал средние показатели здоровых пациентов в 2,8–3,2 раза ($p < 0,01$). При декомпенсации заболевания объемный кровоток в воротной вене у всех больных в различной степени снижался, в среднем на 45 %, коррелируя с увеличением диаметра воротной вены и снижением линейной скорости в ней

($p < 0,01$) оставаясь при этом выше показателей, имевших место у здоровых.

В отличие от воротной вены, характерным оказалось то, что объемный кровоток в селезеночной вене при декомпенсации заболевания практически не изменялся. Показательным при этом являлась динамика изменения соотношений объемного кровотока в селезеночной вене относительно воротной. Если у компенсированных больных СПВИ превышал нормальные показатели в среднем в 1,5 раза и составлял $65,5 \pm 18,0 \%$ при норме $43,2 \pm 15,0 \%$, то у декомпенсированных пациентов СПВИ увеличивался в 2,3 раза, до $99,1 \pm 27,0 \%$ ($p < 0,01$).

Таблица 1

Гемодинамика воротного и селезеночного кровотока у больных с компенсированным и декомпенсированным течением цирроза печени

Показатели	Норма	Компенсация	Декомпенсация
Диаметр (мм):			
Воротная вена	$11,3 \pm 2,1$	$15,3 \pm 2,4^*$	$17,1 \pm 2,3^{**}$
Селезеночная вена	$7,6 \pm 2,2$	$11,3 \pm 2,2^*$	$13,0 \pm 2,0^{**}$
Собственная печеночная артерия	$4,7 \pm 1,0$	$5,2 \pm 1,2^*$	$5,1 \pm 1,1$
Селезеночная артерия	$6,3 \pm 1,1$	$6,5 \pm 1,0$	$6,7 \pm 1,2$
Средняя скорость (см/сек):			
Воротная вена	$9,3 \pm 4,0$	$13,0 \pm 3,9^*$	$7,8 \pm 4,0^{**}$
Селезеночная вена	$10,7 \pm 4,0$	$12,6 \pm 4,2^*$	$10,6 \pm 3,4^{**}$
Собственная печеночная артерия	$14,02 \pm 7,0$	$24,6 \pm 8,6^*$	$17,2 \pm 7,4^{**}$
Селезеночная артерия	$19,76 \pm 9,0$	$28,0 \pm 8,1^*$	$20,3 \pm 7,0^{**}$
Объемная скорость (мл/мин):			
Воротная вена	$576,4 \pm 200,0$	$1635 \pm 720^*$	$900 \pm 430^{**}$
Селезеночная вена	$293,3 \pm 120,0$	$952 \pm 350^*$	$865 \pm 250^*$
Собственная печеночная артерия	$140,3 \pm 70$	$321,4 \pm 110^*$	$206,7 \pm 90^*$
Селезеночная артерия	$409,6 \pm 200$	$525,1 \pm 165^*$	$372,3 \pm 140^*$
Селезеночно-печеночный воротный индекс, СПВИ (%)	$43,2 \pm 15,0$	$65,5 \pm 18,0^*$	$99,1 \pm 27,0^{**}$

Примечание: * – разница между контролем и компенсированными больными ЦП, ($p < 0,01$); ** – разница между компенсированными и декомпенсированными больными ЦП, ($p < 0,01$)

6. Обсуждение результатов исследования

Исходя из результатов проведенного исследования, можно отметить, что естественное течение цирроза печени сопровождается спленомегалией с увеличением кровотока в воротной и селезеночной венах, печеночной и селезеночной артериях, что подтверждает данные об увеличении объема висцеральной крови при циррозе печени. При этом у всех боль-

ных в стадии компенсации отмечается увеличение соотношения селезеночного кровотока относительно воротного до $65,5 \pm 18,0 \%$ при норме $43,2 \pm 15,0 \%$, что является признаком наличия портокавального шунтирования воротной крови.

При декомпенсации заболевания отмечается расширение диаметра воротной и селезеночной вен в динамике, снижение линейных скоростей во всех сосудах, снижение объемного кровотока в воротной вене, что указывает на застой воротной крови и, соответственно, повышение воротного давления. На этом фоне объемный кровоток в селезеночной вене не уменьшается, имеется тенденция к увеличению степени спленомегалии. Соотношение объемного кровотока в селезеночной вене относительно воротной увеличивалось в 2,3 раза, достигая $99,1 \pm 27,0 \%$, что может служить прогностическим признаком развития осложнений, как кровотечений, так и асцита.

7. Выводы

У больных циррозом печени характерным является наличие спленомегалии с увеличением объемного кровотока в селезеночной артерии и вене, в 1,3 и 3,2 раза, соответственно.

