

*Саратовский
научно-медицинский
ЖУРНАЛ*

*№ 2(20)
апрель-июнь
2008*





УЧРЕДИТЕЛЬ ЖУРНАЛА-
САРАТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЖУРНАЛ ЗАРЕГИСТРИРОВАН
В ФЕДЕРАЛЬНОЙ СЛУЖБЕ ПО НАДЗОРУ
ЗА СОБЛЮДЕНИЕМ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВА
В СФЕРЕ МАССОВЫХ КОММУНИКАЦИЙ
И ОХРАНЕ КУЛЬТУРНОГО НАСЛЕДИЯ
ПИ № ФС77-19956 ОТ 29 АПРЕЛЯ 2005 Г.

Журнал включен в Перечень
ведущих рецензируемых научных журналов
и изданий, в которых должны быть
опубликованы научные результаты
диссертаций на соискание ученой степени
доктора и кандидата наук (редакция
июль 2007 г.), утвержденный Президиумом
Высшей Аттестационной комиссии
Министерства образования и науки Российской Федерации

ISSN 1994-6851



Подписные индексы:
в объединенном каталоге
"Пресса России" - 41908;
в каталоге российской прессы
"Почта России" - 60678

Адрес редакции:
410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112.

Тел. (8452) 66-98-72

66-97-26

66-97-27

Факс: (8452) 51-15-34

E-mail: ssmj@sgmu.ru

Сведения обо всех авторах
находятся в редакции

Отпечатано в типографии "Сателлит"
г. Саратов, ул. Ак. Антонова, 14 А
Формат 60x84 1/8, 17,8 усл. печ. л.
Заказ 153, тираж 500 экз.
Подписано в печать 14.02.2008

© Саратовский
научно-медицинский
Журнал, 2008

На обложке - фотография IV корпуса
Саратовского государственного
медицинского университета

Саратовский научно-медицинский ЖУРНАЛ

№ 2 (20), 2008
апрель-июнь

Главный редактор

П.В. Глыбочко, чл.-кор. РАМН

Зам. главного редактора

В.Н. Николенко, профессор

Ответственный секретарь

Е.И. Кашкина, профессор

Редакционная коллегия:

Г.А. Блувштейн, профессор,
В.Б. Бородулин, профессор,
О.Н. Воскресенская, профессор,
П.Я. Довгалевский, профессор,
Ю.Ю. Елисеев, профессор,
Г.Г. Жданов, засл. деятель науки РФ,
профессор,
В.Ф. Киричук, засл. деятель науки РФ,
профессор,
А.И. Кодочигова, докт. мед. наук,
Т.В. Кочеткова, профессор,
В.В. Кутырев, чл.-кор. РАМН,
Г.Н. Маслякова, профессор,
А.В. Лепилин, профессор,
В.В. Моррисон, профессор,
И.А. Норкин, профессор,
А.П. Ребров, профессор,
И.А. Салов, профессор,
А.А. Свистунов, профессор,
В.Ф. Спиринов, профессор,
Е.В. Чернышкова, доцент,
Ю.Г. Шапкин, профессор,
А.С. Эйберман, профессор

Редакционный совет:

Н.Х. Амиров, академик РАМН (Казань),
Н.Н. Боголепов, академик РАМН (Москва),
Н.Н. Володин, академик РАМН (Москва),
Л.Л. Колесников, академик РАМН (Москва),
Г.П. Котельников, академик РАМН (Самара),
С.Л. Кузнецов, чл.-кор. РАМН (Москва),
Н.А. Лопаткин, академик РАМН (Москва),
Е.Л. Насонов, чл.-кор. РАМН (Москва),
В.И. Петров, академик РАМН (Волгоград),
А.А. Скоромец, академик РАМН
(Санкт-Петербург),
В.М. Чучков, засл. деятель науки РФ,
профессор (Ижевск),
В.Н. Ярыгин, академик РАМН (Москва)

Ответственный выпускающий редактор
Л.А. Алехнович

Компьютерная верстка, дизайн
Н.К. Хасиной

ВСЕ ПРАВА ЗАЩИЩЕНЫ

Ни одна часть этого издания не может быть
занесена в память компьютера либо
воспроизведена любым другим способом
без предварительного письменного
разрешения редакции

