

37. Lustman P.J., Clouse R.E. // J. Diabet. Compl. – 2005. – Vol. 19, N 2. – P. 113–122.
38. Lustman P.J., Williams M.M., Sayuk G.S. et al. // Diabetes Care. – 2007. – Vol. 30. – P. 459–466.
39. Montgomery S.A., Asberg M. A. // Br. J. Psychiatry. – 1979. – Vol. 134, N 4. – P. 382–389.
40. Nichols G.A., Brown J.B. // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, N 3. – P. 744–749.
41. Polonsky W.H., Anderson B.J., Lohrer P.A. et al. // Diabetes Care. – 1995. – Vol. 18. – P. 754.
42. Pouwer F., Snoek F.J., van der Ploeg H.M. et al. // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24, N 11. – P. 1929–1935.
43. Pouwer F., Snoek F.J. // Diabet. Med. – 2001. – Vol. 18, N 7. – P. 595–598.
44. Pouwer F., Skinner T.C., Pibernik-Okanovic M. et al. // Diabet. Res. Clin. Pract. – 2005. – Vol. 70, N 2. – P. 166–173.
45. Pouwer F., Beekman A.T.F., Lubach C., Snoek F.J. // Patient Educ. counseling. – 2006. – Vol. 60, N 2. – P. 235–240.
46. Radloff L.S. // Appl. Psychol. Measurement. – 1977. – Vol. 1. – P. 385–401.
47. The Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term safety, tolerability, and weight loss associated with metformin in the diabetes prevention program outcomes study // Diabetes Care. – Vol. 35. – N 4. – P. 731–737.
48. Ware J.E., Tarlov A.R. Jr., Greenfield S. et al. // JAMA. – 1989. – Vol. 262. – P. 925–930.
49. Williams M.M., Clouse R.E., Nix B.D. et al. // Diabetes Care. – 2007. – Vol. 30. – P. 801–806.
50. Zigmond A.S., Snaith R.P. // Acta Psychiatrica Scand. – 1983. – Vol. 67, N 6. – P. 361–370.

Поступила 17.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616-018-02:613.83

С.В. Лисин¹, К.А. Рогов¹, Д.Ю. Михайлов^{1*}, В.И. Корнилова¹, С.Л. Сафарян¹

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ТКАНЕЙ ПРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЙ НАРКОМАНИИ

¹Кафедра общей хирургии педиатрического факультета ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России; ²городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения г. Москвы

*Михайлов Дмитрий Юрьевич, канд. мед. наук, доц каф.
117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1. E-mail: mdudoc@mail.ru

Немедицинское употребление наркотических препаратов в современном обществе остается весомой причиной развития соматических заболеваний, инвалидизации и смертности среди лиц трудоспособного возраста. По данным Минздравсоцразвития РФ, количество официально зарегистрированных потребителей наркотиков на 1 января 2011 года составило 673 840 человек (рост на 8,4% по сравнению с данными на 1 января 2010 г.), или 474,82 на 100 тыс. населения [10].

Инъекционное введение наркотиков сопряжено с риском передачи гемоконтактных инфекций, а также приводит к формированию комплекса патологических изменений во всех органах и системах.

Повреждения сосудов в результате введения наркотических препаратов относятся к одному из важных и малоизученных соматических проявлений наркомании [61]. В библиографических источниках описаны случаи как поражения сосудов и окружающих тканей в месте инъекции наркотического препарата, так и генерализованное повреждение сосудистого русла [38, 44, 45, 55].

Воздействие наркотических препаратов на сосудистую стенку определяется не только основным веществом, но в значительной мере и примесями, содержащимися в них. Так, героин, кроме диаморфина, содержит различные количества других алкалоидов, а также наполнители - кофеин, парацетамол, маннит, сахар, тальк, хинин, психоактивные примеси – фенобарбитал, метаквалон, диазепам. Продукты кустарной переработки опиумного мака содержат остаточные количества уксусного ангидрида, фрагменты растительной клетчатки. Стимуляторы на основе эфедрина включают перманганат калия, а первитин, дезоморфин – галогены (фосфор, йод) [16, 20].

