

21. Lawrence F. Brown, Terence J. Harrist, Kiang-Teck Yeo, Mona Stahle-Backdacl, Robert W. Jackman, Brygida Berse, Kathi Tognazzi, Harold F. Dvorak, and Michael Detmar. Increased Expression of Vascular Permeability Factor (Vascular Endothelial Growth Factor) in Bullous Pemphigoid, Dermatitis Herpetiformis, and Erythema Multiforme // J. Invest. Dermatol. - 1995. - Vol. 104. - N5. - P. 744-749
22. Powell F.C. Epidemiological data, triggering factors and clinical stages of rosacea // J. Europ. Acad. Dermatol. Venerol. - 1998. - Vol. 11, Suppl. 2. - P. 107.
23. Schmidt N.F. and Gans E.H. Demodex and rosacea, III: Treatment of Demodex mites associated with inflammatory rosacea // Cosmetic Dermatology. - 2004. - Vol. 17, N. 10/ - C. 655-658

Резюме

РОЗАЦЕА: ПАТОГЕНЕЗ, ЛЕЧЕНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ НОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Возианова С.В.

В статье в форме клинической лекции представлены современные аспекты патогенеза, клиники, лечения и профилактики розацеа. Обозначены новые перспективные направления в исследованиях.

Summary

ROSACEA: PATHOGENESIS, TREATMENTS AND PROSPECTIVE STUDIES.

Vozianova S.

In this article the modern aspects of the pathogenesis, clinical presentations, treatments, and preventive maintenance of rosacea have been revealed in the form of clinical lecture. Possible prospective studies of the pathology have been presented.

*Впервые поступила в редакцию 20.05.2008 г.
Рекомендована к печати на заседании ученого совета НИИ медицины транспорта (протокол № 3 от 29.05.2008 г.).*

УДК 616.61

ВИПАДОК БІЛАТЕРАЛЬНОЇ НЕФРЕКТОМІЇ У ХВОРОЇ, ЯКА ЗНАХОДИЛАСЯ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ

Лісовий В.М., Андон'єва Н.М., Бублик В.В.

Харківський національний медичний університет

Харківський обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І. Шаповала

Полікістоз дорослих - генетично детерміноване захворювання, що успадковується по аутосомно-домінантному типу [1]. Імовірність розвитку захворювання у дітей, батьки яких страждають полікістозом нирок становить 50%.

Локалізація генних порушень визначає тип полікістозу нирок і впливає на природний перебіг захворювання: при типі 1 спостерігається найшвидший темп розвитку ниркової недостатності, у той час як при типах 2 й 3 перебіг полікістозу сприятливий і розвиток термінальної ниркової недостатності виявляється у віці хворих старше 70 років [2].

Захворювання характеризується

двостороннім ураженням, при якому ниркова паренхіма замінюється кистами різної величини.

Полікістоз дорослих зустрічається із частотою 1 на 1000 осіб, повільно прогресує [3,4]. У переважній більшості хворих з полікістозом нирок до 30 років функціональний стан нирок зберігається нормальним. Хвороба проявляється в середньому віці і близько 10 років залишається компенсованою. На цій стадії хвороби можливо хірургічне лікування, що полягає в резекції або пункції великих кист під ультразвуковим контролем.

У послідуочі роки практично в 90%

хворих розвивається різного ступеня прояву ниркова недостатність. У половини з них у віці до 60 років розвивається термінальна ниркова недостатність, що потребує замісної ниркової терапії [5]. У чоловіків потреба в діалізі виникає на 5-7 років раніше, ніж у жінок, що впливає з особливостей генетики цієї патології.

Серед ускладнень полікістоза ведучими є кровотеча в кисти або заочеревинний простір, а також інфікування кист [6].

Кровотеча в кисти клінічно, як правило, проявляється макрогематурією і больовим синдромом. Причинами її розвитку можуть бути висока гіпертензія, фізичне навантаження або травма черевної порожнини. При дотриманні охоронного режиму епізоди кровотечі в кисти частіше проходять самостійно. При крововиливі в заочеревинний простір нерідко виникає необхідність у хірургічному втручанні.

Основним фактором ризику інфікування ниркових кист є інфекція сечових шляхів. Рідше джерелом інфікування є гематогенна інфекція. Труднощі при лікуванні інфікованих кист обумовлені необхідністю проникнення антибактеріальної речовини усередину кисти.

Специфічного лікування полікістоза нирок немає. Застосовується симптоматичне лікування, а також патогенетичне лікування, спрямоване на зниження темпів прогресування ниркової недостатності. Лікування хворих у стадії термінальної ниркової недостатності передбачає використання замісної ниркової терапії, у тому числі перитонеального діалізу.