Содержание

П.В. Глыбочко, Г.А. Блуштейн

ПРОФЕССОР С.Р. МИРОТВОРЦЕВ – ЗАВЕДУЮЩИЙ КАФЕДРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ
С ДЕСМУРГИЕЙ И УЧЕНИЕМ О ВЫВИХАХ И ПЕРЕЛОМАХ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА
САРАТОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА 9

ПЕДАГОГИКА И ОБРАЗОВАНИЕ

Я.А. Кац, А.А. Свистунов

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОЛОГИИ ПРЕПОДАВАНИЯ
В ВУЗАХ МЕДИЦИНСКОГО ПРОФИЛЯ 15

ОБЗОРЫ

С.Н. Грибова, Г.И. Хрипунова

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, МЕТОДАХ ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕНИЯ ФОНОВЫХ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ 18

В.А. Митрофанов, И.И. Жадёнов, Д.М. Пучиньян

ОСТЕОАРТРОЗ: ФАКТОРЫ РИСКА, ПАТОГЕНЕЗ И СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ 23

А.А. Свистунов, Т.И. Спиридонова, А.Л. Бакулев

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ФАРМАКОТЕРАПИИ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ 31

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Н.Н. Шигаев

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ДНЕВНОМ
СТАЦИОНАРЕ В ПЕДИАТРИИ 34

ГИГИЕНА

Н.О. Петренко

СОЦИАЛЬНО – ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА
СТОМАТОЛОГОВ 40

МАКРО- И МИКРОМОРФОЛОГИЯ

С.С. Афанасьева, Т.Н. Попова, Л.Ф. Жандарова

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ВЕРИФИКАЦИИ
В ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 44

В.Н. Николенко, Т.В. Головачева, Н.С. Якимова

НОВЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ
ПРИ СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ МУЖЧИН, БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ
МИОКАРДА 47

Е.А. Питерская, Г.П. Гладилин

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ
ЯИЧНИКОВ 51

МИКРОБИОЛОГИЯ

Н.Г. Ходакова, Г.М. Шуб

ОЦЕНКА РЕЗИСТЕНТНОСТИ К МЕТИЦИЛЛИНУ
КЛИНИЧЕСКИХ ШТАММОВ СТАФИЛОКОККОВ 56

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В.Ф. Киричук, Т.В. Симонян

РОЛЬ ПРОТЕИНА С В НАРУШЕНИИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИНГИВИТОМ 61

О.И. Кулапина, В.Ф. Киричук, И.А. Зайцева

ВЛИЯНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ
БОЛЬНЫХ ПАРАТОНЗИЛЛИТАМИ 63

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

М.Л. Чехонацкая, И.Е. Рогожина, Н.Е. Яннаева

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ МАТОЧНОГО КРОВОТОКА
НАКАНУНЕ РОДОВ 67

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

И. В. Козлова, Ю.Н. Мялина

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА 71

Н.А. Кошелева, А.П. Ребров

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕННОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ
СПОСОБНОСТЬЮ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, РАЗВИВШЕЙСЯ ПОСЛЕ
ПЕРЕНЕСЕННОГО Q-ИНФАРКТА МИОКАРДА, И ЕЕ РОЛЬ В ПРОГНОЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 76

Н.Н. Миронов, С.В. Насонов, О.П. Алексеева, С.В. Криштопенко

ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КРОНА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЙ ЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ
СЫВОРОТКИ КРОВИ 82

НЕВРОЛОГИЯ

Д.П. Гарин, И.Е. Повереннова

ИЗМЕНЕНИЯ АКУСТИЧЕСКИХ КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ (P300) ПРИ
ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА 86

Н.А. Депутатова, И.Е. Повереннова, О.В. Зеленцова

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ЦЕРВИКАЛЬНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ 90

Е.П. Евдошенко, Л.Г. Заславский, А.А. Скоромец

ОЦЕНКА КРОВОТОКА В СРЕДНЕЙ МЕНИНГЕАЛЬНОЙ АРТЕРИИ
У ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТОЙ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ
НАПРЯЖЕНИЯ БЕЗ ВОВЛЕЧЕНИЯ МЫШЦ СКАЛЬПА 95

ПЕДИАТРИЯ

Н.В. Николаева, Н.В. Болотова, В.Ф. Лукьянов, Е.Н. Ткачёва

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА 100

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

К.К. Левченко, О.В. Бейдик, Х.С. Карнаев, Т.Н. Лукпанова, Е.И. Шоломова

ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ 105

О.В. Бейдик, Т.Н. Лукпанова, А.В. Зарецков, К.К. Левченко

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С HALLUX VALGUS С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
МИНИ-АППАРАТОВ ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ 109

