

Список литературы

1. Адамьян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н., Эндометриозы. – 2-е изд. – М.: Медицина, 2006. – С. 416.
2. SchWeppe K.W. // VI World Congress of Endometriosis. – 1998. – P. 76.

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЭС-ТЕРАПИИ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО
ПИЕЛОНЕФРИТА У ЖЕНЩИН**

Тиликин В.С., Каде А.Х., Лебедев В.П.,
Занин С.А., Губарева Е.А., Туровая А.Ю.,
Измайлова Н.В.

*ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет Министерства
здравоохранения и социального развития РФ»,
Краснодар, e-mail: zanin77@mail.ru*

Острый пиелонефрит (ОП) представляет собой инфекционное заболевание почек воспалительной природы, которое сопровождается поражением интерстиция, чашечек и лоханок. ОП является одним из довольно широко распространенных заболеваний. Заболеваемость ОП составляет порядка 16 человек на 100 тыс. населения в год. Развитие воспалительного процесса в почках сопровождается развитием системной воспалительной реакции с изменением цитокинового профиля у таких больных. В экспериментах показано, что разрушение паренхимы почек на 90% обусловлено провоспалительными цитокинами. И, именно, поэтому так важно корригировать происходящие изменения в цитокиновом каскаде у больных ОП. Необходимо обратить внимание на то, что постоянно появляются новые препараты для лечения воспалительных заболеваний почек и, хотя они и обладают более высокими селективными свойствами и более высокой эффективностью, тем не менее они имеют побочные эффекты, а так же противопоказания, ограничивающие возможность использования препарата. Поэтому лечение ОП остается одной из актуальных проблем современной урологии. Использование ТЭС-терапии для лечения больных ОП может повысить эффективность лечения воспалительных заболеваний почек, снизить частоту их осложнений, поэтому **целью исследования** явилось выявление возможности использования метода ТЭС-терапии для нормализации цитокинового статуса и повышения эффективности комплексного лечения больных ОП.

Материалы и методы исследования. В настоящей работе произведена оценка клинико-лабораторных, биохимических показателей и гормонального профиля (кортизол, АКТГ, ИЛ-1 β , -2, -4, -6, -10, β -эндорфины) у 81 больной с ОП, находящихся на стационарном лечении в урологическом отделении МБУЗ «ГБ №2 КМЛДО» города Краснодара.

Критерии включения пациентов в исследование: возраст пациенток не моложе 18 лет и не

старше 50 лет, отсутствие беременности у пациенток, наличие неосложненного ОП, отсутствие аритмий сердца, отсутствие в анамнезе судорожных состояний, эпилепсии, травм и опухолей головного мозга, тиреотоксикоза, добровольное согласие на участие в исследовании. Все больные с ОП в соответствии с заданными целями и поставленными задачами случайным образом были разделены на две группы: 1 группа – группа сравнения ($n = 41$) – больные ОП, получающие стандартное лечение заболевания. 2 группа – основная группа ($n = 40$) – больные ОП, которым в комплексе со стандартной терапией проводили курс ТЭС-терапии в течение 7 дней по 40 минут. Биохимические исследования в обеих группах проводились в 1-е сутки и в динамике на 8-е сутки пребывания в стационаре.

Курс ТЭС-терапии проводили импульсным электростимулятором «ТРАНСАИР-03» (ООО «Центр транскраниальной электростимуляции», г. Санкт-Петербург) в анальгетическом режиме. Статистическую обработку полученных данных осуществляли методами непараметрической статистики с помощью программы «Statistika 6». Данные работы представлены в виде М (средних значений) и m (стандартного отклонения средних величин). Сравнение выборок проводилось по непараметрическому критерию Вилкоксона, с установлением уровня значимости * $p \leq 0,05$ и * $p \leq 0,01$.

Результаты исследования и обсуждение. Содержание кортизола, АКТГ, цитокинов и β -эндорфинов определяли у пациенток обеих групп. Группа I (стандартное лечение острого пиелонефрита – *сравнения*) – ($n = 41$). Группа II (стандартное лечение ОП+ ТЭС-терапия – *основная*) – ($n = 40$). За время лечения пациенты группы II получали курс ТЭС-терапии, состоящий из 7 процедур. Результаты исследования представлены в таблице.

В группе пациенток, получающих только стандартное лечение, отмечается недостоверное снижение уровня ИЛ-1 β ($p \geq 0,05$). При комплексном использовании ТЭС-терапии у больных отмечается достоверное снижение показателя этого цитокина ($p \leq 0,05$) (таблица). В группе I отмечается тенденция к повышению уровня ИЛ-4 (см. таблицу) в плазме крови к концу лечения ($p > 0,05$). В группе II (стандартное лечение + ТЭС-терапия) отмечено достоверное увеличение уровня этого цитокина ($p \leq 0,05$). В I группе (стандартное лечение ОП) и во II группе (стандартное лечение ОП+ ТЭС-терапия) содержание ИЛ-6 в крови к концу лечения уменьшилось достоверно ($p \leq 0,01$) (см. таблицу).