Хвора Б., 51 рік, страждає хронічною хворобою нирок V ст., полікістозом нирок і печінки, артеріальною гіпертензією. Із грудня 2003 року у зв'язку з термінальною нирковою недостатністю хворій була почата замісна ниркова терапія методом постійного амбулаторного перитонеального діалізу (ПАПД) із застосуванням розчинів фірми «Baxter».

Процедура перитонеального діалізу

була адекватною: стан хворої задовільний, КТ/V від 2,3 до 2,5; кліренс креатиніну 62,3 – 70,1 л/тиж, діурез 1,5 л, ультрафільтрація 1,7 – 2,0 л/добу, рівень гемоглобіну 110 г/л, ШЗЕ 15 мм/год, лейкоцити $6,2 \cdot 10^9$ /л, С-реактивний білок – негативний, цукор крові – 5,2 ммоль/л, сечовина крові 32 ммоль/л, креатинін крові 702,0 мкмоль/л, калій плазми 3,75 ммоль/л, натрій плазми 137,0 ммоль/л, кальцій плазми 2,05 ммоль/л, фосфор плазми 1,02 ммоль/л, загальний білок 64,2 г/л, альбуміни 39,0 г/л, білірубін крові в нормі.

Стан хворої погіршилося через 3 роки від початку замісної ниркової терапії методом ПАПД, коли з'явилася стійка макрогематурія, субфебрильна температура до 37,6°C, ультрафільтрація зменшилася до 1,0 л, з'явилися набряки нижніх кінцівок, артеріальна гіпертонія (артеріальний тиск 180/120 - 170/110 мм рт. ст.), яка важко корегувалася гіпотензивними препаратами; сечовина плазми крові становила 20,0 ммоль/л, креатинін плазми 904,0 мкмоль/л, КТ/V 1,9, діурез 0,6-0,7л.

За даними ультразвукового дослідження: нирки 20,0x10,5 см, представлені кистами праворуч до 7,5 см, ліворуч до 6,5 см (в 3-х з них, ближче до нижнього полюса - вміст негомогений); паренхіма й чашково-мискова система не диференціюються. Висновок: кистозна хвороба, крововилив у кисти лівої нирки.

Консервативна терапія не надала ефекту, у зв'язку із чим через місяць у зв'язку з кровотечею, що продовжувалася, та лихоманкою була зроблена лівобічна нефректомія (гістологічно: типова полікістозна нирка розмірами 20,0x12,5x10 см; на розрізі нирка складається з безлічі гладкостінних порожнин діаметром 0,8-6,0 см, вміст жовтий, темно-коричневий, рідкий та густий).

У післяопераційному періоді стан хворої залишався без суттєвої динаміки: відзначалася лихоманка до 39,8°C, з'явилися болі в правій поперековій області,

лейкоцитоз $15,7 \cdot 10^9/\text{л}$, до 20% палочко-ядерних нейтрофілів, ШЗЕ 35 мм/год, протеїнурія 0,37 г/л, лейкоцити до j поля зору, еритроцити до $1/2$ поля зору.

За даними УЗД: єдина права нирка $20,8 \times 11,0$ см, паренхіма дифузно заміщена множинними кистами від 5,0 до 6,8 см у діаметрі. У середньому сегменті м'якотканинне утворення близько 5,0 см. Висновок: кистозна хвороба єдиної правої (що залишилася) нирки й пухлина правої нирки.

У зв'язку з підозрою на пухлинний вузол у правій полікістозній нирці через 2 тижні після лівобічної нефректомії виконана правобічна нефректомія (гістологічно - типова полікістозна нирка розмірами $20,0 \times 20,5 \times 7,5$ см; на розрізі - множинні гладкостінні порожнини діаметром 0,4-6,0 см, порожнини виконані жовтим прозорими, коричневим вмістом, згортками крові; ближче до одного з полюсів пухлинний вузол діаметром 4,5 см, у розрізі - сіро-жовто-червоно-бурий, порожнинна система чітко контурується, слизувата оболонка її сірвата блискуча; патогістологічний діагноз - світлоклітинний рак у кистозній нирці). Відповідно до консультації онкоуролога верифікований світлоклітинний рак правої полікістозної нирки $T_3N_0M_0$ III стадія, II клінічна група. Після білатеральної нефректомії хвора продовжувала одержувати постійний амбулаторний перитонеальний діаліз і через 14 днів стан хворої покращився, зникли набряки, знизилася цифра артеріального тиску до 120/80 мм р.ст., КТ/V 2,3, ультрафільтрація 1,8 - 2,2 л, самопочуття хворий задовільне, доза ПАПД зменшилася з 10,0 л до 8,0 л, була виписана з відділення для продовження перитонеального діалізу в амбулаторних умовах.

В катамнезі через 9 місяців після операції стан хворої відповідає хронічній хворобі нирок V ст., пролонгованої методом ПАПД.

