

Таким образом, КЖ у больных, перенесших коронарную ангиопластику со стентированием, претерпело значительные изменения после реваскуляризации миокарда в сторону улучшения преимущественно физического компонента здоровья, что говорит о выраженной клинической эффективности данной процедуры. В случае прогрессирования атеросклероза и рестенозирования, выражающихся в возврате стенокардии после ангиопластики, эти показатели

резко ухудшаются, достигая при этом исходных дооперационных значений [9, 10]. Об эффективности проведенного стентирования говорит и достоверный прирост ($p < 0,05$) с $60 \pm 8,7$ до $64,8 \pm 6,7$ % показателя фракции выброса (рисунок 2), снижение которого до уровня менее 35–40 % многими авторами рассматривается как один из факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений в отдаленный период после ЧКВ [10, 11].

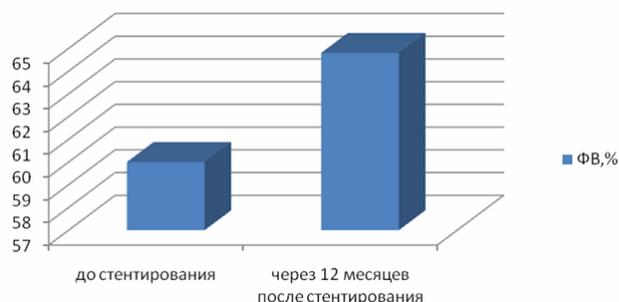


Рисунок 2 — Динамика изменения фракции выброса левого желудочка у обследуемых пациентов, подвергавшихся стентированию КА

Заключение

КЖ пациентов в отдаленные сроки после стентирования КА достоверно возросло преимущественно за счет физического компонента. Показатели КЖ напрямую зависят от течения ИБС после стентирования: при возврате стенокардии все показатели (и физическое, и психическое здоровье) резко снижаются, приближаясь к исходному дооперационному уровню.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аверков, О. В. Антитромбоцитарные препараты как средства увеличения эффективности и обеспечения безопасности чрескожных коронарных вмешательств у больных ишемической болезнью сердца / О. В. Аверков // Кардиология. — 2003. — № 11. — С. 66–75.
2. Long-term survival in 11,661 patients with multivessel coronary artery disease in the era of stenting: a report from the Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators / P. D. Galbraith [et al.] // Am-HeartJ. — 2001. — № 142. — P. 119–126.
3. The impact of revascularization on mortality in patients with nonacute coronary artery disease / A. Jeremias [et al.] // Am. J. Med 2009. — № 122. — P. 152–161.
4. Katritsis, D. G. Percutaneous coronary intervention versus conservative therapy in nonacute coronary artery disease: a meta-

analysis / D. G. Katritsis, J. P. Ioannidis // Circulation. — 2005. — № 111. — P. 2906–2912.

5. A meta-analysis of 17 randomized trials of a percutaneous coronary intervention-based strategy in patients with stable coronary artery disease / A. Schomig [et al.] // J. Am. CollCardiol. — 2008. — № 52.

6. Хрипун, А. В. Функциональная взаимосвязь гемодинамики, липидного обмена, транспорта кислорода у больных ИБС, перенесших операцию реваскуляризации миокарда: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06, 14.00.44 / А. В. Хрипун; Ростовский. гос. мед. универ. — Ростов-на-Дону, 2003. — 25 с.

7. Дюжиков, А. А. Оценка состояния больных ИБС, перенесших операцию прямой реваскуляризации миокарда на госпитальном этапе / А. А. Дюжиков, А. В. Хрипун // Материалы Второго съезда кардиологов Южного федерального округа. — Ростов н/Д., 2002. — С. 398.

8. Новик, А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова // Под ред. акад. РАМН Ю. Л. Шевченко. — М.: Олма Медиа Групп, 2007. — 320 с.

9. Качество жизни в отдаленные сроки после стентирования коронарных артерий у больных острым коронарным синдромом / С. Т. Мацкеплишвили [и др.] // Бюл. ИЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН (приложение). — 2009. — Т. 10, № 1. — С. 253–258.

10. Чахая, Г. О. Отдаленные результаты коронарного стентирования у больных острым коронарным синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 03.00.04 / Г. О. Чахая. — М., 2010. — 25 с.