В области повторных инъекций наркотических препаратов при патолого-гистологическом исследовании об-

наруживаются признаки рецидивирующего воспаления и склеротические изменения. В дерме выявляются кровоизлияния как острые, в виде скопления негемолизированных эритроцитов, так и старые, в виде внутри- и внеклеточно расположенных глыбок гемосидерина. Подкожная клетчатка уплотнена, содержит поля фиброза и грануляционной ткани, иногда с примесью эозинофилов, гранулемы вокруг аморфных масс, очаги продуктивного воспаления с участием клеток инородных тел [29, 33]. Пристеночное или сквозное попадание иглы и введение инфицированного препарата в паравазальные ткани приводят к развитию химического ожога и гнойным осложнениям.

При внутрисосудистом введении кустарных препаратов примеси вызывают механическую и химическую травму эндотелия с развитием флебитов, эндартериитов. Повреждения магистральных сосудов могут носить характер деструктивного или подострого продуктивного васкулита. В местах повторных инъекций стенки вен представлены соединительной тканью с нечеткой стратификацией анатомических слоев, инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами; в просвете нередко содержатся пристеночные или обтурирующие тромботические массы. Такой сосуд является постоянным источником инфицированных тромбоемболов [6, 29, 34].

Острое повреждение артерии сопровождается воспалительной лейкоцитарной инфильтрацией, отеком, некрозом стенки, формированием в просвете тромботических масс. В последующем изменения носят дегенеративный характер: отек подэндотелиального слоя со скоплениями моноклеаров, прерывистость, нечеткость эластической мембраны, разволокнение, набухание средней оболочки, гомогенизация миоцитов. В местах проколов и некрозов стенки формируются фиброзные тонкие рубцы. Наружная эластическая мембрана резко контурирована вследствие

отека волокон или стерта. В адвентиции отмечаются плотные скопления мононуклеарных лейкоцитов, гемосидероз, склероз, кровоизлияния различной давности, в некоторых случаях сосуды адвентиции с явлениями гиперплазии, гипертрофии. Стенка сосуда ШИК-позитивна, слабо альцианофильна. Описано формирование кальцификатов в стенке сосудов и периваскулярной области. В зоне повторных инъекций встречаются микроаневризмы с истончением и гомогенизацией волокон и рубцовым участком [13, 26]. Повреждение всей толщи артериальной стенки становится причиной напряженных гематом и ложных аневризм, инфицирование и травма этой зоны приводят к развитию аррозивного кровотечения, тромбозу с острой окклюзией магистрального сосуда [9, 33].

Повреждение сосудистого русла имеет системный характер и особенно выражено при парентеральной наркомании. Системность поражения во многом обусловлена нарушениями нейроэндокринной регуляции и иммунологическими сдвигами в условиях повторного воздействия инфицированных химически активных веществ [20].

В условиях хронической опиатной интоксикации меняется тип кровообращения. При абстиненции вследствие стимуляции симпатической системы отмечен гиперкинетический тип; в условиях острой интоксикации-гипокинетический [17].

Употребление таких психостимуляторов, как кокаин, амфетамин и эфедрон, вызывает артериальную гипертензию [23, 42, 50]. При злоупотреблении психостимуляторами обнаруживаются системные поражения резистентного и объемного звена сосудистого русла в виде сочетающихся процессов дегенерации и реактивной пролиферации элементов сосудистой стенки, продуктивных васкулитов [20, 23].

Сообщается о снижении противоатерогенной защиты вследствие изменения липидного состава крови в условиях хронической наркотической интоксикации и как вытекающее последствие – изменение эластичности, сократительной способности и проницаемости сосудов [30]. Так, кокаин вызывает усиленную продукцию эндотелина и снижает выработку окиси азота. Под действием кокаина формируются дефекты эндотелия сосудов, увеличивается проницаемость сосудистой стенки для липопротеинов низкой плотности [46]. Прямое кардиотоксическое действие суррогатных опиоидов проявляется поражением коронарных сосудов (тромбозы, некротизирующий ангиит), с последующим коронарсклерозом [2, 8].

При хронической наркомании особое значение приобретают свободнорадикальные процессы. Их активацию связывают с непосредственным действием наркотиков на мембраны клеток, со сдвигами в медиаторном обмене, с развитием периодической гипоксии, вовлечением микросомального окисления в биотрансформацию наркотических веществ. Перекисное окисление липидов лежит, по мнению авторов, в основе ряда патологических состояний, сопровождающих наркоманию, в том числе во многом обуславливает повреждение эндотелия сосудов [8, 21].

