

15. Rau M, Weiss J, Geier A. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Dtsch Med Wochenschr. 2015 Jul;140(14):1051-5.

16. Tai FW, Syn WK, Alazawi W. Practical approach to non-alcoholic fatty liver disease in patients with diabetes. Diabet Med. 2015 Sep;32(9):1121-33.

17. Targher G, Marchesini G, Byrne CD. Risk of type 2 diabetes in patients with non-alcoholic fatty liver disease: Causal association or epiphenomenon? Diabetes Metab. 2016 Jun;42(3):142-56.

18. Zhu C, Zhou D, Fan J. Advances in diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi. 2016 Feb;24(2):81-4. doi: 10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2016.02.001.

Науковий рецензент доктор медичних наук, професор Рум'янцеv Ю.В.

УДК 615.849+616.24-005

ВЛАСНИЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРФУЗІЙНОЇ ПУЛЬМОНОСЦИНТИГРАФІЇ В ОЦІНЦІ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Ю.В. Грабовський, лікар радіонуклідної діагностики відділення радіонуклідної діагностики та терапії КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова»

Д.С. Мечев, доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, професор кафедри радіології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України

Резюме. Для динамічного спостереження за лікуванням тромбоемболії легеневої артерії у 36 хворих використовували перфузійну пульмоносцинтиграфію з Tc^{99m} -МАКРО-ALBUMON у період 4-9 діб. За результатами наших спостережень встановлено: використання дозволяє вивчати перфузію легеневої тканини, визначати їх анатомо-топографічний стан та кількість функціонуючої паренхіми. За її допомогою можливо визначати мінімальні метаболічні порушення в легенях. Перфузійна пульмоносцинтиграфія у зв'язку з достатньою інформативністю, малою інвазивністю та відносно низьким променевим навантаженням, може використовуватись в Україні як метод динамічного спостереження за лікуванням ТЕЛА.

Ключові слова: перфузійна пульмоносцинтиграфія, променева діагностика, тромбоемболія легеневої артерії.

Вступ. Значущість проблеми ТЕЛА наразі визначається зростанням частоти при різних захворюваннях, післяопераційних і посттравматичних емболій при складних хірургічних втручаннях, тими обставинами, що ТЕЛА є третьою за частотою причиною смерті у розвинутих країнах, поступаючись лише серцево-судинним захворюванням та злоякісним новоутворенням [1-3].

ТЕЛА пов'язана зі старінням населення, розповсюдженістю онкологічних захворювань, частішими проявами уроджених та набутих тромбофілій, зростанням травматизму, неконтрольованим прийомом гормональних

препаратів. Частота тромбозу глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок у загальній популяції розвинутих країн становить майже 160 випадків на 100 тис. населення; поширення фатальної ТЕЛА – 50-60 випадків на 100 тис. населення [4, 5].

У США щорічно виявляють 201 тис. нових випадків ТГВ/ТЕЛА, з них 107 тис. випадків ТГВ та 94 тис. ТЕЛА (з чи без ТГВ), а загальна кількість летальних випадків при ТЕЛА становить у середньому майже 200 тис. [5, 6].

ТЕЛА є третьою за поширеністю причиною смерті серед серцево-судинних захворювань після гострого інфаркту міокарда

та інсульту. Серед пацієнтів терапевтичного профілю найчастіше ТЕЛА виникає при інсульті (65 %), інфаркті міокарда (22 %), гострих терапевтичних захворюваннях (>15 %), у людей похилого віку (9 %). За даними Фремінгемського дослідження, смертність від ТЕЛА складає 15,6 % усієї госпітальної смертності (при хірургічних захворюваннях – 18 %, терапевтичних – 82 % випадків) [7].

ТЕЛА вийшла на перше місце серед причин материнської смертності, на одне з перших - серед причин післяопераційної летальності, особливо травматології, ортопедії та онкології [8]. Варто зазначити, що у разі масивної ТЕЛА за статистикою 50 % хворих помирає протягом перших 30 хвилин від початку захворювання, тому в цих випадках діагностика здійснюється лише за оцінкою клінічних проявів. Такі хворі потребують негайного ефективного лікування в реанімаційному відділенні і немає часу застосовувати променеві методи діагностики [9, 10].