11. Стресс-индуцированная ишемия миокарда у больных, перенесших чрескожные коронарные вмешательства / М. П. Мальгина [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. — 2007. — Т. 4, № 11. — С. 32–35.

Поступила 02.09.2014

УДК 616.3-022.7-036.12-072.1-053.2

ВЛИЯНИЕ ТОКСИГЕННЫХ ШТАММОВ *HELICOBACTER PYLORI* НА КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

А. В. Налетов

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

Цель: изучение частоты встречаемости различных генотипов *Helicobacter pylori* у детей с эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, а также оценка влияния токсигенных штаммов на морфологические изменения слизистой оболочки.

Материалы и методы. Обследовано 230 детей с хронической гастродуоденальной патологией, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, в возрасте от 8 до 17 лет.

Результаты. Выявлена неоднородность генома *Helicobacter pylori* среди обследованных пациентов. Персистенция токсигенных штаммов *Helicobacter pylori* ассоциирована с выраженными морфологическими изменениями в слизистой оболочке.

Заключение. Развитие эрозивно-язвенных процессов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки у детей ассоциировано с персистенцией вирулентных штаммов *Helicobacter pylori*, имеющих генотип *cagA+vacAs1/m1* или *cagA+vacAs1s2/m1m2*.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, вирулентные штаммы, хроническая гастродуоденальная патология, дети.

THE EFFECT OF TOXIGENIC STRAINS OF *HELICOBACTER PYLORI* ON CLINICAL AND MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF CHRONIC GASTRODUODENAL PATHOLOGY IN CHILDREN

A. V. Nalyotov

Donetsk National Medical University n. a. M. Gorky, Ukraine

Objective: to study the incidence rate of different genotypes of *Helicobacter pylori* in children with erosive and ulcerative changes in gastric and duodenum mucosa, as well as to evaluate the effect of toxigenic strains on the morphological changes of the mucosa.

Material of study. 230 children aged from 8 to 17 with chronic gastroduodenal pathology associated with *Helicobacter pylori* were examined.

Results. The examined patients revealed the heterogeneity of *Helicobacter pylori* genome. The persistence of toxigenic strains of *Helicobacter pylori* is associated with the expressed morphological changes in the mucous membrane.

Conclusion. The development of the erosive and ulcerative processes in the stomach and duodenum mucosa in children is associated with the persistence of virulent strains of *Helicobacter pylori* infection with *cagA+vacAs1/m1* or *cagA+vacAs1s2/m1m2* genotypes.

Key words: *Helicobacter pylori*, virulent strains, chronic gastroduodenal pathology, children.

Введение

По состоянию на сегодняшний день *Helicobacter pylori* (HP) является одной из наиболее распространенных инфекций человека, тесно связанной с его сферой обитания [1]. Около 60 % населения земного шара инфицированы данным микроорганизмом. Частота заболеваний, ассоциированных с HP-инфекцией, варьируется в зависимости от страны и возраста больного. HP в настоящее время рассматривается в качестве ведущего этиопатогенетического фактора формирования хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) среди пациентов разных возрастных групп. Колонизация HP слизистой оболочки (СО) желудка само по себе не вызывает каких-либо симптомов, и лишь менее чем у 20 % инфицированных пациентов развивается клиническая манифестация заболевания [2, 3]. Ответ организма на HP и тяжесть клинического течения ХГДП во многом зависят от состояния местного и общего иммунитета человека, факторов окружающей среды, состава вирулентных свойств микроорганизма, что, в свою очередь, определяется наличием и особенностями цитотоксических генов [3, 4]. Именно наличие в генотипе HP генов *cagA* и *vacA* наиболее часто связывают с повышением риска развития воспалительно-деструктивных и атрофических процессов в СО желудка и ДПК [5].

Одним из основных генов цитотоксичности HP является ген *cagA* (cytotoxin-associated gene A), который признан маркером «островка патогенности» (pathogenicity island — PAI) — генетически вариабельного участка, ответственного за образование основных факторов вирулентности бактерий. Ген *cagA* кодирует образование криптового иммунодоминантного протеина — CagA. Данный белок считается ответственным за нарушение целостности эпителия СО желудка, индукцию неконтролируемой пролиферации эпителиальных и лимфоидных клеток, секрецию провоспалительных цитокинов и возникновение воспалительной реакции в СО. Ни у какой другой бактерии не обнаружен гомолог гена *cagA*, поэтому считается, что данный ген является специфическим для HP, возникшим в связи с проживанием бактерии в желудке человека [6, 7].

Вакуолизирующий цитотоксин-ассоциированный ген (Vacuolating cytotoxin-associated gene — *vacA*) присутствует в геноме всех штаммов HP, обладает мозаичной структурой и содержит вариабельные части: s-регион (кодирует сигнальный пептид) и m-регион (кодирует средний участок белка). Описаны различные по размеру и нуклеотидной последовательности аллельные подтипы данного гена: s1 или s2, m1 или m2 соответственно. Ген *vacA* кодирует

синтез вакуолизирующего цитотоксина VacA, который вызывает вакуолизацию эпителиоцитов СО желудка и их гибель. Штамм s1/m1 имеет самый высокий уровень цитотоксической активности. В то же время s2/m2 штаммы проявляют незначительную токсическую активность. При любом варианте гена vacA активность протеина, который им продуцируется, возрастает по мере снижения рН желудочного сока. Кроме вакуолизации клеток желудочного эпителия протеин VacA оказывает повреждающее влияние на митохондрии клеток, снижая уровень АТФ, уменьшает устойчивость эпителиальных клеток в условиях окислительного стресса, дезорганизовывает цитоскелет клеток СО желудка, стимулирует апоптоз, ингибирует клеточную пролиферацию [5, 7].

Формирование ХГДП начинается у большинства пациентов в детском возрасте. Большинство исследователей соглашается с тем, что НР-инфекция обычно приобретает в детском возрасте, а частота инфицированности НР в подростковом возрасте не отличается от взрослых [8]. На сегодня исследования, посвященные изучению вопроса влияния токсигенных штаммов НР на тяжесть воспалительных процессов в СО желудка и ДПК у пациентов детского возраста, остаются единичными, а результаты их не однозначными. Вследствие этого изучение влияния вирулентных штаммов НР на особенности клинического течения ХГДП, морфологические изменения СО желудка и ДПК в детском возрасте является актуальной задачей современной медицины.

Цель исследования

Изучение частоты встречаемости различных генотипов НР у детей с эрозивно-язвенными изменениями СО желудка и ДПК, а также оценка влияния токсигенных штаммов на морфологические изменения СО.

Материалы и методы

На базе гастроэнтерологического отделения Городской детской клинической больницы № 1 г. Донецка обследовано 230 детей с ХГДП, ассоциированной с персистенцией НР, в возрасте от 8 до 17 лет. На первом этапе исследования для выявления наиболее часто встречающихся комбинаций генов sagA и vacA среди пациентов с эрозивно-язвенными изменениями в СО ДПК все обследованные дети были разделены на три клинические группы: 50 детей с поверхностным хроническим гастродуоденитом (ХГД) (I группа), 60 — с ЯБ ДПК (II группа), 120 — с эрозивным бульбитом (ЭБ), которые составили III группу сравнения. На втором этапе исследования изучены особенности морфологических изменений у пациентов с эрозивно-язвенными процессами в СО на фоне инфицированности токсигенными штаммами НР.

Для подтверждения диагноза всем детям проводилось эндоскопическое исследование желудка и ДПК с прицельной биопсией СО антрального отдела желудка и луковицы ДПК с последующей морфологической оценкой биоптатов согласно Сиднейской системе (1990, 1996). Была использована визуально-аналоговая шкала полуколичественной оценки морфологических изменений в баллах (отсутствие признака — 0, его легкая степень — I, умеренная — II и выраженная — III) по пяти признакам: выраженность хронического воспаления, его активность, обсемененность НР, наличие атрофии и метаплазии эпителия). Окраску препаратов проводили стандартным методом с использованием гематоксилина и эозина.

Диагностика НР проводилась с помощью быстрого уреазного теста с биопсийным материалом, гистологическим методом, постановкой полимеразной цепной реакции с биоптатом и уреазным дыхательным тестом с применением тест-системы «Хелик» с индикаторными трубками («АМА», Россия).

Для проведения полимеразной цепной реакции использовали биоптаты СО из антрального отдела желудка. Гены sagA, vacA и его аллельные формы s-региона (s1 или s2) и m-аллеля (m1 или m2) НР в биоптатах определяли с помощью наборов реагентов «Хеликопол» («Литех», Россия).

Статистический анализ результатов проводили в пакете MedStat и «Statistica», 6.0.

Результаты и обсуждение

Анализ генетических особенностей НР показал широкую неоднородность генома микроба среди детей с ХГДП. У всех детей с ЯБ ДПК (100 %) и у большинства пациентов с ЭБ — 107 (89,2 ± 2,8 %) идентифицированы цитотоксические штаммы НР.

Большинство детей с ЯБ ДПК были инфицированы sagA-позитивными штаммами НР. Наличие гена sagA установлено у 47 (78,3 ± 5,3 %) детей, что было достоверно чаще, чем среди других групп сравнения ($p < 0,01$). Ген vacA обнаружен нами у 57 (95,0 ± 2,8 %) пациентов данной группы. Анализ аллельных участков гена vacA показал, что для пациентов с ЯБ ДПК характерным было наличие смешанной комбинации s- и m-регионов. У большинства обследованных нами детей с ЯБ ДПК выявлена комбинация генов vacAs1m1 и vacAs2m2. Среди пациентов данной группы наиболее часто регистрировался комбинированный генотип сигнального аллеля гена vacA: vacAs1s2, который выявлен у 44 (73,3 ± 5,7 %) детей с ЯБ ДПК ($p < 0,001$). Комбинированный генотип m-аллеля гена vacA (vacAm1m2) установлен в 41 (68,3 ± 6,0 %) случае ($p < 0,001$). При проведении анализа комбинаций аллелей s- и m-участков гена vacA установлено, что для детей

с ЯБ ДПК характерным было сочетание смешанных аллелей данного гена. Так, генотип *vacAs1s2/m1m2* обнаружен у 41 (68,3 ± 6,0 %) ребенка с ЯБ ДПК ($p < 0,001$). Генотип *vacAs1m1*, обладающий, согласно литературным данным, самой высокой цитотоксичностью, выявлен среди данной группы пациентов в 13 (21,7 ± 5,3 %) наблюдениях. Главной причиной установленного полиморфизма генов НР, вероятно, является присутствие нескольких штаммов микроорганизма у одного больного. Особенностью исследований было наличие высокого процента встречаемости комбинированного генотипа НР *vacAs1s2/m1m2* с маркером PAI — геном *cagA*. Известно, что между генами *vacA* и *cagA* НР существует тесная взаимосвязь. Большинство *vacA* штаммов являются *cagA*-позитивными, обладают наибольшей активностью адгезии и приводят к высокой плотности колонизации СО желудка микроорганизмами. При этом комбинация *cagA* и различных аллелей гена *vacA* установлена суммарно у 44 (73,3 ± 5,7 %) пациентов с ЯБ ДПК. Смешанный генотип *cagA+vacAs1s2/m1m2* выявлен у 30 (50,0 ± 6,5 %) детей с ЯБ ДПК.

При анализе генотипа НР у пациентов с ЭБ обнаружены некоторые различия в генной структуре бактерий относительно микроорганизмов, персистирующих у детей, страдающих ЯБ ДПК. Не установлено наличие токсигенных штаммов НР у 12 (10,0 ± 2,7 %) пациентов данной группы. Генотип *cagA* выявлен у 70 (58,3 ± 4,5 %) детей с ЭБ. Для данных пациентов характерным было наличие вирулентного подтипа гена *vacA s1/m1*, который установлен в 62 (51,7 ± 4,6 %) случаях и в 41 (34,2 ± 4,3 %) сочетался с геном *cagA*. Комбинированный подтип гена *vacA s1s2/m1m2* регистрировался среди детей с эрозиями луковицы ДПК реже, чем у детей с ЯБ ДПК — 34 (28,3 ± 4,1%) пациента.

При анализе генной структуры НР у детей с поверхностным ХГД отсутствие вирулентных штаммов установлено у 1/3 пациентов — 16 (32,0 ± 6,6 %) случаев. Ген *cagA* выявлен лишь у 7 (14,0 ± 4,9 %) детей данной группы, а ген *vacA* — у 29 (58,0 ± 7,0 %). При поверхностном ХГД наиболее часто регистрировалась комбинация аллелей *s2m2* гена *vacA* — у 11 (22,0 ± 5,9 %) пациентов, которая обладает наименьшей цитотоксичностью.

