

## ЛИТЕРАТУРА

1. Austin M., Whitehead R., Edgar C., et al. // Neuroscience. — 2002. — Vol. 114. — P. 807—815.
2. Botteron K. N., Raichle M. E., Drevets W. C., et al. // Biol. Psychiatr. — 2002. — Vol. 51. — P. 342—344.
3. Brenner J.D. Hippocampal volume reduction in major depression / J. D. Brenner, M. Narayan, E. R. Anderson, et al. // Am. J. Psychiatry. — 2000. — Vol. 157. — P. 115—117.
4. Brenner J.D., Vythilingam M., Vermetten E., et al. // Biol. Psychiatr. — 2002. — Vol. 51. — P. 273—279.

5. Kumari V., Mitterschiffthaler M. T., Teasdale J. D., et al. // Biol. Psychiatry. — 2001. — Vol. 49 (8 Suppl.). — S. 105.
6. Kumari V., Mitterschiffthaler M. T., Teasdale J. D., et al. // Biol. Psychiatry. — 2003. — Vol. 54. — P. 777—791.
7. Sheline Y. I., Barch D. M., Donnolly J. M., et al. // Biol. Psychiatry. — 2001. — Vol. 50. — P. 651—658.

## Контактная информация:

**Абриталин Евгений Юрьевич** — к. м. н., докторант при кафедре психиатрии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, e-mail: [abritalin@rambler.ru](mailto:abritalin@rambler.ru)

УДК616.342-002.44-085:612.13

## К ВОПРОСУ О ГЕМОДИНАМИКЕ ПОСТПРАНДИАЛЬНОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

**А. Х. Каде, Е. В. Дробот**

*Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар*

Представлены результаты исследования гемодинамики постпрандиального периода у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

*Ключевые слова:* реография, постпрандиальный период, гемодинамика, язвенная болезнь.

## TO THE QUESTION OF HEMODYNAMICS OF POSTPRANDIAL PERIOD IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER

**A. H. Kade, E. V. Drobot**

The results of studies of hemodynamic postprandial period in patients with duodenal ulcera are presented.

*Key words:* duodenal ulcer. rheography, postprandial period, hemodynamics.

В основе постпрандиальных гемодинамических реакций лежат многочисленные рефлекторные, нейрогуморальные, ауто- и паракринные процессы [1, 8, 9]. Их согласованная деятельность способствует адекватному сосудистому обеспечению органов и систем в постпрандиальном периоде. У больных язвенной болезнью имеет место расстройство системной и органной гемодинамики [6, 7], что отрицательно сказывается на выполнении любой физиологической нагрузки, в том числе и на пищеварении.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить влияние различных (по химическому составу) пищевых нагрузок на гемодинамику и вегетативный статус у здоровых людей и больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК).

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 245 больных ЯБДК в возрасте от 18 до 59 лет, средний возраст (37,2 ± 0,5) лет. В их число не были включены лица с подозрением на симптоматические язвы и пациенты с выраженной симптоматикой сопутствующих заболеваний. Диагноз ЯБДК

верифицировали данными эзофагогастроуденоскопии. О морфологической структуре антро-дуоденального комплекса судили по результатам гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки. Контрольную группу (КГ) составили 40 человек, не предъявлявших жалоб со стороны органов пищеварения [38 мужчин и 2 женщины в возрасте от 18 до 44 лет, средний возраст (24,0 ± 0,9) лет]. Все они были подвергнуты тщательному клинико-лабораторному обследованию, позволившему исключить патологию внутренних органов.

Центральную гемодинамику (ЦГ) исследовали посредством тетраполярной грудной реографии, при этом рассчитывали следующие параметры: сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), минутный объем крови (МОК), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), индекс экономичности работы сердца (ИЭРС). Для количественной оценки величины удельного объема кровотока брюшной области (УОКбр) также использовали тетраполярную реографию.