При декомпенсации заболевания на фоне снижения кровотока в воротной вене, печеночной и селезеночной артериях, кровотока в селезеночной вене, практически не изменяется.

При оценке селезеночно-печеночного воротного индекса, если у компенсированных больных СПВИ превышал нормальные показатели в среднем в 1,5 раза, то у декомпенсированных – в 2,3 раза.

Прогностически неблагоприятными признаками являются прогрессирование степени спленомегалии, расширение диаметра селезеночной вены, увеличение соотношения объемного кровотока в селезеночной вене относительно воротной, что имело место у всех больных с осложнениями цирроза печени.

Литература

1. Gracia-Sancho, J. New cellular and molecular targets for the treatment of portal hypertension [Text] / J. Gracia-Sancho, R. Maeso-Díaz, A. Fernández-Iglesias, M. Navarro-Zornoza, J. Bosch // *Hepatology International*. – 2015. – Vol. 9, Issue 2. – P. 183–191. doi: 10.1007/s12072-015-9613-5
2. Koh, Ch. Approach to the diagnosis of portal hypertension [Text] / Ch. Koh, Th. Heller // *Clinical Liver Disease*. – 2012. – Vol. 1, Issue 5. – P. 133–135. doi: 10.1002/cld.78
3. Tripathi, D. Drugs used in therapy of portal hypertension [Text] / D. Tripathi // *Clinical Liver Disease*. – 2012. – Vol. 1, Issue 5. – P. 136–138. doi: 10.1002/cld.97
4. Iwakiri, Y. Vascular pathobiology in chronic liver disease and cirrhosis – Current status and future directions [Text] / Y. Iwakiri, V. Shah, D. C. Rockey // *Journal of Hepatology*. – 2014. – Vol. 61, Issue 4. – P. 912–924. doi: 10.1016/j.jhep.2014.05.047
5. Moller, S. Extrahepatic complications to cirrhosis and portal hypertension: Haemodynamic and homeostatic aspects [Text] / S. Moller, J. H. Henriksen, F. Bendtsen // *World Journal*

of Gastroenterology. – 2014. – Vol. 20, Issue 42. – P. 15499–15517. doi: 10.3748/wjg.v20.i42.15499

6. Prin, M. Hepatosplanchnic circulation in cirrhosis and sepsis [Text] / M. Prin, J. Bakker, G. Wagener // World Journal of Gastroenterology. – 2015. – Vol. 21, Issue 9. – P. 2582–2592. doi: 10.3748/wjg.v21.i9.2582

7. Schwab, Ph. Pioglitazone decreases portosystemic shunting by modulating inflammation and angiogenesis in cirrhotic and non-cirrhotic portal hypertensive rats [Text] / Ph. Schwab, B. A. Payer, J. Grahovac, S. Klein, Th. Horvatits, M. Mitterhauser et. al. // Journal of Hepatology. – 2014. – Vol. 60, Issue 6. – P. 1135–1142. doi: 10.1016/j.jhep.2014.01.025

8. Yang, Y.-Y. Anti-VEGFR agents ameliorate hepatic venous dysregulation/microcirculatory dysfunction, splanchnic venous pooling and ascites of NASH-cirrhotic rat [Text] / Y.-Y. Yang, R.-Sh. Liu, P.-Ch. Lee, Y.-Ch. Yeh, Y.-T. Huang, W.-P. Lee, K.-Ch. Lee et. al. // Liver International. – 2014. – Vol. 34, Issue 4. – P. 521–534. doi: 10.1111/liv.12299

9. Абрагамович, О. О. Ультразвукова доплерофлуометрична діагностика синдрому портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки та значення її показників для прогнозу [Текст] / О. О. Абрагамович, Ю. П. Довгань, М. Р. Ферко, М. О. Абрагамович, С. Я. Толпоко // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 3 (71). – С. 45–50.

10. Гарбузенко, Д. В. Методи прогнозування ризику і моніторинг ефективності терапії кровотечень із варикозно-розширених вен пищевода у больових циррозом печені [Текст] / Д. В. Гарбузенко // РЖГГК. – 2012. – № 2. – С. 36–44.

11. Медведєв, В. Є. Ультразвукова доплерографія при цирозі печінки [Текст] / В. Є. Медведєв, О. Р. Калимон // Променева діагностика, променева терапія. – 2006. – № 2. – С. 22–30.

12. Шипов, О. Ю. Діагностика портальної гіпертензії при ультразвуковій ангиографії печені [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. Ю. Шипов. – Москва, 2002. – 18 с.