В условиях хронической наркотической зависимости нередко встречаются коагулопатии, сопровождающиеся тромбгеморрагическими проявлениями. По данным авторов, имеют место истощение эндотелия, а также дисфункция тромбоцитов, что в конечном итоге сопровождается гипокоагуляцией во внешнему и внутреннему пути. Однако также имеет место снижение активности фибринолитической системы, особенно в условиях развития инфекционного эндокардита. Кроме того, отмечаются дефекты формирования кровяных сгустков [3, 23, 24].

У всех больных с опиатной зависимостью отмечено повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов и антител к морфину на фоне снижения свободного

комплемента, что способствует отложению иммунных комплексов в стенках сосудов, усугубляя повреждение эндотелия [7].

Крупнодисперсные взвеси кустарных наркотиков, чаще при внутриаартериальном введении, вызывают развитие острой ишемии тканей. Причин развития ишемии конечностей при парентеральной наркомании несколько. В последнее время в Российской Федерации и за рубежом часты случаи парентерального введения взвесей, полученных путем неполного растворения измельченных таблеток психоактивных веществ в воде. Степень повреждения сосуда зависит от места введения, физико-химических свойств, объема препарата, при этом включаются такие патофизиологические механизмы, как пристеночное тромбообразование на основе химически и механически поврежденного эндотелия, вазоспазм, микроэмболия частицами наркотика, тромбоэмболия. Развивается клиника острой ишемии сегмента конечности, с последующим формированием компартмент-синдрома и дистальных гангренов. Как правило, признаки ишемии появляются сразу после инъекции, но могут быть отсроченными [39, 47].

Повторное воздействие на эндокard взвешенных частиц кустарного наркотика и бактериальных агентов приводит к развитию инфекционного эндокардита с сочетанным поражением клапанов, часто с полным разрушением и фенестрацией створок и преобладанием недостаточности, с обязательной заинтересованностью трикуспидального клапана [12, 24, 33]. Инфекционный эндокардит сопровождается тромбоэмболическими осложнениями, развитием ангиогенного сепсиса [24, 34]. Одним из септических осложнений является вовлечение париетального эндокарда, развитие миокардита с преобладанием продуктивного воспаления, что свидетельствует о затяжном течении инфекционного эндокардита у наркоманов [40]. В миокарде наркоманов описаны изменения по типу дилатационной кардиомиопатии с дистрофией кардиомиоцитов. В коронарных артериях определяются микротромбы, стенки артерий с явлениями плазматического пропитывания с паравазальными скоплениями лимфоидных клеток [12].

При химических зависимостях изменения артериального русла обнаруживаются во всех паренхиматозных органах, характеризуются гиперпластическими процессами в стенках артерий, артериосклерозом, некротическими васкулитами [19, 25].

Основным органом-мишенью при наркотических зависимостях является печень. Наркотические вещества активизируют цитохром Р-450-зависимые монооксигеназы, истощая систему цитохромов, активизируя свободнорадикальные процессы [49]. Опиаты входят в число медикаментов, которые могут вызывать холестатический гепатит [60]. Описан случай гранулематозного гепатита, вызванного длительным приемом комбинированного препарата, содержащего кодеин и салицилаты [43]. Гистологически в печени лиц с парентеральным введением наркотических препаратов нередко обнаруживают инородные тела в виде кристаллов с той или иной степенью гранулематозной реакции местных макрофагов [62]. Показано, что кристаллы талька играют важную роль в морфогенезе портального воспалительного процесса, наблюдаемого у наркоманов [51]. В препаратах печени хронических наркоманов определяются перипортальные инфильтраты из лимфоидных, гистиоцитарных, нейтрофильных элементов, набухания гепатоцитов, холестаза, полнокровие. В синусоидах – набухание клеточной выстилки и внутриклеточный отек их эндотелия [5]. В микрососудах печени отмечаются явления васкулитов, некротизирующих ангиитов, тромбозов [4]. У 86% наркоманов со стажем парентеральной наркомании свыше двух лет определяется ассоциация вирусов гепатита (HBV, HCV, HDV, HGV, TTV). При би-

опсии печени у инфицированных героиновых наркоманов выявляется картина хронического гепатита умеренной и низкой активности с характерными стигмами HBV- и HCV-инфекции. Для наркоманов характерно сочетание низкого индекса гистологической активности и высокого гистологического индекса склероза, что может свидетельствовать о снижении иммунологической реактивности у данного контингента [11, 15]. Описан системный амилоидоз, включавший поражение печени, у пациентов с парентеральным употреблением наркотиков [58].