Однако в II группе этот показатель уменьшился в 38 раз по сравнению с исходным уровнем, а в I группе содержание этого интерлейкина уменьшилась только в 14 раз. В плазме крови у больных ОП в группе I уровень ИЛ-10 на фоне стандартного лечения достоверно сни-

жался в 17 раз при уровне значимости $p \leq 0,05$. А в группе II при применении ТЭС-терапии также отмечается достоверное снижение уровня ИЛ-10, но в 26 раз при уровне значимости ($p \leq 0,01$) (см. таблицу). Полученные данные свидетельствуют об уменьшении уровня ИЛ-10

(противовоспалительное звено) на фоне проводимого лечения ОП, особенно в комплексе с ТЭС-терапией. Эти изменения цитокинового статуса возникают компенсаторно и связаны со снижением активности воспалительного процесса (уменьшение уровня ИЛ-6).

Динамика уровня исследуемых биологически активных веществ в плазме и сыворотке крови больных ОП на фоне стандартного лечения и в комплексе с ТЭС-терапией

Показатель	Группа I (1 сутки) $n = 41$	Группа I (8 сутки)	Группа II (1 сутки) $n = 40$	Группа II (8 сутки)
Кортизол, нмоль/л	573,6 ± 24,96	398,1 ± 24,49	512,9 ± 17,27	566,2 ± 32,4
АКТГ пмоль/л	2,0 ± 0,19	2,3 ± 0,22	3,0 ± 0,16	6,3 ± 0,38**
ИЛ-1β, пмоль/л	3,0 ± 0,3	1,1 ± 0,2	6,9 ± 1,35	1,3 ± 0,38*
ИЛ-2, пмоль/л	3,8 ± 0,23	3,8 ± 0,32	4,3 ± 0,23	4,8 ± 0,32
ИЛ-4, пмоль/л	2,45 ± 0,16	3,9 ± 0,69	3,9 ± 0,58	5,7 ± 1,13*
ИЛ-6, пмоль/л	44,3 ± 5,9	3,1 ± 0,64**	38,1 ± 8,4	1,0 ± 0,42**
ИЛ-10, пмоль/л	4,19 ± 0,43	0,25 ± 0,08*	5,2 ± 1,14	0,2 ± 0,04**
β-эндорфины	3,2 ± 0,5	2,8 ± 0,37	2,3 ± 0,6	2,8 ± 0,5**

Примечания:

* – $p \leq 0,05$ в сравнении между показателями при поступлении и через 8 суток лечения в каждой группе;

** – $p \leq 0,01$ в сравнении между показателями при поступлении и через 8 суток лечения в каждой группе.

Таким образом, использование ТЭС-терапии в комплексном лечении ОП ускоряет восстановление гомеостаза цитокинов. Полученные результаты свидетельствуют о том, что ТЭС-терапия позволяет снизить степень активности системного воспалительного ответа при ОП более значительно, чем стандартное лечение, т.е. предупредить дальнейшее повреждающее действие провоспалительных цитокинов.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ, СТАРТОВАВШЕГО ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ

¹Шушарин А.Г., ²Половинка М.П.,

³Прохоренко В.П., ¹Морозов В.В.

¹Институт химической биологии и фундаментальной медицины
СО РАН, Новосибирск;

²Новосибирский институт органической химии
СО РАН, Новосибирск;

³ФГУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии»,
Новосибирск, e-mail: shush8691@yandex.ru

Активное внедрение в клиническую практику новых медицинских технологий привело к росту числа операций эндопротезирования суставов. В настоящее время накоплен значительный опыт в понимании механизмов возможных послеоперационных осложнений и оптимальных методов предотвращения их возникновения. Операции на суставах всегда связаны с повышенным риском тромбообразования, что обусловлено анатомической близостью

суставно-костных образований и крупных сосудов. При ортопедических операциях хирург обязательно воздействует на близлежащие сосуды, что, как правило, ведет к их повреждению. Кроме того, оперативное вмешательство является стрессом для организма, что приводит к гемокоагуляционным изменениям, активации гемостаза и в интактных сосудах. Именно по этому одними из основных противопоказаний к эндопротезированию являются заболевания сердечно-сосудистой системы (декомпенсированные пороки сердца, сердечная недостаточность III степени, сложные расстройства сердечного ритма, нарушение проводимости – атриовентрикулярная блокада III ст. с нарушением гемодинамики, трехпучковая блокада) и острые заболевания сосудов нижних конечностей (тромбофлебит, тромбоэмболия). Вмешательства на фоне имеющихся у большинства пациентов сопутствующих заболеваний связаны с опасностью развития венозных тромбоэмболических осложнений: тромбоза глубоких вен голени, бедра, илиокавального сегмента и тромбоэмболии легочной артерии. К сожалению, истинное число тромбоэмболических осложнений не всегда очевидно врачу-клиницисту, так как большинство тромбозов «немые» – развиваются на фоне оперативного вмешательства без выраженных клинических проявлений. Возможным последствием операции эндопротезирования может быть, по-видимому, возникновение ишемии в интактном ТБС, что приводит в достаточно короткие сроки к развитию асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК).