

Последовательное применение шкал специфических расстройств личности и IPDE является высокоспецифичной стратегией диагностики расстройств личности у пациентов с коморбидными депрессивными, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами. Вероятность ложноположительного результата при использовании указанной стратегии крайне мала.

Показатели чувствительности предложенного метода в целом являются удовлетворительными, но оставляют вероятность ложноотрицательных результатов диагностики. Тщательный сбор анамнестических сведений, получение информации от родственников пациента позволит повысить чувствительность метода.

Выводы. Таким образом, использование на практике предложенного метода позволит повысить эффективность диагностики расстройств личности у пациентов с коморбидными расстройствами и при этом минимизирует временные затраты клинициста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Касимова, Л.Н. Специфические расстройства личности (эпидемиология, критерии диагностики): учебно-методическое пособие / Л.Н. Касимова. - Н.Новгород: издательство НГМА, 2002. - 51 с.
2. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. – Москва: Медиа Сфера, 1998. – 352 с.

ПРОГНОЗ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА: ФОКУС НА МОЧЕВУЮ КИСЛОТУ

¹Дешко М.С., ¹Снежицкий В.А., ²Мадекина Г.А., ²Дольник И.А.,
¹Панасюк О.В., ¹Жук Я.М.

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр»

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из ведущих проблем современной кардиологии. Одним из наиболее частых ее осложнений является развитие и прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН), и доминирует ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) [1]. Несмотря на нормальное значение ФВ ЛЖ очевидно, что симптомы, качество жизни и прогноз пациентов с данным вариантом ХСН не отличается от такового при сниженной ФВ ЛЖ [2]. Вместе с тем возможности медикаментозного лечения пациентов с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ не продемонстрировали тот же эффект при их использовании у пациентов с ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ [3]. ФП имеет место в 40% случаев при ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ и является независимым предиктором госпитализаций и сердечно-сосудистой смертности [4]. Такие гемодинамические изменения, как тахисистолия, нерегулярность сердечных сокращений, отсутствие систолы предсердий, способствуют развитию ХСН. Однако исключение пациентов с ФП из клинических исследований по ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ привело к тому, что в настоящее время отсутствует четкое понимание механизмов развития и прогрессирования ХСН при

ФП, нет и надежных биомаркеров для прогнозирования течения и развития осложнений при сочетании ФП и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ [5]. Сывороточный уровень мочевой кислоты (МК) может служить одним из потенциальных биомаркеров у пациентов с ХСН. Повышению МК при ХСН способствуют увеличение активности ксантиноксидазы, преобразование ксантиндегидрогеназы в ксантиноксидазу (увеличение скорости синтеза), распад АТФ до аденозина и гипоксантина (увеличение количества субстрата), а также конкурентное снижение экскреции МК в проксимальных канальцах почек из-за повышенной выработки молочной кислоты в условиях ишемии [6].

Целью настоящего исследования было установить изменения обмена МК у пациентов с ФП и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ и оценить возможность использования сывороточного уровня МК как прогностического маркера у данной категории пациентов.

Материалы и методы. Обследованы 140 пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и/или ишемической болезнью сердца (ИБС), которые были разделены на следующие группы: группа 0 – пациенты без анамнеза ФП (n=29); группа 1 – пациенты с пароксизмальной формой ФП (n=37); группа 2 – пациенты с персистирующей формой ФП (n=28); группа 3 – пациенты с постоянной формой ФП (n=46).

Критериями исключения из исследования служило наличие острой коронарной или цереброваскулярной патологии на момент обследования, анамнеза инфаркта миокарда либо нарушения мозгового кровообращения, значимой клапанной патологии ревматической или другой этиологии, ХСН со снижением ФВ левого желудочка, сахарного диабета, ожирения, некорригированной функции щитовидной железы, бронхолегочной патологии, обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, почечной недостаточности, нарушения функции печени, мультифокального атеросклероза, активного воспалительного процесса любой локализации, анамнеза кардиохирургического вмешательства, развитие ФП после употребления алкоголя. Характеристика групп пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика групп пациентов