Параллельно с вышеперечисленными исследованиями проводили вариационную пульсометрию и

рассчитывали индекс вегетативного равновесия (ИВР), отражающий равновесие симпатических и парасимпатических влияний.

С интервалом в один день все испытуемые принимали различные по химическому составу пищевые нагрузки: смешанную пищу — 590,1 ккал, углеводную — 570,0 ккал и жировую — 449,5 ккал. Динамику постпрандиального кровотока и характер постпрандиальной вегетативной реакции оценивали через 15, 60, 120 мин после всех видов пищевых воздействий.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что прием пищи независимо от ее химического состава сопровождается усилением работы сердца в КГ. Так, через 15 мин после смешанной пищевой нагрузки СИ возрастает в среднем на 20,5 %, УО — на 23,9 %, МОК — на 23,9 %, а ОПСС, ИЭРС снижаются на 19 и 15,3 % соответственно. Через час указанные сдвиги достигают максимальных значений: СИ увеличивается в среднем на 43,5 %, УО — на 36,6 %, МОК — на 37,5 %; ОПСС и ИЭРС уменьшаются к этому же времени на 35,7 и 23 % соответственно. К концу второго часа исследования все анализируемые гемодинамические параметры достоверно не отличаются от исходных величин. Углеводная нагрузка у лиц, составивших КГ, вызывает сходную по направленности, но более раннюю и продолжительную реакцию сердечно-сосудистой системы по сравнению с таковой после приема смешанной пищи. При этом уже через 15 мин СИ возрастает в среднем на 32,5 %, УО — на 30,3 %, МОК — на 25,6 %, ОПСС и ИЭРС снижаются соответственно на 25 и 20 %. Гемодинамические сдвиги становятся более выраженными через час: СИ превышает исходную величину в среднем на 40 %, УО — на 34 %, МОК — на 31,1 %, а ОПСС и ИЭРС снижаются на 31,1 и 22,4 %. Прием жировой нагрузки сопровождается более поздней, менее выраженной и кратковременной реакцией ЦГ. При этом только через час СИ достоверно возрастает в среднем на 19,5 %, УО — на 21,8 %, МОК — на 19,8 %, а ОПСС и ИЭРС снижаются соответственно на 21,7 и 23 %. Таким образом, прием смешанной, углеводной и жировой нагрузок сопровождается закономерным усилением работы сердца и снижением ОПСС и ИЭРС.

Далее изучена динамика УОКбр при воздействии различных пищевых нагрузок. Установлено, что в КГ прием смешанной пищи приводит к увеличению УОКбр. Так, через 15 мин он возрастает на 12,5—22,5 %, в среднем на  $(15,3 \pm 0,8) \%$ , через 60 мин — на 15,3—40,5 %, в среднем на  $(28,2 \pm 0,9) \%$ , а по истечении двух часов достоверно не отличается от исходных величин. Важно подчеркнуть, что такая направленность гемодинамической реакции отмечена у всех испытуемых. Через 15 мин после приема углеводной пищевой нагрузки у представителей КГ

УОКбр увеличивается в среднем на  $(22,6 \pm 1,3) \%$ , достигает наибольших значений к концу первого часа, возрастая в среднем на  $(27,1 \pm 0,8) \%$ , и достоверно не отличается от исходных величин к концу второго часа исследования. Жировая нагрузка в КГ также сопровождается ростом УОКбр, достигающим максимальных значений к концу первого часа. Анализ индивидуальных наблюдений свидетельствует, что через 1 час после приема жира он возрастает на 18—60 %, в среднем на  $(37,8 + 1,5) \%$ .

Используя двухсигмальную зону колебаний УОКбр постпрандиального периода в КГ, установили нормативы его роста в зависимости от характера пищи. Норматив роста показателя после смешанной, углеводной и жировой нагрузок находится в пределах 17—40, 18—37 и 18—57 % соответственно.

Проанализирован характер корреляционных связей между параметрами ЦГ и регионарным кровотоком через 60 мин после приема смешанной пищи, углеводной и жировой, когда гемодинамические сдвиги наиболее выражены. Так, между УОКбр, с одной стороны, и СИ, УО, МОК, с другой, существует высокодостоверная прямая корреляционная связь ( $r = 0,71—0,79$ ), ( $p < 0,05$ ) и обратная корреляционная связь высокой степени с показателями ОПСС, ИЭРС ( $r = -0,70 (-0,78)$ ), ( $p < 0,05$ ).

Далее установлено, что в КГ постпрандиальная вегетативная реакция (ПВР) характеризуется паттерном парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Уже к 60-й минуте постпрандиального периода после смешанной углеводной и жировой нагрузок ИВР снижается в среднем на 34, 35 и 23 % соответственно.

В связи с тем что в постпрандиальном периоде данная гемодинамическая и вегетативная направленность прослеживается у всех представителей КГ, мы определили критерии адекватного постпрандиального ответа. Таким образом, постпрандиальная гемодинамическая реакция (ПГР) и ПВР может считаться адекватной при условии увеличения параметров сердечного выброса, снижении ОПСС и ИЭРС, возрастании УОКбр в пределах установленных нормативов на фоне парасимпатического преобладания. Соответственно как патологическая ПГР и ПВР рассматривается в случае снижения параметров сердечного выброса, росте ОПСС и ИЭРС, отсутствии достоверных изменений или же росте УОКбр ниже установленного норматива на фоне симпатической активности.

Рассматривая динамику показателей ЦГ в постпрандиальном периоде у больных ЯБДК, мы выявили следующие особенности. Прием смешанной пищи у больных ЯБДК в среднем не сопровождается достоверными изменениями параметров ЦГ. Анализ индивидуальных значений показал, что у 169 человек (68,9 %) выявлена патологическая ПГР ЦГ: снижается СИ в среднем на 23 %, МОК — на 21 %, УО — на 23,8 %, увеличивается ОПСС на 24,3 %, ИЭРС — на

20,9 %. У остальных 76 человек (31 %) прием пищи сопровождается увеличением показателей сердечного выброса — адекватная ПГР. После жировой нагрузки у больных ЯБДК наблюдается уменьшение сердечного выброса и рост сосудистого сопротивления, максимально выраженные к концу второго часа: СИ снижается в среднем на 23,1 % ( $p < 0,05$ ), УО — на 27,1 %, МОК — на 20,8 %, ОПСС увеличивается на 21,9 % и ИЭРС — на 25 %. Для 70 % пациентов характерна патологическая ПГР реакция. Углеводная нагрузка, также как и смешанная пища, в среднем не вызывает статистически достоверных изменений показателей ЦГ. Анализ индивидуальных особенностей показал, что у 148 человек (60,4 %) СИ снижается в среднем на 18,2 %, УО — на 20,1 %, МОК — на 19,9 %, соответственно ОПСС возрастает на 19,4 %, ИЭРС — на 20,3 %. У 20 человек не выявлено существенных отличий показателей от исходных величин, у 31,5 % обследованных прием углеводной нагрузки сопровождается усилением работы сердца. То есть патологическая ПГР характерна для 68,5 % обследованных.

У больных ЯБДК УОКбр через час после приема смешанной пищи, в отличие от здоровых людей, снижается в среднем на 24,1 %. Анализ динамики индивидуальных колебаний реакции УОКбр в постпрандиальном периоде свидетельствует, что патологическая ПГР УОКбр встречается у 210 человек (85,6 %): у 110 человек (52,3 %) кровоток снижается (в среднем на 26,6 %), у 82 больных (39,0 %) значения УОКбр достоверно не отличаются от исходных величин, а у 18 человек (8,5 %) отмечен его прирост, но ниже границы нормы. Нормальная постпрандиальная реакция выявлена только у 14,2 % больных.