В усіх інших випадках для діагностики ТЕЛА, разом з клінічними ознаками, доцільно використовувати променеві методи дослідження, які входять в стандартні алгоритми діагностики в країнах світу [4, 11-13].

Стандартними методами діагностики ТЕЛА є: визначення газового складу крові, загальний та біохімічний аналіз крові, визначення лактатдегідрогенази та білірубіну, рівня D-димеру; інструментальні методи: електрокардіографія, рентгенологічне дослідження та комп'ютерна томографія органів грудної клітини, ехокардіографія, ангіопульмонографія, радіоізотопні дослідження легень.

Втім, навіть комплексне використання цих методів не дозволяє своєчасно отримати необхідну інформацію, особливо в плані прижиттєвої візуалізації тромбів у гілках легеневої артерії для визначення відсотка легеневої паренхіми із порушенням кровообігу [14, 15] можна за допомогою променевих методів досліджень, які недостатньо вивчені [16, 17].

Метою дослідження було визначення можливості використання перфузійної пульмоносцинтиграфії в оцінці ефективності лікування тромбоемболії легеневої артерії.

Матеріали та методи дослідження. В основу дослідження покладено результати спостережень за 36 пацієнтами з діагнозом ТЕЛА, які проходили лікування в умовах стаціонарів КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова».

Порівняльна характеристика хворих за статтю та віком: з 36 пацієнтів, включених в дослідження, було 10 (27,78 %) жінок, 16 (72,22 %) чоловіків.

Середній вік проспективно досліджуваного контингенту склав (59,18±10,1) років та коливався від 29 до 77 років. Більшість – 31 пацієнтів (86,11 %) – були віком е" 50 років.

Групи репрезентативні за віковим складом ($p = 0,933$) – статистична не значима різниця.

Після встановлення діагнозу ТЕЛА хворі отримували терапевтичне лікування, що включало в себе тромболітичну та симптоматичну терапію. Контрольні дослідження за допомогою перфузійної пульмоносцинтиграфії проводилось у терміни 4-9 діб.

Сцинтиграфічні дослідження легень проводили за допомогою гамма-камери ГКС-301Т фірми «Орізон» (Україна). Обробку отриманих даних здійснювали за допомогою програмно-комп'ютерного забезпечення SpectWork (Україна), яке сумісне з операційною системою «Windows».

Сцинтиграфічні дослідження легень проводили з фармацевтичною сполукою, міченою Tc^{99m} (період напіврозпаду 6 годин). Для вивчення перфузії легень, визначення їх анатомо-топографічного стану та кількості функціонуючої паренхіми, використовували радіохімічні сполуки, які фіксуються в легневих капілярах, дозволяли отримати інформацію про основні параметри кровообігу та структури легень. Використовували РФП Tc^{99m} -МАКРО-ALBUMON виробництва Угорщина.

Tc^{99m} -МАКРО-ALBUMON вводиться у кубітальну вену з розрахунку 37-185 МБк.

Після внутрішньовенного введення РФП у кількості більше 80 % макроагрегатів призводять до блокування легеневих капілярів розміром 10-90 мкм. Ефективне напівіснування макроагрегатів у легеневих капілярах спостерігається протягом 3-5 годин. Біологічне напівіснування становить 3-15 годин. Протягом цього часу макроагрегати альбуміну, що становить РФП, руйнуються фагоцитами клітинами ретикулоендотеліальної системи. Після внутрішньовенного введення, частки розміром <1-10 мкм, потрапляють до органів ретикулоендотеліальної системи (печінка, селезінка, кістковий мозок), та виводяться нирками.

РФП готували безпосередньо перед використанням в асептичних умовах. За допомогою шприца у флакон з реагентом вводили 5 мл елюату з генератора Tc^{99m} . Елюат розводили ізотонічним розчином хлористого натрію до необхідної об'ємної активності. Препарат вважали готовим через 5-10 хвилин інкубації при кімнатній температурі.

Комплексне скінтіграфічне дослідження легень починали в положенні хворого лежачи на спині.