Параметры	Группа 0 (n=29)	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=28)	Группа 3 (n=46)	p
Возраст, лет	48 (41-53)	54 (46-60)	55 (49-59,5)	55 (50-59)	<0,01
Пол (м), n (%)	19 (65,5%)	27 (73,0%)	20 (71,4%)	39 (84,8%)	NS
АГ, n (%)	27 (93,1%)	29 (78,4%)	15 (53,6%)	37 (80,4%)	<0,01
ИБС, n (%)	5 (17,2%)	25 (67,6%)	16 (57,1%)	22 (47,8%)	<0,001
ИМТ, кг/м ²	27,7 (25,6-30,8)	28,4 (25,6-30,2)	27,7 (25,0-30,1)	29,5 (26,3-31,7)	NS
АД сист., мм рт. ст.	124 (116-127)	121 (116-126)	118 (110-129)	124 (115-138)	NS
АД диаст., мм рт. ст.	80 (74-84)	78 (75-81)	78 (73-83)	83 (76-92)	NS
ЧСС среднесут., уд/мин	70 (64-76)	62 (59-72)	62 (58-69)	89 (71-96)	<0,001

Общ. холестерол, ммоль/л	5,4 (4,9-6,3)	5,2 (4,5-5,7)	5,3 (4,6-6,3)	5,4 (4,7-6,0)	NS
Триглицериды, ммоль/л	1,5 (1,4-1,9)	1,5 (1,3-1,9)	1,4 (1,1-1,6)	1,6 (1,3-2,0)	NS
ЛПВП, ммоль/л	1,1 (1,1-1,2)	1,1 (1,0-1,5)	1,6 (1,1-1,6)	1,1 (0,9-1,3)	NS
Глюкоза, ммоль/л	4,5 (4,3-4,9)	4,4 (4,2-4,6)	4,5 (4,2-5)	4,5 (4,1-5,1)	NS
Креатинин, мкмоль/л	87,9 (80,5-92,9)	91,4 (85,0-101,4)	91,0 (81,0-98,6)	95,5 (82-105)	NS
СРБ, мг/л	2,83 (1,05-3,77)	1,96 (0,9-3,25)	2,8 (1,35-4,15)	2,1 (1,4-4,1)	NS
Гомоцистеин, мкмоль/л	9,8 (8,6-12,2)	10,4 (9,3-13,6)	10 (8,8-12,1)	11,1 (8,7-13,1)	NS
Левое предсердие, мм	35 (31-38)	37 (34-39)	40 (36-45)	42 (40-46)	<0,001
ФВ ЛЖ (%)	64 (60-69)	69 (66-72)	63 (56-72)	57 (52-63)	<0,001
ГЛЖ, п (%)	8 (27,6%)	15 (40,5%)	13 (46,4%)	33 (71,7%)	<0,01

Сыворотку крови получали из нативной венозной крови, которую забирали утром натощак. Уровень МК определяли энзиматическим колориметрическим методом.

В дальнейшем выполнялось динамическое наблюдение за пациентами (длительность 11 (8-13) месяцев) путем амбулаторных визитов, телефонных собеседований, работы с медицинской документацией по месту жительства пациентов, при необходимости – повторных госпитализаций, с целью выявления прогрессирования ХСН. Последнее оценивали по изменению ФК ХСН по классификации NYHA.

Статистический анализ проводили с помощью программ Statistica 8.0 (Statsoft, США), SPSS Statistics 20.0 (IBM, США) и Microsoft Excel 2010 (Microsoft, США). Количественные данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха, категориальные данные – в виде абсолютной и относительной частот. Использовали следующие непараметрические тесты: при анализе количественных данных – ранговый ДА Краскела-Уоллиса для проверки равенства медиан нескольких групп, U-тест Манна-Уитни для оценки различий между двумя независимыми группами, при анализе категориальных данных – точный двусторонний тест Фишера и χ^2 Пирсона. Выявление предикторов прогрессирования ХСН осуществляли посредством регрессионного анализа Кокса с расчётом относительного риска (ОР) и 95% доверительного интервала (ДИ). Пороговое прогностическое значение определяли, используя ROC-анализ, с последующим построением кривых Каплана-Мейера и сравнением времени до наступления события (прогрессирования ХСН) с помощью лог-рангового критерия в зависимости от сывороточного уровня МК.