Жировая нагрузка приводит к снижению УОКбр в среднем на 20,9 %, а патологическая ПГР отмечается у 189 человек (77,1 %): у 130 (68,7 %) УОКбр уменьшается (в среднем на 35,8 %), а у 59 человек (31,2 %) отсутствуют статистически значимые гемодинамические сдвиги. Через два часа после анализируемой нагрузки УОКбр практически не отличается от исходного уровня у абсолютного большинства больных. Установлено, что прием углеводной нагрузки в среднем не оказывает заметного влияния на динамику УОКбр. Анализ индивидуальных наблюдений показал, что у 163 человек (66,5 %) имеет место патологическая ПГР УОКбр. В том числе у 70 человек (28,6 %) через час после пищевой нагрузки анализируемый показатель снижается (в среднем на 20,5 %), у 60 человек (24,5 %) достоверно не изменяется и у 33 человек (13,5 %) возрастает, но не достигает нижней границы нормы.

При анализе корреляционных связей в постпрандиальном периоде установлено, что между СИ, УО, МОК и УОКбр существует прямая корреляция средней силы и обратная корреляция между УОКбр и ОПСС, ИЭРС. Что касается ПВР, то у большинства больных ЯБДК отмечается выраженное преоблада-

ние симпатического тонуса. При этом ИВР максимально возрастает после смешанной пищи на 69 %, после углеводной — на 19 % и после жировой — на 41 %.

Как показали результаты наших исследований, химический состав пищи оказывает определенное влияние на характер и степень изменений гемодинамических параметров, а также на вегетативный статус. Это может быть обусловлено различными сроками эвакуации, переваривания и абсорбции нутриентов. Кроме того, определенную роль играет и то, что пища различного химического состава избирательно стимулирует выработку различных вазоактивных интестинальных пептидов [8, 9].

При язвенной болезни происходят сложные нарушения компенсаторных и адаптивных реакций, что проявляется функциональной и морфологической перестройкой не только в органах-мишенях, а также в других тесно связанных друг с другом регулирующих системах [4]. Так, изменения гормонального статуса коррелируют с дисфункцией вегетативной нервной системы, с нарушениями перистальтики, тонуса и моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта, гиперпродукцией гастрина, увеличением секреции соляной кислоты, изменениями гемодинамики [2]. В этих условиях идет увеличение свободнорадикального окисления липидов, избыточная активация катехоламинового звена, гиперсекреция кортизола, паратгормона, инсулина [5]. Все вышеперечисленное не может не найти свое отражение в характере постпрандиального ответа, в том числе его гемодинамическом обеспечении. При объяснении причин формирования патологической ПГР у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки необходимо учитывать, что антро-дуоденальная часть пищеварительного тракта — это эндокринный орган, который является частью энтеропанкреатической и энтерокардиальной гормональной системы, продукты которой обладают как органным, так и системным действием [3]. При наличии патологических изменений происходит резкое снижение выработки гастроинтестинальных гормонов, продуцирующихся в этой зоне, что сопровождается изменениями гемодинамики, моторики желудочно-кишечного тракта, нарушением общего гормонального фона, что находит свое отражение, в частности, и в гемодинамике постпрандиального периода.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у больных ЯБДК нарушен постпрандиальный гемодинамический ответ, что проявляется снижением работы сердца и уменьшением величины удельного объема кровотока брюшной области на фоне симпатической активности. Причем наиболее выраженное отрицательное влияние на центральную гемодинамику постпрандиального периода оказывает жировая пищевая нагрузка. А снижение интенсивности кровотока брюшной области сопряжено с приемом смешанной пищи.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барсуков А. В., Васильева И. А. // Клинич. патофизиология. — 2004. — № 2. — С. 70—74.
2. Опарин А. А. // Современ. гастроэнтерология. — 2003. — № 4 (14). — С. 47—48.
3. Передерий В. Г., Ткач С. М., Скопиченко С. В. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее и будущее. — Киев.: Здоров'я?, 2002. — 256 с.
4. Ситникова Е. П. // Рус. мед. журн. — 2004. — № 20. — С. 1136—1142.
5. Успенский Ю. П. // Клинич. диетология. — 2004. — № 1. — С. 16—25.
6. Фроликова М. В., Горчаков В. Н., Радченко Л. П. и др. // Бюл. СО РАМН. — 2005. — № 1 (115). — С. 11—16.