Легочные проявления наркомании вторичны и носят во многом системный характер. При воздействии кокаиновой, героиновой интоксикации на легочную ткань возникает отек легких; при парентеральном введении суррогатных наркотиков развивается гранулематозное воспаление [37, 51, 59]. Гранулемы являются чаще всего талькозными, гигантоклеточными, могут быть периваскулярными, интраальвеолярными [19, 20]. Изменения сосудов наиболее выражены в капиллярах и артериолах легких, где развиваются гиперпластические процессы во всех слоях сосудистой стенки [54]. В исходе гранулематозных изменений возможно развитие гипертензии малого круга кровообращения. Описано развитие эмфиземы, деструктивного бронхита с формированием бронхоэктазов [6]. При злоупотреблении кокаином описываются случаи хронических интерстициальных пневмоний с развитием пневмофиброза, буллезной дегенерации легких [31]. Инфекционные заболевания легких разнообразны, часто развиваются на фоне бакэндокардита, ангиогенного сепсиса, протекают в виде рецидивирующих пневмоний [36]. У ВИЧ-инфицированных наркоманов, а также у лиц с иммуносупрессией, обусловленной токсическим воздействием самих наркотических веществ, возбудителями пневмоний могут являться цитомегаловирусы, пневмоцисты, представители условно-патогенной флоры, микобактерии, нередко патогенные грибы [53]. Пневмонии характеризуются агрессивным течением, часто осложняются образованием деструктивных полостей, нагноением и эмпиемой плевры [35, 36].

Повреждение почек на фоне опиатной наркомании описывается как героиновая нефропатия. Острые изменения проявляются увеличением клеточности клубочков за счет пролиферации клеток мезангия и эндотелия, внутриклеточным отеком. Хронические изменения протекают часто на фоне вирусной инфекции по типу мезангиопролиферативного гломерулонефрита [27]. Продемонстрировано, что морфин может усиливать экспрессию почечной тканью тканевого ингибитора матриксной металлопротеиназы-2, что приводит к нарастающему накоплению мезангиального матрикса. В небольших концентрациях морфин также стимулирует пролиферацию мезангиоцитов и фибробластов, в высоких концентрациях это вещество запускает гибель подоцитов [48]. В качестве последствия продолжительного употребления героина называют также АА-амилоидоз, вовлекающий в том числе почки [65]. Потребление кокаина может приводить к развитию почечной недостаточности вследствие развития рабдомиолиза или нарушения внутривисцеральной гемодинамики [50, 63].

Хроническая наркотическая интоксикация сопровождается значительными поражениями органов пищеварения. Для героиновых наркоманов характерно наличие кариеса, сопровождающегося дистрофией пульпы, склерозом сосудов десны. При злоупотреблении барбитуратами описана возможность возникновения острых эрозий слизистой оболочки желудка [64]. Вазоспастическое действие кокаина и амфетаминов (реже героина) может вызвать ишемическое поражение кишечника [57]. Описана разнообразная аноректальная патология у наркоманов с ВИЧ-инфекцией (саркома Капоши, неходжкинские лим-

фомы, карциномы, папилломы, цитомегаловирусные язвы прямой кишки и др.) [41].

Материалы о патологических изменениях поджелудочной железы у больных опийной наркоманией крайне малоисследованы. При микроскопическом исследовании железы умерших от изолированного острого отравления опиатами обнаруживаются признаки хронического индурированного панкреатита [20].