Результаты. Уровень МК составил 4,89 (3,82-5,68) мг/дл у пациентов без аритмии, 4,96 (3,97-5,88) мг/дл в группе 1, 4,71 (4,12-5,40) мг/дл – в группе 2 и 5,23 (4,72-6,64) мг/дл – в группе 3, $p=0,044$. Необходимо отметить, что более высокий уровень МК у пациентов с постоянной ФП все же находился в диапазоне нормальных значений.

За период динамического наблюдения у 23 (25,6%) пациентов установлено ухудшение клинического течения заболевания в виде увеличения ФК ХСН: у 7 (23,3%) пациентов с пароксизмальной ФП, 3 (10,0%) – с персистирующей ФП, 13 (43,3%) – с постоянной ФП. Среди них больше мужчин (21 (91,3%) против 65 [73,9%]) и длительнее анамнез ФП (13 (3-28) против 6 (1-22) месяцев); в остальном пациенты с прогрессированием ХСН и без такового не различались.

По результатам регрессионного анализа оказалось, что сывороточный уровень МК является независимым предиктором прогрессирования ХСН у пациентов с ФП (ОР 2,70 (95% ДИ 1,64-4,44), $p<0,001$), данные согласованы по возрасту, полу пациентов, наличию АГ, ИБС, форме ФП, величине ФВ ЛЖ.

Необходимо отметить, что пациенты, у которых было отмечено прогрессирование ХСН, имели нормальный уровень урикемии (6,17 (4,85 – 7,01) мг/дл), который все же был значимо выше, чем у пациентов со стабильным течением ХСН (4,88 (4,25-5,71) мг/дл), $p<0,001$.

При проведении ROC-анализа установлено, что фактором риска прогрессирования ХСН у пациентов с ФП является увеличение сывороточного уровня МК до 6,1 мг/дл и более; площадь под кривой AUC 0,72, 95% ДИ 0,59-0,84, $p=0,001$.

Выявлены также значимые различия по времени прогрессирования ХСН у пациентов с уровнем МК более либо равным 6,1 мг/дл по сравнению с пациентами, у которых определялось меньшее значение МК, $p<0,001$.

Обсуждение. Роль МК в патогенезе, диагностике и стратификации риска сердечно-сосудистых заболеваний остается неопределенной [7]. МК реализует свои эффекты через увеличение экспрессии митоген-активируемых протеинкиназ (MAP-киназы), ядерных факторов транскрипции (NF- κ B). Далее увеличивается синтез провоспалительных факторов: тромбоксана A2, тромбоцитарного фактора роста, интерлейкинов, фактора некроза опухоли α (TNF α), белка-хемоаттрактанта моноцитов 1. Активируется ренин-ангиотензиновая система. Все это вместе ведет к ремоделированию как на уровне сердца, так и сосудистого русла. Характерно, что в зависимости от клеточного микроокружения МК может проявлять и противовоспалительные, и антиоксидантные свойства [8].

Установлено прогностическое значение МК при разных сердечно-сосудистых заболеваниях (АГ, ИБС, цереброваскулярной патологии, ХСН), однако эти данные неоднозначны и противоречивы. Причиной этому служит зависимость обмена МК от ряда других факторов, которые все вместе сложно учесть при статистическом анализе. Сложность создается еще и ввиду того, что уровень МК связан с уже установлен-

ными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, т.е. практически невозможно выделить данный маркер как независимый и оценить его удельный вклад. Это, к примеру, повышение сердечно-сосудистого риска у женщин с развитием менопаузы, в то же время эстрогены обладают урикозурическим действием, т.е. снижение эстрогенового фона ведет к повышению сывороточного уровня МК. Гиперинсулинемия при ожирении и инсулинорезистентности также ведет к повышению уровня МК, т.к. инсулин увеличивает реабсорбцию натрия, которая связана с реабсорбцией МК. Заболевания почек связаны со снижением скорости клубочковой фильтрации, что также ведет к повышению концентрации МК. Ремоделирование миокарда, заместительный фиброз ведет к нарушению микроциркуляции и тканевой гипоксии, в условиях которой повышается синтез МК из аденозина и снижение выведения МК в проксимальных канальцах почек, т.к. молочная кислота и МК используют один транспортный белок. С другой стороны, попытка модифицировать традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний будет способствовать и снижению урикемии [9].