13. Abd Elrazek, M. A. Mortality prediction of nonalcoholic patients presenting with upper gastrointestinal bleeding using data mining [Text] / M. A. Abd Elrazek, H. M. Mahfouz, A. M. Metwally, A. M. El-Shamy // European Journal of Gastroenterology & Hepatology. – 2014. – Vol. 26, Issue 2. – P. 187–191. doi: 10.1097/meg.0b013e328365c3b0

14. Kim, M. Y. Invasive and non-invasive diagnosis of cirrhosis and portal hypertension [Text] / M. Y. Kim, W. K. Jeong, S. K. Baik // World Journal of Gastroenterology. – 2014. – Vol. 20, Issue 15. – P. 4300–4315. doi: 10.3748/wjg.v20.i15.4300

15. Baik, S. K. Haemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in patients with portal hypertension: a review [Text] / S. K. Baik // Liver International. – 2010. – Vol. 30, Issue 10. – P. 1403–1413. doi: 10.1111/j.1478-3231.2010.02326.x

16. Colecchia, A. Spleen stiffness measurement can predict clinical complications in compensated HCV-related cirrhosis: A prospective study [Text] / A. Colecchia, A. Colli, G. Casazza, D. Mandolesi, R. Schiumerini // Journal of Hepatology. – 2014. – Vol. 60, Issue 6. – P. 1158–1164. doi: 10.1016/j.jhep.2014.02.024

17. Tashiro, H. Surgical treatment for portosystemic encephalopathy in patients with liver cirrhosis: Occlusion of portosystemic shunt in combination with splenectomy [Text] /

H. Tashiro, K. Ide, H. Amano, T. Kobayashi, T. Onoe, K. Ishiyama et. al. // Hepatology Research. – 2013. – Vol. 43, Issue 3. – P. 249–254. doi: 10.1111/j.1872-034x.2012.01059.x

References

1. Gracia-Sancho, J., Maeso-Díaz, R., Fernández-Iglesias, A., Navarro-Zornoza, M., Bosch, J. (2015). New cellular and molecular targets for the treatment of portal hypertension. *Hepatology International*, 9 (2), 183–191. doi: 10.1007/s12072-015-9613-5

2. Koh, C., Heller, T. (2012). Approach to the diagnosis of portal hypertension. *Clinical Liver Disease*, 1 (5), 133–135. doi: 10.1002/cld.78

3. Tripathi, D. (2012). Drugs used in therapy of portal hypertension. *Clinical Liver Disease*, 1 (5), 136–138. doi: 10.1002/cld.97

4. Iwakiri, Y., Shah, V., Rockey, D. C. (2014). Vascular pathobiology in chronic liver disease and cirrhosis – Current status and future directions. *Journal of Hepatology*, 61 (4), 912–924. doi: 10.1016/j.jhep.2014.05.047

5. Moller, S. (2014). Extrahepatic complications to cirrhosis and portal hypertension: Haemodynamic and homeostatic aspects. *World Journal of Gastroenterology*, 20 (42), 15499–15517. doi: 10.3748/wjg.v20.i42.15499

6. Prin, M. (2015). Hepatosplanchnic circulation in cirrhosis and sepsis. *World Journal of Gastroenterology*, 21 (9), 2582–2592. doi: 10.3748/wjg.v21.i9.2582

7. Schwabl, P., Payer, B. A., Grahovac, J., Klein, S., Horvatits, T., Mitterhauser, M. et. al. (2014). Pioglitazone decreases portosystemic shunting by modulating inflammation and angiogenesis in cirrhotic and non-cirrhotic portal hypertensive rats. *Journal of Hepatology*, 60 (6), 1135–1142. doi: 10.1016/j.jhep.2014.01.025

8. Yang, Y.-Y., Liu, R.-S., Lee, P.-C., Yeh, Y.-C., Huang, Y.-T., Lee, W.-P. et. al. (2013). Anti-VEGFR agents ameliorate hepatic venous dysregulation/microcirculatory dysfunction, splanchnic venous pooling and ascites of NASH-cirrhotic rat. *Liver International*, 34(4), 521–534. doi: 10.1111/liv.12299

9. Абрагамович О. О., Довгань, Ю. П., Ферко, М. Р., Абрагамович, М. О., Толпоко, С. Я. (2013). Ультразвукова доплерофлуометрична діагностика синдрому портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки та значення її показників для прогнозу. *Сучасна гастроентерологія*, 3 (71), 45–50.

10. Гарбузенко, Д. В. (2012). Методи прогнозування ризику і моніторинг ефективності терапії кровотечень із варикозно-розширених вен пищевода у больових циррозом печені. *РЖГГК.*, 2, 36–44.