Таким образом, у детей эрозивно-язвенные изменения СО желудка и ДПК протекают на фоне инфицированности токсигенными штаммами НР, имеющими генотип *cagA+vacAs1m1* или *cagA+vacAs1s2/m1m2*. Данные комбинации генотипа НР выявлены у 105 (58,3 ± 3,7 %) пациентов с эрозивно-язвенными процессами в СО ДПК.

При проведении морфологического исследования СО для детей с ЭБ и ЯБ ДПК, инфицированных токсигенными штаммами *cagA+vacAs1m1*

или *cagA+vacAs1s2/m1m2*, характерным было развитие более выраженных воспалительно-деструктивных изменений в СО желудка и ДПК и более высокая степень ее контаминации НР в сравнении с аналогичными пациентами, имеющими другой набор вирулентных генов НР.

Среди пациентов с воспалительно-деструктивными изменениями СО желудка и ДПК, инфицированных НР с генотипом *cagA+vacAs1s2/m1m2* или *cagA+vacAs1m1*, максимальная III степень обсемененности НР СО желудка установлена в 89 (84,8 ± 3,5 %) случаях, II степень — в 16 (15,2 ± 3,5 %). Высокая степень обсемененности СО ДПК также была характерной для данных пациентов: III или II степень колонизации СО луковицы ДПК установлена у 91 (86,7 ± 3,3 %) и 14 (13,3 ± 3,3 %) пациентов соответственно. У всех детей данной группы имело место активное воспаление в СО луковицы ДПК и антрального отдела желудка, которое, как известно, характеризуется гранулоцитарной инфильтрацией собственной пластинки СО и эпителия. При этом III степень активности воспалительного процесса в СО антрального отдела установлена у 43 (41,0 ± 4,8 %) пациентов, II степень — у 62 (59,0 ± 4,8 %).

Литературные данные о частоте атрофических процессов при ХГД у детей существенно различаются. Существует устойчивое мнение о том, что для формирования атрофического хронического гастрита необходимы долгие годы, поэтому он наблюдается только у взрослых и даже у пожилых людей. Признаки атрофии эпителия СО желудка, которая является морфологическим эквивалентом нарушенного клеточного обновления, регистрировались лишь в группе пациентов с эрозивно-язвенными изменениями в СО — 28 (15,6 ± 2,7 %) случаев. При этом все они были инфицированы НР с вирулентным генотипом *cagA+vacAs1m1* или *cagA+vacAs1s2/m1m2*. Пациенты с признаками атрофии в СО имели возраст старше 15 лет и длительность заболевания более 5 лет.

Общепризнанно, что бактерии НР не способны заселять неизмененную СО ДПК, колонизация возможна только на участках метаплазированного по желудочному типу эпителия. Однако проведенное нами исследование показало, что колонизация ДПК наблюдалась у всех детей с деструктивными изменениями в СО желудка и ДПК, в то время как желудочная метаплазия была установлена менее чем у 1/4 детей. При поверхностном ХГД колонизация НР СО луковицы ДПК установлена в 31 (62,0 ± 6,9 %) случае. Так, желудочная очаговая метаплазия в СО луковицы ДПК выявлена у 38 (21,1 ± 3,0 %) детей с деструктивными изменениями в СО: 13 (21,7 ± 5,3 %) пациентов с ЯБ ДПК и 25 (20,8 ± 3,7 %) — с ЭБ. При этом у 30

(16,7 ± 2,8 %) выявлены токсигенные штаммы НР с генотипом *cagA+vacAs1m1* или *cagA+vacAs1s2/m1m2*. Признаки желудочной метаплазии в СО луковицы ДПК зарегистрированы лишь у 2 (4,0 ± 2,8 %) детей с поверхностным ХГД. Имеющиеся у обследованных пациентов с ХГДП морфологические признаки дуоденита заставляют сомневаться в том, что колонизация СО ДПК возможна лишь после преобразований эпителия по желудочному типу. Согласно полученным результатам, вирулентные штаммы НР способны колонизировать не только желудочный, но и кишечный эпителий. Видимо, желудочная метаплазия является не причиной колонизации НР, а скорее ее следствием и прогрессирует по мере нарастания длительности заболевания, активности воспаления на фоне персистенции токсигенных штаммов НР.