Для наркоманов характерны нарушения структуры и функции нейроэндокринной системы [32]. Сами психотропные средства, а также примеси к ним оказывают альтеративное патологическое воздействие на нервную систему. Выраженность органических изменений мозга напрямую зависит от длительности наркотической интоксикации [61]. Патоморфологическая картина острого отравления опиатами вызывает хроматолиз, набухание, дезорганизацию цитоплазмы нейронов, а хроническая интоксикация приводит к липидной дистрофии, сморщиванию, распаду нервных клеток. Отмечены изменения сосудов мозга, наиболее выраженные в стволе, субэпендимарных зонах, ядрах гипоталамуса, включающие расширение просвета, утолщение стенки, формирование соединительной ткани в периваскулярных пространствах, экстравазацию форменных элементов крови. Описана клиника и морфология так называемой ВИЧ-энцефалопатии [52]. Специфически протекает эфедроновая наркомания, связанная с токсическим действием ионов марганца на базальные ганглии. Описаны ангиопатии головного мозга при эфедроновой наркомании, в основе которых лежат васкулиты и сосудистая дистония как ответ на катехоламиновые кризы [35]. В случае применения кокаина отмечены случаи развития инсультов.

Изменения эндокринных желез при наркомании складываются из острых, возникающих при отравлении, и хронических, прогрессирующих по мере увеличения стажа наркотической зависимости. В аденогипофизе при опийной наркомании отмечаются признаки хронической гиперфункции, которая сменяется истощением аденоцитов и нарушением продукции тропных гормонов. В надпочечниках развиваются атрофия или компенсаторная узелковая трансформация пучковой зоны, снижение функции эндокриноцитов коры, гипокортицизм сопровождается генерализованной персистирующей фолликулярной гиперплазией лимфоидной ткани. В щитовидной железе отмечается узелковая трансформация, зобные изменения встречаются достоверно чаще, чем у лиц той же возрастной группы, не страдающих наркоманией [20, 28]. На фоне хронической наркотической интоксикации возникают нарушения координации взаимодействия иммунной и эндокринной систем, что проявляется как иммунным дисбалансом дефицитарного типа, так и широким спектром различных эндокринных расстройств.

Иммуносупрессорные эффекты морфина реализуются через опиоидные рецепторы [56]. Опиаты уменьшают число лимфоидных клеток, подавляют их пролиферацию и подвижность, снижают долю Т-хелперов, тормозят продукцию цитокинов Т-лимфоцитами, а также цитотоксический эффект последних [7, 14].

При опийной наркомании развивается вторичный иммунодефицит по Т-клеточному типу в сочетании с В-клеточной активацией [14], что проявляется повышенным по сравнению с нормой уровнем иммуноглобулинов G и M в сыворотке. По данным исследований у потребителей кустарных опиатов наиболее выражено повышение содержания иммуноглобулинов M, непременным условием для развития гипергаммаглобулинемии является парентеральное введение наркотика. Морфин тормозит продукцию интерферона [56], подавляет фагоцитарную активность полиморфно-ядерных лейкоцитов. У всех

больных с опиатной зависимостью отмечено повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов и антител к морфину на фоне снижения свободного комплемента [7, 31]. При эфедроновой наркомании описан иммунодефицит и по Т-клеточному, и по В-клеточному типу, в частности снижаются пролиферация В-лимфоцитов и количество Т-супрессоров [7]. Описаны изменения в селезенке при хронической наркотической зависимости, включающие гиперплазию лимфоидных фолликулов с образованием герминативных центров, увеличение количества эозинофилов и лимфоцитов в белой пульпе, неравномерные склеротические процессы в строме [18]. По мере увеличения стажа наркомании, при присоединении ВИЧ-инфекции, септических состояний развивается гипоплазия и атрофия пульпы [23].

В танатогенезе при опиоидной наркомании у потребителей опиатов выявляются циркуляторные нарушения [19, 26]. Данные гистологического исследования позволяют обнаружить неравномерность кровенаполнения сосудов, эритросты, интрамуральные кровоизлияния, спазм артериол, склерозирование стенок сосудов [1]. Явление микроциркуляторного гемостаза наблюдалось в большинстве случаев при употреблении опиатов кустарного производства, что подтверждается многочисленными результатами отечественных и зарубежных исследователей [22, 24]. У объектов, в биологических жидкостях которых были обнаружены наркотики класса опиатов, имело место поражение сосудов по типу тромбозов и некротизирующего ангиита [40].

Таким образом, в условиях хронической наркотической интоксикации патологические процессы многофакторны, носят системный характер. Хроническое стрессовое воздействие экзогенных химических и бактериальных агентов приводит к дискоординации функций органов и систем.