Детектор розташовується відносно спини пацієнта таким чином, щоб його серединна повздовжня вісь була паралельна хребту, а поперечна – знаходилась на рівні мечоподібного відростка грудини. РФП вводили внутрішньовенно, «болузом» у кубітальну вену під джгутом, швидко. Після ін'єкції джгут знімали і пропонували пацієнту швидко декілька разів зігнути та розігнути руку в ліктьовому суглобі для більш швидкого проходження «болузу» по судинах. Запис інформації при пульмоноскінтіграфії починали синхронно із введенням РФП з набором рахунку у 500 000 скінтіляцій. Матриця зображення 256x256x16. Одразу після закінчення збору зображення, пацієнт перевертався у положення на лівій бік для отримання зображення у правій бічній проекції, потім на правий бік для отримання зображення у лівій бічній проекції, потім у

положенні на живіт для отримання зображення у задній проекції.

Після завершення дослідження починали якісну та кількісну обробку отриманих результатів. Спочатку проводили візуальну оцінку під час дослідження, що надавало первинну інформацію про ступінь візуалізації легень на кожній проекції, стан легеневої перфузії. Наступним кроком виконували аналіз з виділення зон відсутності та зниження перфузії, та розрахунок загальної площі ураження. Обробку отриманих даних здійснювали за допомогою програмно-комп'ютерного забезпечення SpectWork (Україна), яке сумісне з операційною системою «Windows».

Запропонована нами кількісна обробка скінтіграм включала етапи:

вибір ділянок обробки: права легень, ліва легень; розділ зображення кожної;

легені на 3 зони, що відповідають верхнім, середнім та нижнім відділам;

визначення кількості імпульсів у кожній легені та зоні легені;

розрахунок вкладу кожної зони в загальний кровообіг за формулою 1.

$$P(\%) = (N/\Sigma N) \times 100\%, (1)$$

де P(%) – вклад досліджуваної ділянки,

N – кількість імпульсів досліджуваної ділянки,

ΣN – сума кількості імпульсів в усіх зонах легень.

В таблиці 1 представлений розподіл внеску кожної зони в загальний кровообіг легень у нормі.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати динамічного спостереження за хворими з ТЕЛА наведені в таблиці 2.

У результаті динамічного спостереження в 11 хворих перебіг лікування було визнано позитивним і корекції лікування не проводилось.

Приклад позитивного перебігу терапевтичного лікування наведений на рисунку 1.

Таблиця 1

Внесок кожної зони в загальний кровообіг легень нормі

Зона легень	Внесок кожної зони в загальний кровообіг легень, %	
	права легеня	ліва легеня
Верхня	15–16	14–15
Середня	20–22	18–19
Нижня	16–17	13–15
Σ	51–55	45–49
$P(\chi^2)$	$\chi^2=5,8; P=0,194$	

Таблиця 2

Результати спостереження за хворими з ТЕЛА через 4-9 діб

Результат	Кількість	Відсоток
Позитивна динаміка (без зміни схеми лікування)	11	30,55 %
Незначна позитивна динаміка (зміна дози тромболітичної терапії)	15	41,67 %
Негативна динаміка (проведення хірургічного лікування)	10	27,78%
Всього	36	100 %

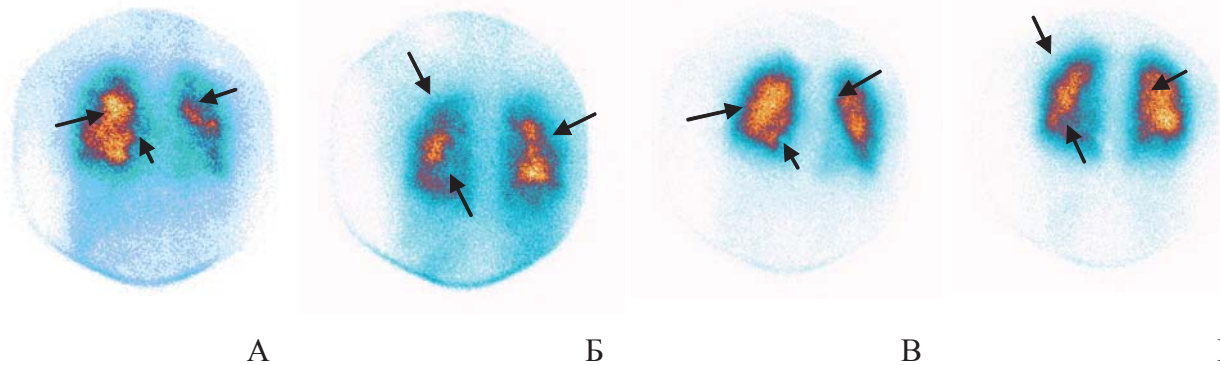


Рис. 1. Динаміка позитивного перебігу терапевтичного лікування ТЕЛА - початок лікування: А - передня проекція; Б - задня проекція; контроль лікування через 7 діб: В - передня проекція; Г - задня проекція

Зона ураженої паренхіми визначена за формулою 1 перед початком лікування складала приблизно 40 %, а через 7 діб лікування - приблизно 10 %.

