



атрофии, немотивированные боли в коленном суставе. Особое внимание обращено на пациентов, находящихся в группах риска.

Наличие указанных клинических признаков является основанием для проведения специальных методов исследования:

- обзорной рентгенографии обоих тазобедренных суставов с использованием укладок по Лаунштейну;

- магнитно-резонансной томографии, позволяющей диагностировать АНГБК в 90–100% случаев уже на начальной стадии заболевания;

- статической и динамической сцинтиграфии головки бедренной кости и скелета для проведения диагностики и исключения специфических процессов;

- лабораторной оценки эндокринного статуса показателей минерального, углеводного и жирового обменов;

- рентгеновской двухэнергетической денситометрии головки бедренной кости;

- обработки рентгеновских снимков в программе Analiser+ для определения структуры головки бедренной кости, оценки состояния трабекул, выявления некротических зон и др.

Лечение АНГБК по нашей методике сочетало европейский подход к диагностике этого заболевания и методы китайской традиционной медицины, совмещающей в себе многокомпонентные лекарственные препараты и высокотехнологичное оборудование.

Безоперационное лечение асептического некроза головки бедренной кости органично сочетает знания различных областей современной медицинской науки и уникальные рецепты традиционной китайской медицины. Оно позволяет добиваться результатов без болезненных процедур. Применение данного метода приводит к восстановлению структуры кости, поддержанию формы головки бедренной кости и восстановлению функций тазобедренного сустава.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.149-008.341-06:616.36-036.12

**В.В.Степаненко, В.Б.Гриневич, С.Н.Мехтiev** — Современный взгляд на патогенез портальной гипертензии у больных хроническими заболеваниями печени.

*Хронические гепатиты (ХГ) и циррозы печени (ЦП)* занимают значительное место в структуре заболеваний органов пищеварения, оставаясь крайне актуальной социально-экономической и клинко-эпидемиологической проблемой здравоохранения всех стран мира. Это обусловлено широтой распространенности их основных этиологических факторов: персистенцией в популяции гепатотропных вирусов (В, С, D), сочетающимся с ростом потребления алкоголя, а также высоким уровнем смертности от осложнений.

Так, уже после 1 мес лечения пациента перестает беспокоить болевой синдром. Учитывая, что лечение рассчитано на длительный срок (не менее одного года), пациент уже через короткое время меняет свое отношение к болезни и совместно с врачами включается в ежедневную работу по восстановлению собственного здоровья. При этом от пациента требуется только соблюдение установленного режима и выполнения прописанных рекомендаций. Человек при этом не выпадает из знакомой коммуникативной среды, от него не требуется кардинально менять устоявшийся ритм жизни, чаще всего госпитализация также не требуется — лечение можно проводить в домашних условиях.

В основе предпринимаемых нами лечебных манипуляций лежит закон Wolff'a — восстановление скелета определяется оказываемой на него внешней нагрузкой. Этот закон был дополнен следующим положением: нагрузка может активировать реакцию остецитов, а специфический электрический сигнал — служить альтернативой внешней нагрузке. Основываясь на этой зависимости, был найден способ воздействия на рост кости. Электростимуляцию актуальных для пациента акупунктурных точек проводит лечебный комплекс НС-5. Электростимуляция осуществляется активным и пассивным электродами через аппликаторы из лекарственных трав. Это позволяет замкнуть цепь сигнала и активировать содержащиеся в лекарственных травах микроэлементы. Кроме того, осуществляется прием многокомпонентных фитосборов, обеспечивающих поступление микроэлементов (Са, Р, Mg, Zn), улучшающих микроциркуляцию и способствующих улучшению регенераторных процессов.

Применяемый метод позволил добиться положительного эффекта при консервативном лечении у большинства пациентов.

Одним из важнейших синдромов заболеваний печени является *портальная гипертензия* (ПГ). Ее роль в формировании клинических проявлений ХГ и ЦП до настоящего времени остается дискуссионной. Частота выявления этого синдрома у больных ХГ в цирротической стадии достигает 90%, тогда как данные о встречаемости ПГ до формирования ЦП в литературе практически отсутствуют. Наши наблюдения больных ХГ показывают, что ПГ — это синдром, в той или иной степени выявляющийся уже на



доцирротических стадиях заболевания почки у 50% пациентов.

Очевидно, что пришло время с новых позиций взглянуть на ПГ, расширить представления о ней как о системном многоуровневом процессе, выделить факторы риска ее прогрессирования, органы-мишени, клинические формы, а также оптимизировать подходы к лечению этого синдрома.

К возникновению ПГ приводит нарушение равновесия между тонкими физиологическими механизмами, влияющими на состояние кровотока в воротной вене (см. схему патогенеза портальной гипертензии).

В целом патогенез ПГ представляет собой целый каскад взаимосвязанных изменений сосудистого русла печени, вегетативной нервной, эндокринной систем и *сердечно-со-*

### **Развитие внутripеченочной ПГ (основные механизмы)**

- I. Увеличение внутripеченочной и портальной сосудистой резистентности, в т. ч. на уровне синусоидов (синусоидальный блок)
  - A. Нарушение взаимоотношения клеток синусоидального компартмента
  - Б. Нарушения вегетативной регуляции сосудистого тонуса и сердечно-сосудистой системы
  - В. Нарушение гуморально-метаболической регуляции сосудистого тонуса (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, дисбаланс вазоконстрикторов и вазодилататоров)
  - Г. Нарушение реологических свойств крови (повышение вязкости крови в портальном русле)
  - Д. Механическое препятствие току крови. Формирование ЦП
- II. Увеличение портального кровотока