Эффекты суррогатных наркотических препаратов обусловлены тремя основными факторами: воздействием самого наркотического вещества, примесей и инфекционных агентов. Под воздействием самого наркотического вещества и химических примесей происходит и морфологическая перестройка тканей, и функциональная дезорганизация на всех уровнях. Повреждения нейроэндокринной и иммунной систем являются взаимно отягощающими. Наркотические и балластные вещества оказывают воздействие на сосудистую стенку непосредственно в зоне инъекции, а также имеют системный эффект, нарушая целостность и функции гистогематических барьеров. В условиях сниженной резистентности и извращенной реактивности это создает предпосылки к генерализации инфекции, обменным расстройствам и способствует развитию аутоиммунных процессов. Повреждение эндотелия приводит к тромбогеморрагическим осложнениям.

ЛИТЕРАТУРА

- Андашкин А.П., Соломатин И.В., Мурашов Б.Ф., Панин П.Ф. // От исследований к стандартам лечения: Тезисы докл. Российского нац. конгресса кардиологов 7–9 октября 2003 г. – М., 2003. – С. 18.
- Билибин Д.П., Дворников В.Е. Патогизиология алкогольной болезни и наркоманий: Учебное пособие. – М., 1991.
- Бобко Е.В. Экстракорпоральная коррекция нарушений гемостаза и фибринолиза в комплексной терапии абстинентного синдрома у больных опиоидной наркоманией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2000.
- Богомолова И.Н. // Суд.-мед. эксперт. – 2003. – № 1.
- Бурунова Е. Ю. Клинико-морфологические особенности течения хронических заболеваний печени на фоне наркотической интоксикации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2004.
- Габададзе Б.Г. Биохимические методы исследования наличия наркотиков в трупной крови: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007.
- Гамалея Н. Б. Иммунологическая характеристика и иммунодиагностика опиоидной наркомании: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1992.
- Гришина Е.И. Клинико-диагностические критерии поражения сердечно-сосудистой системы при опиоидной наркомании: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Астрахань, 2004.
- Дюжиков А.А., Карпов А.В., Филоненко А.В. // Материалы III Международного конгресса стран и регионов. – Петрозаводск, 1999. – С. 89–90.
- Информационно-аналитическая справка о наркоситуации в Российской Федерации и результатах борьбы с незаконным оборотом наркотиков в январе–июне 2011 года. URL: <http://fskn.gov.ru/pages/main/prevent/3939/4052/print.shtml>. Дата обращения 27.03.12
- Каниболоцкий А.А. Морфологические особенности хронического вирусного гепатита С при наркотической интоксикации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
- Капитульская Т. Б. Иммуноморфологическая характеристика повреждения миокарда и почек при инфекционном эндокардите у наркоманов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2009.
- Карпов В. В. Особенности хирургической тактики при ложных постинъекционных аневризмах у наркозависимых пациентов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Рязань, 2011.
- Климова С.Н., Ульянова Л.И., Гамалея Н.Б. и др. // Вопр. наркол. – 1994. – № 2. – С. 54–57.
- Мазурчик Н. В. Особенности поражения печени у героинового наркоманов: Дис. на соиск. ст. канд. мед. наук 14.00.05, Москва, 2003.
- Макаров В. В., Киселева Л. И. Методические рекомендации по наркологии. – Красноярск: Изд-во мед. института, 1989.
- Митрофанова Г.М. Состояние центральной гемодинамики у больных опиоидной наркоманией и алкоголизмом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1995.
- Орловская А. В. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений в селезенке при наркотической интоксикации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
- Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Шерстюк Б.В. // Суд.-мед. эксперт. – 2000. – № 6. – С. 41–45.
- Пиголкин Ю.И., Баринев Е.Х., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Судебная медицина: Учебник для ВУЗов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002.
- Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Мамедов В.К. Острая и хроническая алкогольная интоксикация: руководство для врачей. – М.: МИА. – 2003.
- Сенцов В.Г., Богданов С.И., Кошкина Е.А., Ружников Ю.Н. // Вопр. наркол. – 2001. – № 6. – С. 38–46.
- Сигуля Е.Е. и др. // Вопр. наркол. – 2004. – № 5. – С. 57–64.
- Соболева М.К. и др. // Педиатрия. – 2003. – № 6. – С. 1–9.
- Солодун Ю.В., Лелюх Т.Д., Маслаускайте Л.С. // Суд.-мед. эксперт. – 2011. – № 6. – С. 7–11.
- Сорокина В.В. Висцеропатология и причины смерти при наркомании: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 2004.
- Сорокина В.В. // Наркология. – 2007. – № 10.
- Софронов А.Г. Особенности острой интоксикации и абстинентного синдрома при злоупотреблении препаратами опия кустарного производства: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1990.
- Султаналиев Т.А. и др. // Ангиол. и сосуд. хир. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 25–33.
- Чернобровкина Т.В., Аркавий И.В. // Неотложные состояния в наркологии / Под ред. Б.Д. Цыганкова. – М.: Мед. практика, 2002. – С. 62–67.
- Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. – 2-е изд. – СПб.: Лань, 1999.
- Шарокова В.А. Особенности иммунного статуса, генофенотической характеристики наркомании: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Владивосток, 2007.
- Швальб П.Г. и др. // Серд.-сосуд. хирург. – 2009. – № 1. – С. 30–33.
- Шевченко Ю.Л., Шихвердиев Н.Н. Ангиогенный сепсис. – СПб., 1996.
- Шерстюк В.В., Пиголкин Ю.И. // Суд.-мед. эксперт. – 1999. – № 2. – С. 29–32.
- Шилова Е.В., Мартыненко Т.И. // Пробл. клин. мед. – 2005. – № 2. – С. 54–61.
- Manekeller S., Tolba R.H. et al. // Zbl. Chir. – 2004. – Bd 129, N 1. – S. 21–28.
- Arora S., Weber M.A., Fox C.J. et al. // J. Vasc. Surg. – 2001. – Vol. 33, N 5. – P. 990–993.