Ряд исследований выполнен с включением пациентов с ФП. К.Р. Letsas et al. выявили у пациентов с ФП и АГ более высокие значения МК по сравнению со здоровыми лицами ($5,1 \pm 1,3$ мг/дл): пароксизмальной – $5,7 \pm 1,1$ мг/дл и постоянной – $6,7 \pm 1,4$ мг/дл ($p < 0,001$). При однофакторном анализе уровень МК наряду с возрастом, наличием АГ, приемом бета-адреноблокаторов, более низкой ФВ ЛЖ, дилатацией левого предсердия, уровнем СРБ был ассоциирован с наличием ФП. Однако при многофакторном анализе урикемия была связана с наличием только постоянной ФП (ОШ 2,17, 95% ДИ 1,33-3,56) [10]. Схожие результаты получены и в другом исследовании, включившем пациентов с АГ, осложненной ФП (преимущественно пароксизмальной формой), уровень МК также был связан с наличием аритмии (ОШ 1,018, 95% ДИ 1,00-1,01, $p = 0,002$). Однако у пациентов с ФП были выявлены более низкие значения клубочковой фильтрации. Кроме того, не учитывался прием мочегонных средств у небольшого количества пациентов [11].

Одно из наиболее репрезентативных исследований выполнено S. Suzuki et al. Разделив пациентов на подгруппы исходя из значений тертилей МК, авторы установили, что распространенность ФП увеличивается от 16,4% среди пациентов с уровнем МК в нижней тертили до 17,1% и 21,6% – в средней и верхней тертили у мужчин, и с 6,5% до 9,9% и 19,0% – у женщин, соответственно (ОШ 1,41, 95% ДИ 1,17–1,70, и ОШ 3,37, 95% ДИ 2,48–4,58 для мужчин и женщин, соответственно). Причем для женщин данная связь оставалась значимой (ОШ 1,89; 95% ДИ 1,28–2,79) и после согласования по возрасту, скорости клубочковой фильтрации, использованию иАПФ и/или диуретиков, артериальной гипертензии, сахарному диабету, органической сердечно-сосудистой патологии [12]. Значительный интерес представляет исследование ARIC ($n = 15382$). После согласования по полу, возрасту, уровню образования,

расовой принадлежности, клинике, в которой обследовался пациент, гликемии, индексу массы тела, уровню липопротеидов низкой плотности, систолического и диастолического артериального давления, креатинина, приему алкоголя, использования диуретиков, длительности зубца Р МК являлась независимым предиктором развития ФП (ОР 1,16, 95% ДИ 1,06-1,26) [13]. При анализе когорты пациентов Framingham Offspring Study (n=4912, исходный средний возраст 36 лет, 52% – женщины) нашли связь уровня МК с развитием ХСН (ОР 2,1, 95% ДИ 1,04-4,22) при уровне МК больше верхнего квартиля (6,3 мг/дл)[14]. Схожие результаты получены и в Cardiovascular Health Study (n=5461, возраст >65 лет), где наличие гиперурикемии (использовали значение более 6 мг/дл для женщин и 7 мг/дл для мужчин) также было связано с развитием ХСН (ОР 1,30, 95% ДИ 1,05-1,66), однако данная связь оставалась значимой только среди лиц с нормальной функцией почек, без АГ, не принимающих тиазидные диуретики и без гиперинсулинемии [15]. В небольшом исследовании Н. Sakaietal. Нашли связь между уровнем МК более 6 мг/дл и BNP более 130 пг/мл и сердечно-сосудистой смертностью пациентов с уже имеющейся ХСН (ОР 8,0, 95% ДИ 3,0-19,9). При этом установлено, что МК частично синтезируется и в миокарде на основании разницы в ее концентрации в крови из коронарного синуса и аорты, а величина градиента концентраций МК, отражающего синтез МК в сердце, увеличивалась при более тяжелой ХСН и была ассоциирована с ФВ ЛЖ и индексом конечно-диастолического объема ЛЖ [16].