У 15 хворих спостерігалась незначна позитивна динаміка стану перфузії легеневої тканини і їм було проведено корекцію терапевтичного лікування – підвищення дози тромболітичних препаратів (рис. 2).

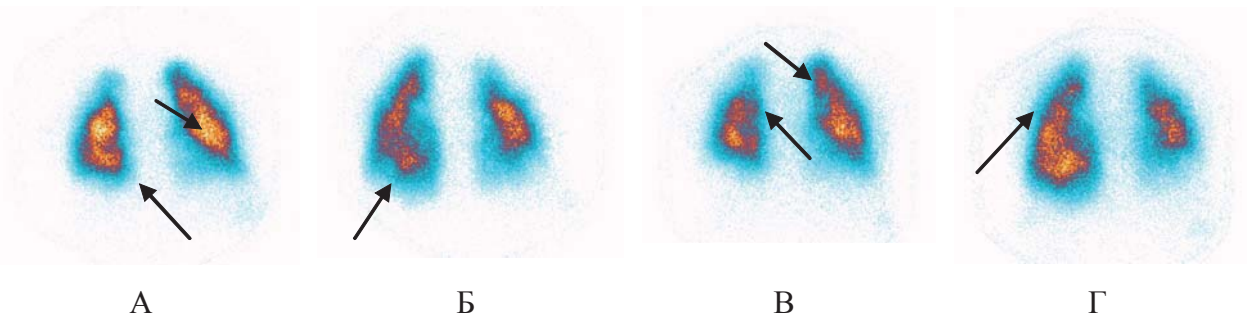


Рис. 2. Незначна позитивна динаміка перебігу терапевтичного лікування ТЕЛА - початок лікування: А - передня проекція; Б - задня проекція; контроль лікування через 5 діб: В - передня проекція; Г - задня проекція

Незначна позитивна динаміка перебігу лікування ТЕЛА визначалась у збільшенні зон перфузії легеневої тканини до 10-15 %: на початку лікування (див. рис. 2а, 2б) – зона функціонуючої паренхіми складає 65 %, за результатами дослідження через 5 днів лікування (див. рис. 2в, 2г) – зона функціонуючої паренхіми складає 70 %.

У 10 пацієнтів перебіг хвороби визнаний несприятливим – виявлено збільшення кількості та площі зон ураження, тому пацієнтам було проведено хірургічне втручання для усунення тромботичних мас із системи легеневої артерії (рис. 3).

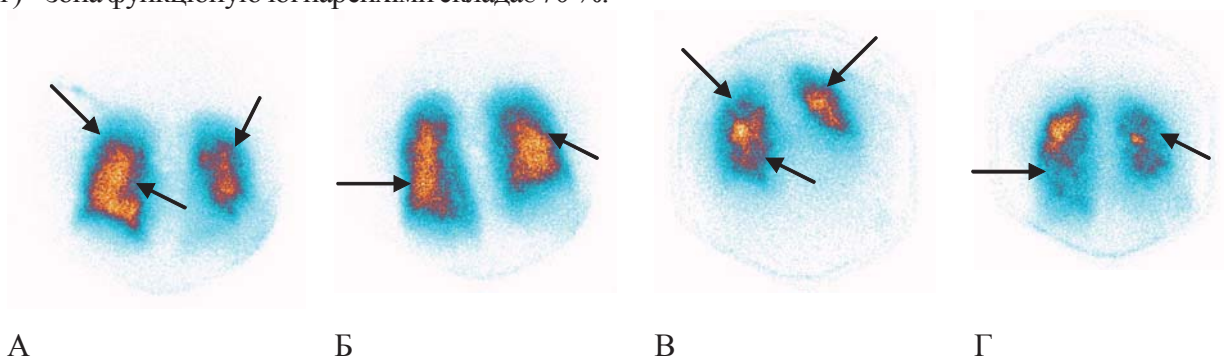


Рис. 3. Динаміка несприятливого перебігу терапевтичного лікування ТЕЛА - початок лікування: А - передня проекція; Б - задня проекція; контроль лікування через 5 діб: В - передня проекція; Г - задня проекція

Під час контрольного перфузійного дослідження на 3 добу лікування площа функціонуючої паренхіми становила 30 % (див. рис. 3 в, 3 г), тоді як на початку лікування – 85 %.