39. Ayman El Samadonia, Ahmad Nadab, Hisham Mostafaa. // Pilot Studym. – 2010. – Vol. 8, N 3. – P. 229–232.
40. Bolling S.F., Badhwar V., Schwartz C.F. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. – 2001. – Vol. 122, N 3. – P. 476–481.
41. Cope R., Deboii J. M. Ann. Chir. – 1995. – Vol. 49, N 4. – P. 310–316.
42. Cumpston K., O’Koren K., Wahe M. // J. Toxicol. Clin. Toxicol. – 2002. – Vol. 40, N 5. – P. 655–656.
43. Elzouki A.N., Lindgren S. // J. Intern. Med. – 1996. – Vol. 239, N 3. – P. 279–281.
44. Falco E., Ctloria G. et al. // Minerva Chir. – 1994. – Vol. 49, N 1–2. – P. 119–121.
45. Gan J.P. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2000. – Vol. 19, N 2. – P. 158–161.
46. Hearn W.L., Flinn D.D., Hime G.W. // J. Neurochem. – 1991. – Vol. 56. – P. 698–701.
47. Ipaktchi K. et al. // Patient. Saf. Surg. – 2008. – Vol. 2, N 1. – P. 32.
48. Jaffe J.A., Kimmel P.L. // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 1. – P. 655–657.
49. James L. P., McCullough S. S., Knight T. R. et al. // Free Radic. Res. – 2003. – Vol. 37, N 12. – P. 1289–1297.
50. Karsh S.B. // Ann. Emerg. Med. – 1987. – Vol. 16. – P. 481–482.
51. Kringsholm B., Christoffersen P. // Forens. Sci. Int. – 1987. – Vol. 34, N 1–2. – P. 39–51.
52. Long W., Miklossy J., Deruaz J. P. et al. // Clin. Neuropathol. – 1989. – Vol. 8, N 5. – P. 238–239.
53. Luzzatti R. et al. // Minerva Med. – 1993. – Vol. 84, N 3. – P. 95–101.
54. MacLeod D., Kane B., Kidney D. et al. // Ir. Med. J. – 1993. – Vol. 86, N 5. – P. 167–169.
55. Mestres C.A., Garcia I., E. Khabiri, Pomar J.L. // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2002. – Vol. 10, N 2. – P. 196.
56. Nair M.P., Schwartz S.A., Polasani R. et al. Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 1997. – Vol. 4, N 2. – P. 127–132.
57. Nalbandian H., Sheth N., Dietrich R. et al. // Surgery. – 1985. – Vol. 97, N 3. – P. 374–376.
58. Osick L.A., Lee T.P., Pedemonte M.B. et al. // J. Hepatol. – 1993. – Vol. 19, N 1. – P. 79–84.
59. Oubeid M., Bickel J.T., Ingram E.A., Scott G.C. // Chest. – 1990. – Jul. – Vol. 98, N 1. – P. 237–239.
60. Pott G. // Z. Gastroenterol. – 1993. – Bd 31 (suppl. 2). – P. 73–75.
61. Raso A.M. et al. // Minerva Cardioangiol. – 2000. – Vol. 48, N 10. – P. 287–296.
62. Riddick L. // Am. J. Forens. Med. Pathol. – 1987. – Vol. 8, N 4. – P. 326–333.
63. Rivero M., Karlic A., Navaneethan S.D., Singh S. // J. Nephrol. – 2006. – Vol. 19, N 1. – P. 108–110.
64. Stefens B. G. // Spitz W. et al. Medicolegal investigation of death. – 3-rd ed. – Springfield, 1993. – P. 733–766.
65. Tan A.U., Cohen A.H., Levine B.S. // J. Am. Soc. Nephrol. – 1995. – Vol. 5. – P. 1653–1658.