7. Халимов Э. В., Сигал З. М. // Казан. мед. журн. — 2003. — Т. 84, № 4. — С. 251—255.
8. Bartsch S., Bruning A., Reimann F. M., Ludwig D. // Eur. J. Clin. Invest. — 2004. — Vol. 34, № 4. — P. 268—274.
9. Berzigotti A., Dapporto S., Angeloni L., Ramilli S., et al. // Eur. J. Gastroenterol. and Hepatol. — 2004. — Vol. 16, № 12. — P. 1339—1345.

## Контактная информация:

**Дробот Елена Владимировна** — ассистент кафедры поликлинической терапии с курсом ФПКППС Кубанского государственного медицинского университета, e-mail: mangust68@mail.ru

УДК 616.728.2-089.843

## ОПЫТ РЕЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

**А. В. Шебашев, И. Ю. Ежов, А. А. Корыткин, С. Б. Щетинин, Д. Г. Хлебородов**

*Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии*

Статья посвящена актуальному вопросу ортопедии — ревизионному эндопротезированию тазобедренных суставов. Представлены осложнения первичной артропластики, ведущие к реэндопротезированию. Рассматриваются преимущества и недостатки различных типов фиксации компонентов эндопротеза, применение укрепляющих ацетабулярных конструкций и модульных бедренных компонентов в случаях дефектов костной опоры.

**Ключевые слова:** ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава, асептическое расшатывание, остеолит, вывих, перипротезный перелом.

## REVISION TOTAL HIP REPLACEMENT

**A. V. Shebashev, I. Yu. Ezhov, A. A. Korytkin, S. B. Shetinin, D. G. Hleborodov**

The article is devoted to a pressing question of orthopedics, revision total hip replacement. Complications of primary arthroplasty resulting in revision replacement are presented. Advantages and defects of different types of fixation, using of acetabular reinforcement cages and rings and modular femoral stems in the case of bone insufficiency are discussed.

**Key words:** revision total hip replacement, aseptic loosening, osteolysis, dislocation, periprosthetic fracture.

Эндопротезирование, позволяющее восстановить опороспособность, функцию конечности, избавить пациента от боли, хромоты, вернуть утраченную трудоспособность, стало одним из основных методов хирургической реабилитации больных с тяжелой патологией суставов. С увеличением количества первичных артропластик неуклонно возрастает количество ревизионных вмешательств, причем процент положительных результатов при ревизионном эндопротезировании гораздо меньше, чем при первичном. Риск смерти в первые 90 дней после ревизионной артропластики составляет 2,6 % и в 2,6 раза превышает смертность после первичного эндопротезирования [5]. К ревизионному эндопротезированию приводят осложнения, возникающие как в ходе первичной операции и в ближайшем послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки, во время эксплуатации искусственного сустава [4]. Основными ослож-

нениями первичного эндопротезирования тазобедренного сустава, приводящими к необходимости проведения ревизионного вмешательства, являются: нестабильность компонентов эндопротеза, протрузия в полость таза, переломы металлоконструкций, вывихи головки. Травматичность ревизионных операций обусловлена наличием рубцов, костных разрастаний, наличием металлоза, нарушением нормальной анатомии этой области, явлениями остеолита и дефектов костной ткани. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава является сложной задачей, решение которой остается актуальной и до конца не решенной проблемой [2].

## ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ осложнений при первичном эндопротезировании, влекущих за собой необходимость проведения реэндопротезирования.