11. Медведєв, В. Є., Калимон, О. Р. (2006). Ультразвукова доплерографія при цирозі печінки. *Променева діагностика, променева терапія*, 2, 22–30.

12. Шипов, О. Ю. (2002). Діагностика портальної гіпертензії при ультразвуковій ангиографії печені. *Moscow*, 18.

13. Abd Elrazek, A. E. M. A., Mahfouz, H. M., Metwally, A. M., El-Shamy, A. M. (2014). Mortality prediction of non-alcoholic patients presenting with upper gastrointestinal bleeding using data mining. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 26 (2), 187–191. doi: 10.1097/meg.0b013e328365c3b0

14. Kim, M. Y. (2014). Invasive and non-invasive diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. *World Journal of Gastroenterology*, 20 (15), 4300–4315. doi: 10.3748/wjg.v20.i15.4300

15. Baik, S. K. (2010). Haemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in patients with portal hypertension: a review. *Liver International*, 30 (10), 1403–1413. doi: 10.1111/j.1478-3231.2010.02326.x

16. Colecchia, A., Colli, A., Casazza, G., Mandolesi, D., Schiumerini, R., Reggiani, L. B. et. al. (2014). Spleen stiffness measurement can predict clinical complications in compensated

HCV-related cirrhosis: A prospective study. *Journal of Hepatology*, 60 (6), 1158–1164. doi: 10.1016/j.jhep.2014.02.024

17. Tashiro, H., Ide, K., Amano, H., Kobayashi, T., Onoe, T., Ishiyama, K. et. al. (2012). Surgical treatment for portosystemic encephalopathy in patients with liver cirrhosis: Occlusion of portosystemic shunt in combination with splenectomy. *Hepatology Research*, 43 (3), 249–254. doi: 10.1111/j.1872-034x.2012.01059.x

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Сиволап В. В.
Дата надходження рукопису 22.05.2015*

Тугушев Алий Сантович, кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии, Запорожский государственный медицинский университет, ул. Седова, 3, г. Запорожье, Украина, 69035
E-mail: tugushev63@mail.ru

Вакуленко Виталий Викторович, кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии, Запорожский государственный медицинский университет, ул. Седова, 3, г. Запорожье, Украина, 69035

Черковская Ольга Степановна, кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии, Запорожский государственный медицинский университет, ул. Седова, 3, г. Запорожье, Украина, 69035

Михантьев Дмитрий Иванович, заведующий хирургическим отделением, ГП «Отделенческая клиническая больница на ст. Запорожье-2 Приднепровской железной дороги», ул. Чумаченко, 21, г. Запорожье, Украина, 69104

Нешта Вячеслав Васильевич, кандидат медицинских наук, врач-ординатор хирургического отделения, ГП «Отделенческая клиническая больница на ст. Запорожье-2 Приднепровской железной дороги», ул. Чумаченко, 21, г. Запорожье, Украина, 69104

Потапенко Павел Иванович, врач-ординатор, хирургическое отделение, ГП «Отделенческая клиническая больница на ст. Запорожье-2 Приднепровской железной дороги», ул. Чумаченко, 21, г. Запорожье, Украина, 69104

УДК 616.728.3-002-08:615.454.1:615.844

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.45282

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФОНОФОРЕЗА С МАЗЬЮ НА ОСНОВЕ ХОНДРОИТИН СУЛЬФАТА И ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С АРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

© В. А. Вишневский

Нарушение обмена веществ в хрящевой ткани приводит к развитию остеоартроза (12 % случаев в структуре общей заболеваемости населения). В лечении остеоартроза одно из важных мест сегодня занимают хондропротекторы. Согласно результатам проведенного научно-практического исследования установлена выраженная эффективность лечения пациентов с остеоартрозом, получавших процедуры ультрафонофореза после втирания в область пораженного сустава мази на основе хондроитин сульфата и диметилсульфооксида

Ключевые слова: артроз, коленный сустав, терапия, хондроксид, фонофорез, эффективность

Osteoarthritis is a frequent disease in people especially of the mean and elderly age.

Aim of research: the study of an efficiency of phonophoresis with an ointment on the basis of chondroitin sulfate and dimethyl sulfoxide at treatment of patients with osteoarthritis of knee joints in the outpatient setting.

Material and methods. Research was carried out by the clinical and laboratory examinations of 40 patients with osteoarthritis of knee joints in the outpatient setting. Patients were distributed between the main and control group depending on an approach to treatment. Indicators before and after treatment in all patients were assessed on 2 scales: the scale of assessment of knee joints (on J. N. Insall et al 1976) – (7 points) and 2) Oxford scale for knee joints (on W. Dawson et al, 1998) – (12 point). The level of oxyproline in daily urine was examined in all patients.