Заключение

Таким образом, развитие эрозивно-язвенных изменений в СО желудка и ДПК у детей ассоциировано с персистенцией вирулентных штаммов НР, имеющих определенный генотип. Так, у детей развитие эрозивных процессов в СО ДПК связано с влиянием штаммов НР с комбинированным вирулентным генотипом *cagA+vacAs1/m1*. Дальнейшее прогрессирование заболевания и развитие язвенных дефектов СО сопровождается изменением генотипа НР, что может происходить вследствие персистенции нескольких штаммов НР у одного и того же больного, которые имеют в структуре генотипа как высоко вирулентный аллель гена *vacA* —

s1/m1, так и менее вирулентный — *s2/m2*. Именно комбинация генов НР *cagA+vacAs1s2/m1m2* приводит к еще большей активации воспаления, развитию язвенных дефектов и является характерной для детей с ЯБ ДПК. Наличие данных генотипов НР среди пациентов детского возраста ассоциировано с развитием более тяжелых воспалительных процессов в СО с высокой степенью активности и выраженной контаминацией СО антрального отдела желудка и луковицы ДПК НР. Формирование атрофии или метаплазии в СО желудка и ДПК ассоциировано с длительной персистенцией токсигенных штаммов НР у пациентов с ХГДП.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Клиническое значение инфекции *Helicobacter pylori* / И. В. Маев [и др.] // Клиническая медицина. — 2013. — № 8. — С. 4–13.
2. *Hagymasi, K.* *Helicobacter pylori* infection: New pathogenic and clinical aspects / K. Hagymasi, Z. Tulassay // World J. Gastroenterol. — 2014. — Vol. 7, № 20 (21). — P. 6386–6399.
3. *Mishra, S.* Is *Helicobacter pylori* good or bad? / S. Mishra // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. — 2013. — Vol. 32, № 3. — P. 301–304.
4. *Абдуллина, Е. В.* Особенности течения хронической *Helicobacter*-ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей в зависимости от генетических особенностей микроорганизма / Е. В. Абдуллина // Практическая медицина. — 2012. — № 3 (58). — С. 41–44.
5. *Helicobacter pylori CagA and VacA genotypes and gastric phenotype: a meta-analysis* / J. I. Matos [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2013. — Vol. 25, № 12. — P. 1431–1441.
6. *Ruggiero, P.* *Helicobacter pylori* infection: what's new / P. Ruggiero // Curr. Opin. Infect. Dis. — 2012. — Vol. 25, № 3. — P. 337–344.
7. Functional association between the *Helicobacter pylori* virulence factors *VacA* and *CagA* / R. H. Argent [et al.] // J. Med. Microbiol. — 2008. — Vol. 57 (Pt 2). — P. 145–150.
8. *Урсова, Н. И.* Хеликобактерная инфекция у детей: проблема, анализ обобщенных данных / Н. И. Урсова // Лечащий врач. — 2009. — № 6. — С. 43–46.

Поступила 07.07.2014

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК616.748.11-007.17-073.48+611.018

СОПОСТАВЛЕНИЕ СОНОГРАФИЧЕСКИХ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ ПРИ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЗАДНЕЙ ДЛИННОЙ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОЙ СВЯЗКИ

А. М. Юрковский, О. И. Аникеев, С. Л. Ачинович

**Гомельский государственный медицинский университет
Гомельский областной клинический онкологический диспансер**

Цель: определение возможностей сонографии при оценке выраженности дистрофических изменений задней длинной крестцово-подвздошной связки.

Материал исследования. Задние длинные крестцово-подвздошные связки от 15 трупов (возраст умерших от 37 до 87 лет, в их числе 11 мужчин — средний возраст 68,5 ± 9,7 года и 4 женщины — средний возраст 51,8 ± 18,3 года).

Результаты. Выделены критерии, позволяющие оценивать умеренные и выраженные дистрофические изменения.

Заключение. Сделан вывод о возможности не только констатации факта повреждения задней длинной крестцово-подвздошной связки, но и более детальной оценки выраженности выявляемых при сонографии изменений.

Ключевые слова: сонография, задняя длинная крестцово-подвздошная связка.