### **Системная реализация ПГ (поражение органов-мишеней)**

1. Печень – нарушения микроциркуляции с формированием «порочного круга», прогрессирование фиброза
2. Коллатеральное кровообращение и зоны портокавальных анастомозов являются проявлением, следствием и последующей мишенью ПГ, что служит причиной развития варикозного расширения вен в пищеводе, желудке, на передней брюшной стенке, в геморроидальных узлах
3. *Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ)* – нарушение микроциркуляции (портальная гастро-, энтерокопатия, синдром мальабсорбции, внешесекреторная недостаточность поджелудочной железы), расстройство моторно-эвакуаторной функции вследствие вегетативного дисбаланса, дисбактериоз
4. ССС – вегетососудистая дистония, гиперкинетическое состояние центральной гемодинамики с перегрузкой сердца, повышением потребности миокарда в кислороде, развитие метаболической кардиомиопатии на фоне гипоксии, эндотоксемии, дисэлектролитемии), колебания АД, эндотелиальная дисфункция
5. Легкие – порто-пульмональное шунтирование крови, альвеолярная вазодилатация, легочная гипертензия
6. Почки – нарушение венозного оттока из почек, расстройство микроциркуляции, снижение перфузии коркового вещества
7. Головной мозг – повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера на фоне эндотоксемии, снижение церебрального кровотока
8. Брюшина – повышение лимфопродукции, нарушение микроциркуляции, асцит
9. Селезенка – спленомегалия, нарушение микроциркуляции, фиброз



### **Осложнения ПГ**

1. Печень – печеночно-клеточная недостаточность
2. ЖКТ – желудочно-кишечные кровотечения
3. ССС – сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма
4. Легкие – тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, васкулиты, дыхательная недостаточность
5. Почки – гепаторенальный синдром, почечная недостаточность
6. Головной мозг – печеночная энцефалопатия
7. Брюшина – асцит, спонтанный бактериальный перитонит
8. Селезенка – гиперспленизм



судистой системы (ССС) с формированием «порочных кругов». Так, для *начальной (функциональной) степени ПГ* характерно развитие изменений на уровне синусоидального компартмента, нарушений парасимпатической регуляции сосудистого тонуса и преобладание симпатикотонии, появление расстройств микроциркуляции и реологических свойств крови. Этот динамический компонент ПГ потенциально обратим и может присутствовать на более поздних этапах развития ПГ.

На этапе *умеренной ПГ* отмечается угнетение автономной регуляции с выраженным на этом фоне вагосимпатическим дисбалансом (преобладание активности симпатoadреналовой системы) и доминированием гуморально-метаболических влияний (ренин-ангиотензин-альдостероновая система, антидиуретический гормон, вазоактивные субстанции). При данном состоянии включаются механизмы системной реализации ПГ, манифестирует гиперкинетический тип гемодинамики с постепенным развитием перегрузки правых и левых отделов сердца, возникновением метаболической миокардиодистрофии, гиперволемии малого круга кровообращения с возникновением доклинических явлений сердечной недостаточности (диастолическая дисфункция).

При *выраженной степени ПГ* выявляется истощение вегетативной и гуморально-метаболической регуляции кровообращения с тенденцией к централизации механизмов управления ССС, отмечается декомпенсация общего кровотока, прогрессирование проявлений сердечной недостаточности с развитием гипосистолии и гипоксии, возникно-

вением клинических осложнений со стороны органов-мишеней ПГ.

Таким образом, вопросы патогенеза ПГ выходят далеко за рамки местных нарушений портопеченочной гемодинамики, а развитие данного синдрома реализуется на уровне организма через свои специфические органы-мишени (ССС, легкие, почки, ЖКТ, брюшина, почки, головной мозг).

Исходя из описанных представлений о феномене ПГ, механизмах его реализации нами предлагается следующее определение.

*Портальная недостаточность* — это синдром, обусловленный вначале функциональным, а затем органическим препятствием току крови в бассейне воротной вены, характеризующийся прогредиентным течением и последовательным развитием расстройств внутрипеченочной микроциркуляции, воротной и центральной гемодинамики, сопровождающийся дисбалансом вегетативной и гуморально-метаболической регуляции, определяющий прогноз заболевания печени, а также развитие осложнений.

Таким образом, в настоящее время синдром ПГ представляется как ключевой, самостоятельный и универсальный фактор, определяющий течение, исходы и прогноз ХГ и ЦП вне зависимости от этиологического, воспалительного и фибротического процессов в печени. Подобно артериальной гипертензии, ПГ имеет прогредиентное стадийное течение, факторы риска, клинические особенности и органы-мишени. Развитие данного синдрома у больных ХГ и ЦП диктует необходимость незамедлительно ранней специфической терапии как меры первичной профилактики осложнений, в т. ч. угрожающих жизни.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009  
УДК 615.282.035

### **В.В.Гладько, С.А.Масюкова, А.П.Малярчук, Д.А.Гайворонский** — Клиническая эффективность препарата «Фунготербин® спрей» при лечении больных ограниченными микозами кожи.

В арсенале средств для лечения микозов перспективен многокомпонентный препарат «Фунготербин® спрей». В его состав входят тербинафин гидрохлорид, обладающий широким спектром противогрибкового действия; карбамид, оказывающий кератолитический и увлажняющий эффект (способен повышать дерматопенетрантность активного вещества и создавать высокие концентрации тербинафина в тканях); антиоксидант бутилгидрокситолуол (ингибирует свободнорадикальные реак-

ции, стимулирует процессы регенерации). Указанные выше характеристики препарата дают основание предположить, что фунготербин® спрей может успешно применяться в лечении различных форм микозов кожи, увеличивать эффективность этиотропной терапии и сокращать сроки лечения.

Нами оценена эффективность и безопасность фунготербина® спрея у больных дерматомикозами, разноцветным лишаем, кандидозом кожи.