Поступила 06.06.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.61-008.64-036.12-089.843-06:616.124.2]-053.2

М. В. Поляков^{1}, С. С. Паунова¹, А. Л. Румянцев²*

ПОРАЖЕНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова; ²Российская детская клиническая больница, Москва

*Поляков Михаил Викторович, ассистент каф. детских болезней лечебного факультета; e-mail: mvpolyakov@mail.ru 117997, Москва, ул. Островитянова, 1.

В настоящее время хроническую почечную недостаточность (ХПН), в том числе у детей, рассматривают в рамках концепции о хронической болезни почек (ХБП) (см. таблицу). При этом терминальная стадия ХПН (тХПН) соответствует V стадии ХБП [1].

Среди детей с тХПН смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) остается заметно более высокой, чем в общей популяции, и ССЗ являются одной из основных причин смертности больных всех возрастов с тХПН [12], в том числе после трансплантации почки (ТП) [30]. Именно сердечно-сосудистыми заболеваниями ограничивается долгосрочная выживаемость пациентов после успешной ТП [12, 30, 35, 36]. Пациенты, у которых тХПН развилась в детстве, приобретают ССЗ и умирают от них уже в молодом возрасте, несмотря на значительно меньшее воздействие таких классических факторов риска развития атеросклероза, как сахарный диабет, курение, артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия [33].

Из всех методов ЗПТ трансплантация почки у больных с тХПН является методом выбора [4, 12, 16, 19, 30, 38], в том числе у детей [4] независимо от возраста [16, 24]. Для детей с ХПН диализ можно рассматривать лишь как временную меру до ТП [19], и переход от лечения диализом к ТП следует проводить в возможно более ранние сроки [28, 30]. Риск смерти у больных с тХПН, которым произведена

трансплантация, ниже, чем у получающих диализ, в частности, в связи с меньшим риском ССЗ [28, 36], поскольку длительный диализ сам по себе является существенным фактором риска ССЗ и смертности [28, 30]. Например, в исследовании токсических изменений миокарда у детей, получающих лечение гемодиализом, которое проведено D. Nothy и соавт., установлено развитие систолической дисфункции миокарда левого желудочка (ЛЖ) по мере повышения риска смерти от ССЗ у этой категории детей, аналогичное таковому у взрослых [23].

Тем не менее уровень смертности среди детей, которым произведена ТП, превышает аналогичный показатель в здоровой популяции. Основная часть долгосрочной смертности детей с тХПН приходится на ССЗ, а также на инфекционные и онкологические заболевания [28].

В настоящее время в основу первичной профилактики сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности положена концепция о кардиоваскулярном континууме с учетом анализа этапов формирования ССЗ. Кардиоваскулярный континуум – это цепь взаимосвязанных событий от присутствия факторов риска до развития патологии сердца, сосудов и смерти [2, 8].

Одним из важнейших сильных модифицируемых факторов риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС), особенно у больных с ХБП,