Вчасно встановлені покази для проведення хірургічного лікування, з визначенням анатомічного розташування найбільш значущої зони ураження, дозволили

якісно провести хірургічну тромбоектомію із системи легеневої артерії, з подальшим відновленням перфузії легеневої тканини.

Правильність даних досліджень та висновків підтверджена результатами хірургічних втручань (10 випадків), під час яких були виявлені та видалені масивні тромботичні маси в системі легеневої артерії (рис. 4).

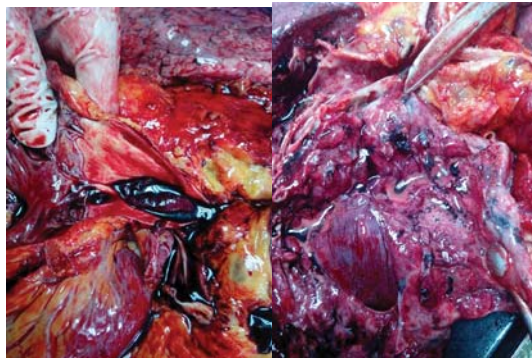


Рис. 4. Тромботичні маси в легеневій артерії (фото під час операції)

Висновки

1. Пульмоноскінтиграфія має велику роздільну здатність та швидкість діагностики і як емісійне дослідження, розкриває функціональну характеристику патологічного процесу. За її допомогою можливо виявити мінімальні метаболічні порушення в легенях.

2. Показано, що пульмоноскінтиграфія у зв'язку з достатньо інформативністю (вірогідність визначення ТЕЛА становить біля

70 %), малою інвазивністю і відносно низьким променевим навантаженням, може бути використана в Україні як метод динамічного спостереження за лікуванням ТЕЛА.

Перспективи подальших досліджень

Планується подальше удосконалення динамічного спостереження за перебігом лікування тромбоемболії легеневої артерії за допомогою пульмоноскінтиграфії.

Література

1. Верткин А. Л. Тромбоэмболия легочной артерий. / А. Л. Лапшин // Школа клинициста; Газета медицинский вестник. – 2008. – №1 (428), С. 45-47.
2. Котельников М.В. Тромбоэмболия легочной артерии (современные подходы к диагностике и лечению). М. В. Котельников. — М., 2002.
3. Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease. Results of a french multicentre registry / E. Ferrari, M. Baundouy, P. Cerbonny et al. // European Heart Journal. 2007. - Apr. - Vol. 349. - P. 685 - 691.
4. Роль компьютерной ангиопульмонографии в современной диагностике тромбоемболии легочной артерии / В. Е. Синицын, Н. В. Гагарина, Т. В. Веселова, С. К. Терновой // Терапевтический архив. 2003. – № 75. – С. 25-33.
5. Cina G. Epidemiology, pathophysiology and natural history of venous thromboembolism / G. Cina, R. Marrd, C. Di Stasi et. al. / Raus. 2006. -Jul-Sep. - Vol. 21. - № 3. - P. 315 - 327.
6. Diebold J. Venous thrombosis and pulmonary embolism: a study of 5039 autopsies / J.Diebold, U.Lohrs // Path. Resp. Pract. 2001. - Vol. 187. -P. 220 - 226.
7. Sasahara A. A pulmonary embolism in hospital patients / A. Sasahara //J. Vase. Surg. -2003. Vol. 4 - P. 674 - 677.
8. Профилактика тромбоемболических осложнений в акушерской практике / О. В. Макаров, Л. А. Озолия, Т. В. Пархоменко, С. Б. Керчелаева // Рос. мед. журн. 2008. – № 1. – С. 28-32.
9. Яковлева М. В. Рецидивирующая тромбоемболия легочной артерии: клинико-инструментальная диагностика, течение, рентгенэндоваскулярная профилактика. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. В. Яковлева. – Москва, 2005. 28 с.
10. Матюшенко А. А. Диагностика и хирургическое лечение эмболоопасного тромбоза бедренно подколенного венозного сегмента / А. А. Матюшенко, В. В. Андрияшкин, А. Н. Игошин. – В кн.: Актуальные проблемы современной хирургии. – Москва, 2003. – С. 171.
11. Панченко Е. П. Венозные тромбозы в терапевтической клинике. Факторы риска и возможности профилактики. / Е. П. Лапшин // Сердце. – 2002. – № 1 (4). – С. 77-79.
12. Bergqvist D. Optimal management of deep vein thrombosis / D. Bergqvist // Vascular surgery highlights. 1999-2000, Oxford, 2000. - P. 39 -46.