Как следствие, неоднократно предпринимались попытки воздействовать на течение и исходы сердечно-сосудистых заболеваний через данный возможный патогенетический фактор с использованием лекарственных средств, снижающих уровень МК. Так, показано снижение маркеров окислительного стресса, улучшение эндотелиальной функции (как поток-зависимой вазодилатации от $4,2 \pm 1,8\%$ до $5,4 \pm 1,7\%$, $p < 0,001$), так и при выполнении венозной окклюзионной плетизмографии от $93 \pm 67\%$ до $145 \pm 106\%$, $p = 0,006$), а также артериальной жесткости (оцененной по индексу аугментации) на фоне высокодозовой терапии аллопуринолом (600 мг в сутки) у пациентов с ИБС по сравнению только с оптимальной анти-ангинальной терапией [17]. В другом исследовании назначение аллопуринола привело к значимому по сравнению с плацебо увеличению времени до развития депрессии сегмента ST на 43 (95% ДИ 31-58) с, времени до появления ангинозных болей – на 38 (95% ДИ 17-55) с и общей длительности нагрузочного теста – на 58 (95% ДИ 45-77) с при проведении велоэргометрии [18]. Показана также возможность регресса гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с ИБС: масса миокарда левого желудочка уменьшилась на 3,89 г (95% ДИ 1,1-6,7), индекс массы миокарда левого желудочка – на $1,67 \text{ г/м}^2$ (95% ДИ 0,23-3,1) в течение 9 месяцев лечения аллопуринолом (600 мг в сутки) по сравнению с плацебо [19]. Вместе с тем при ХСН применение аллопуринола в дозе 300 мг в сутки в течение 3 месяцев пациентами с II-III ФК по классификации NYHA не привело к увеличению толерантности к физическим нагрузкам, однако наблюдалось

значимое снижение уровня BNP по сравнению с группой плацебо [20]. К. Ogino et al. нашли независимую связь между уровнем BNP и МК. Однако лечение урикозурическим препаратом бензбромароном не привело к снижению BNP, улучшению фракции выброса левого желудочка, изменению размеров камер сердца. Вместе с тем значительно снизился уровень инсулинемии, индекс инсулинорезистентности и TNF α значительно снизились, последнее коррелировало и с уменьшением сывороточного уровня МК. Исследователи пришли к выводу, что одно лишь снижение уровня МК без ингибирования ксантин-оксидазы не влияет на гемодинамические нарушения при ХСН и, скорее, повышенная активность ксантин-оксидазы, нежели гиперурикемия как таковая, задействована в патогенезе ХСН [21].

Выводы. Таким образом, при постоянной форме ФП и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ имеет место высокий нормальный сывороточный уровень МК. Повышение концентрации МК в сыворотке крови у пациентов с ФП ассоциировано с прогрессированием ХСН, причем риск значительно возрастает при уровне МК 6,1 мг/дл и более, что может быть использовано в качестве прогностического маркера у данной категории пациентов.

Литература

1. Atrial fibrillation and heart failure in cardiology practice: Reciprocal impact and combined management from the perspective of atrial fibrillation: Results of the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation / R. Nieuwlaat [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 53. – P. 1690-1698.
2. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: A report from the OPTIMIZE-HF Registry / G.C. Fonarow [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 50. – P. 768-777.
3. Paulus, W.J. Treatment of heart failure with normal ejection fraction: An inconvenient truth! / W.J. Paulus, J.J. van Ballegoij // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 55. – P. 526-537.
4. Clinical and prognostic effects of atrial fibrillation in heart failure patients with reduced and preserved left ventricular ejection fraction / G.C. Linssen [et al.] // Eur. J. Heart Fail. – 2011. – Vol. 13. – P. 1111-1120.
5. Role of left ventricular stiffness in heart failure with normal ejection fraction / D. Westermann [et al.] // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. 2051-2060.
6. Kaufman, M. Uric acid in heart failure: a biomarker or therapeutic target? / M. Kaufman, M. Guglin // Heart Fail. Rev. – 2013. – Vol. 18, № 2. – P. 177-186.
7. Serum uric acid as a risk factor for cardiovascular and renal disease: an old controversy revived / F. Viazzi [et al.] // J. Clin. Hypertension. – 2006. – Vol. 8, № 7. – P. 510-518.
8. Edwards, N.L. The role of hyperuricemia and gout in kidney and cardiovascular disease / N.L. Edwards // Cleve. Clin. J. Med. – 2008. – Vol. 75, Suppl. 5. – P. S13-S16.
9. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? / R.J. Johnson [et al.] // Hypertension. – 2003. – Vol. 41, № 6. – P. 1183-1190.
10. Uric acid elevation in atrial fibrillation / K.P. Letsas [et al.] // Hellenic J. Cardiol. – 2010. – Vol. 51, № 3. – P. 209-213.
11. Uric acid levels and atrial fibrillation in hypertensive patients / T. Liu [et al.] // Intern. Med. – 2011. – Vol. 50, № 8. – P. 799-803.
12. Gender-specific relationship between serum uric acid level and atrial fibrillation prevalence / S. Suzuki [et al.] // Circ. J. – 2012. – Vol. 76. – P. 607 – 611.