Особливістю даного випадку являється своєчасний вибір інтегрованого підходу до лікування у пацієнтки з кистоз-

ною хворобою нирок, яка мала пухлину нирки і множинний розрив кист полікістозної нирки в період перебування на перитонеальному діалізі. Клінічні й ультразвукові ознаки пухлини з'явилися в післяопераційному періоді після лівосторонньої нефректомії, хоча протягом останніх 5-ти років хворій щорічно проводилися ультразвукові дослідження.

У даному спостереженні маніфестація пухлини відбулася після лівосторонньої нефректомії. Наявність пухлини швидше за все привела до погіршення показників адекватності перитонеального діалізу, а її видалення дозволило не лише знизити дозу перитонеального діалізу, а й привело до поліпшення самопочуття хворої, компенсації серцево-судинної системи, стабілізації лабораторних азотемічних показників на низьких цифрах.

Своєчасно проведена білатеральна нефректомія дозволила зберегти і забезпечити якість життя пацієнтці, яка в катамнезі через 9 місяців після операції продовжує отримувати перитонеальний діаліз.

В даному випадку нефректомія у пацієнтки з двобічним полікістозом, що ускладнився розривом кист і утворенням пухлини, операція залишається єдиним методом, що дозволяє розраховувати на вилікування і продовження життя. Дане дослідження свідчить про правомірність лікувальної тактики, коли білатеральна нефректомія і замісна ниркова терапія методом ПАПД дозволила уникнути фатального результату.

Література

1. Elzinga L.W./ Barry J.M., Torres V.E. et al. Cyst decompression surgery for autosomal dominant polycystic kidney disease// J Am Soc Nephrol. – 1992. – Vol.2. – P. 1219 – 1226.
2. Kenneth D., Gardner Jr. Cystic Kidneys/ /Kidney Int. – 1988. -- Vol.33. – P. 610 – 621.
3. Урология/Под ред.. Ю.Г.Аляева. – М.:«Медицинское информационное

- агентство», 2005. – С.227 – 228.
4. Пытель Ю.А. Поликистоз почек//Нефрология: Руководство/Под ред. И.Е.Тареевой. – М.:Медицина, 1995. – Т.2. – С.362 – 370.
 5. Ritz E., Zeier M., Waldherr R. Progression to renal insufficiency// Polycystic Kidney Disease/Ed. M.L.Watson, V.E.Torres. – Oxford: Oxford Press, 1996. – P. 430–449.
 6. Watson M.L. Complications of polycystic kidney disease// Kidney Int. – 1997. - Vol.51 – P. 353–365.

Резюме

СЛУЧАЙ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ НЕФРЭКТОМИИ У БОЛЬНОЙ, КОТОРАЯ НАХОДИЛАСЬ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Лисовый В.М., Андоньева Н.М.,

Бублик В.В.

В работе представлены результаты наблюдения билатеральной нефрэктомии у больной с поликистозом почек и

опухолью почки, которая получала заместительную почечную терапию и через 9 месяцев после операции продолжает находиться на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе.

Summary

CASE OF BILATERAL NEPHRECTOMY IN A PATIENT WHO WAS ON THE PERITONEAL DIALYSIS

Lisovyy V.M., Andonjeva N.M., Bublik V.V.

The results of bilateral nephrectomy supervision in a patient with kidney polycystosis and a tumour are performed. The patient received replaceable therapy and in 9 months after operation continues to be on constant out-patient peritoneal dialysis.

Впервые поступила в редакцию 29.01.2008 г. Рекомендована к печати на заседании ученого совета НИИ медицины транспорта (протокол № 3 от 29.05.2008 г.).

УДК 616.8-009.3

МЕХАНИЗМЫ ТРЕМОРОГЕНЕЗА И ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ОРИЕНТАЦИИ С ПОЗИЦИЙ НЕЙРОВЕГЕТОЛОГИИ

Сон А.С., Стоянов А.Н.

*Кафедра нейрохирургии и неврологии
Одесский государственный медицинский университет*

Нарушение интегративной деятельности ЦНС при вегетативных дисфункциях затрагивает различные системы, в т.ч. моторику, сенсорное, адаптивное поведение и др. Возникающие при этом взаимодействия коры, подкорковых узлов, гипоталамических центров, лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК) подразумевают единый патогенетический механизм последующей регуляции функциональных систем.

В двигательной сфере, адаптивное реагирование реализуемое различными уровнями и структурами нервной системы чаще всего проявляется изменениями обеспечения пространственной ори-

ентации, треморогенеза [1, 2, 3, 4].

Акцентирование внимания на этих функциональных системах в клинической неврологии оправдано информативностью, возможностью объективизации, некоторому патоморфозу двигательных расстройств.

Выделение [5] четырех уровней или треморогенных «пейскекеров» (корковый, стриопаллидарный, стволовой и мозжечковый) представляет широкое взаимодействие и взаимовлияние моторики и вегетативной системы.

Еще более разнообразна клиническая реализация тремора (Т) при неврозоподобных состояниях с участием ство-