13. Long term results of surgical and endovascular prevention of pulmonari embolism in patients with flattering deep venous trombosis / N.P. Makarova, S.M. Khmelniker, F. Lurie et al. // International Angiology. -2001.-Vol. 20.-№2.-P. 320.

14. Малиновский Н. Н. Диагностика и лечение тромбоза легочной артерии / Н.Н. Малиновский, Д. А. Натрадзе, Г.А.Чеснокова. – Москва, 1980. – 121 с.

15. Тюрин И. Е. Компьютерная томография органов трудной полости / И. Е. Тюрин – Изд-во ЭЛБИ-СПб; 2003г., 371с.

16. Лучевая диагностика и хирургическая профилактика тромбоза легочной артерии / Г. Е. Труфанов, Г. Г. Хубулава, В. И. Перец и др. – СПб., 2006. – 170 с.

17. The changing pattern of venous thromboembolic disease / A.T. Choen, R.A. Edmondson, M.J. Phillips et. al. // Haemostasis. 2006. - Mar-Apr. - Vol. 26. - № 2. - P. 65-71.

Науковий рецензент доктор медичних наук, професор Рум'янцева Ю.В.

УДК 615.8:618.173

ДИНАМІКА РОЗПОДІЛУ ЗА СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ КЛІМАКТЕРИЧНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТОК В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИДУ ВИКОРИСТАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

М.О. Павловська, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Резюме. У статті автором встановлено динаміку розподілу за ступенем тяжкості клімактеричного синдрому у пацієнток при використанні немедикаментозних методів лікування фізичної природи в комплексі з антигомотоксикологічними препаратами природного походження. Встановлено, що немедикаментозні методи лікування фізичної природи в комплексі з антигомотоксикологічними препаратами природного походження, спричиняють односпрямовану дію на хворих з клімактеричним синдромом незалежно від наявності або відсутності ендокринної патології, зменшуючи ступінь тяжкості клімактеричного синдрому.

Ключові слова: клімактеричний синдром, ендокринна патологія, ступінь тяжкості, немедикаментозні методи лікування.

Вступ. Найбільш поширена в клінічній практиці класифікація ступеня тяжкості клімактеричного синдрому заснована на визначенні тяжкості за кількістю припливів з урахуванням загального стану і працездатності жінки. При клімактеричному синдромі I ступеня тяжкості (легені) на добу спостерігається менше 10 припливів, загальний стан і працездатність жінки не порушуються. Клімактеричний синдром II ступеня тяжкості (середньої тяжкості) характеризується 10-20 припливами на добу в поєднанні з головним болем, запамороченням, болями в області серця, серцебиттям, зниженням працездатності. При клімактеричному синдромі III ступеня тяжкості (важкому) частота припливів більше 20 разів на добу, значно

порушуються самопочуття і працездатність. Ця класифікація прийнята в основному для типової форми клімактеричного синдрому [1, 2, 3, 4, 5].

Поліморфізм клінічних проявів нерідко важко вкласти в наведену схему, а його тяжкість далеко не завжди визначається кількістю припливів. При активації симпатико-адреналової відділу вегетативної нервової системи характерні артеріальна гіпертензія, що розвинулася в клімактеричному періоді, почастишання пульсу і дихання в спокої, переважання під час припливу скарг з боку серцево-судинної системи (серцебиття, болі в області серця). При функціональному переважанні парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи відзначаються