13. Association of serum uric acid with incident atrial fibrillation (from the Atherosclerosis Risk in Communities [ARIC] study) / L. Tamariz [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2011. – Vol. 108, № 9. – P. 1272-1276.
14. Krishnan, E. Hyperuricemia and incident heart failure / E. Krishnan // Circ. Heart Fail. – 2009. – Vol. 2. – P. 556-562.
15. Association between hyperuricemia and incident heart failure among older adults: A propensity-matched study / O.J. Ekundayo [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2010. – Vol. 142, № 3. – P. 279–287.
16. Serum level of uric acid, partly secreted from the failing heart, is a prognostic marker in patients with congestive heart failure / H. Sakai [et al.] // Circ. J. – 2006. – Vol. 70. – P. 1006–1011.
17. Mechanistic insights into the therapeutic use of high-dose allopurinol in angina pectoris / N.S. Rajendra [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – Vol. 58, № 8. – P. 820-828.
18. High-dose allopurinol reduces left ventricular mass in patients with ischemic heart disease / Rekhraj [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – Vol. 61, № 9. – P. 926-932.
19. Effect of high-dose allopurinol on exercise in patients with chronic stable angina: a randomised, placebo controlled crossover trial / A. Noman [et al.] // Lancet. – 2010. – Vol. 375, № 9732. – P. 2161-2167.
20. Gavin, A.D. Allopurinol reduces B-type natriuretic peptide concentrations and haemoglobin but does not alter exercise capacity in chronic heart failure / A.D. Gavin, A.D. Struthers // Heart. – 2005. – Vol. 91, № 6. – P. 749-753.
21. Uric acid-lowering treatment with benzbromarone in patients with heart failure: a double-blind placebo-controlled crossover preliminary study / K. Ogino [et al.] // Circ. Heart Fail. – 2010. – Vol. 3, № 1. – P. 73-81.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОТКРЫТОЙ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ АППЕНДЭКТОМИИ

Довнар И.С., Дубровщик О.И., Заневская Е.Л., Панасюк Е.Г.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

АКТУАЛЬНОСТЬ. Острый аппендицит на протяжении длительного времени остается одним из самых распространенных и достаточно изученных заболеваний в неотложной хирургии. Заболевание диагностируется в 1- 4 случаях на 1000 населения. Наиболее часто острый аппендицит встречается в возрасте от 20 до 40 лет. Женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины. Летальность составляет 0,1-0,3%, послеоперационные осложнения - 5-9% (1). Единственным способом лечения острого аппендицита является оперативное вмешательство.

До начала 90-х годов прошлого столетия «золотым» стандартом операции являлся доступ Волковича - Дьяконова с последующей аппендэктомией и погружением культи червеобразного отростка в кисетный и Z-образный шов. Внедрение в хирургическую практику лапароскопических вмешательств позволило использовать их не только в диагностике, но и при лечении острого аппендицита. Существует большое количество свидетельств поддерживающих использование лапароскопической техники для лечения простого аппендицита. Однако вопрос о выборе наиболее предпочтительного метода аппендэктомии остается до сих пор дискуссионным. Стремительно развивающаяся в последнее время эндоскопическая хирургия предлагает новые подходы к лечению хирургических заболеваний органов брюшной полости. Несмотря на то, что в ряде клиник лапароскопическая аппендэктомия посте-