ХИРУРГИЯ

В.И. Мидленко, А.В. Смолькина, С.И. Барбашин

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ
ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 60 ЛЕТ 115

В.А. Прелатов, С.И. Китавина

ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ БОЛЬНЫХ
В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА 120

А.С. Толстокоров, Е.Ю. Осинцев, Н. Эль Хих

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ
У БОЛЬНЫХ С ИНФИЦИРОВАННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ
ТРАВМЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ 125

СТОМАТОЛОГИЯ

В.В. Коннов, А.В. Лепилин, Л.В. Гаврюшова, С.Б. Фищев

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ПРИ МЕЗИАЛЬНЫХ СДВИГАХ
НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 129

С.А. Вострикова, А.В. Лепилин, Я.Г. Карабушина, Е.К. Маклецова

ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ СИСТЕМЫ «VECTOR» В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С
ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ 132

ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Д.Н. Белоглазов, В.Г. Лим, Д.М. Пучиньян, А.А. Свистунов, В.Г. Нинель

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ
ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА 137

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

А.В. Васильева, С.В. Полторак, Т.Н. Хмылова

ВЛИЯНИЕ КРАТКОСРОЧНОЙ ГРУППОВОЙ ЛИЧНОСТНО-ОРИЕНТИРОВАННОЙ
(РЕКОНСТРУКТИВНОЙ) ПСИХОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ 141

А.К. Королев

ОБ ОПЫТЕ РАБОТЫ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА 142

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ, ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

А.И. Завьялов, В.Ф. Оркин

НАУЧНЫЙ ВКЛАД ПРОФЕССОРА П.В. НИКОЛЬСКОГО В РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ
ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ (К 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 144

CONTENTS

P.V. Glybochko, G.A. Bluvshitejn

PROFESSOR S. R. MIROTVORTSEV – MANAGING FACULTY OF SURGICAL PATHOLOGY WITH
DESMURGY AND THE DOCTRINE ABOUT DISLOCATIONS AND CRISES
OF MEDICAL FACULTY OF SARATOV UNIVERSITY 9

PEDAGOGICS AND EDUCATION

Ya.A. Kats, A.A. Svistunov

METHODOLOGY IMPROVEMENT OF TEACHING IN MEDICAL UNIVERSITIES 15

REVIEWS

S.N. Gribova, G.I. Khripunova

CONTEMPORARY CONSIDERATIONS ON ETHIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSTIC METHODS
AND TREATMENT OF BACKGROUND AND PRECANCER DISEASES OF CERVIX 18

V.A. Mitrofanov, I.I. Zhadyonov, D.M. Puchinyan

OSTEOARTHRITIS: RISK FACTORS, PATHOGENESIS
AND MODERN THERAPY 23

A.A. Svistunov, T.I. Spiridonova, A.L. Bakulev

MODERN CONCEPTS OF PHARMACOTHERAPY OF HERPES ZOSTER 31

QUESTIONS OF HEALTHCARE ORGANIZATION

N. N. Shigaev

THE SYSTEM APPROACH TO THE ESTIMATION OF MEDICAL CARE QUALITY IN DAY HOSPITAL IN
PEDIATRICS 34

HYGIENE

N.O. Petrenko

SOCIAL -PSYCHOLOGICAL AND MEDICAL -PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF STOMATOLOGISTS WORK
HYGIENE 40

MACRO- AND MICROMORPHOLOGY

S.S. Afanasieva, T.N. Popova, L.F. Zhandarova

PECULIARITIES OF MORPHOLOGICAL VERIFICATION IN BREAST CANCER DIAGNOSIS 44

V.N. Nikolenko, T.V. Golovacheva, N.S. Yakimova

NEW APPROACH TO ESTIMATION OF ANTHROPOMETRIC RESEARCH RESULTS IN CONSTITUTIONAL
EXAMINATION OF MEN WITH MYOCARDIAL INFARCTION 47

E.A. Piterskaya, G.P. Gladilin

THE DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF CYTOLOGIC SIGNS OF EPITHELIAL OVARIAN TUMORS 51

MICROBIOLOGY

N.G. Khodakova, G.M. Shub, I.G. Shvidenko

THE METHICILLIN-RESISTANCE MEASURE
OF STAPHYLOCOCCI CLINICAL STRAINS 56

PHYSIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY

V.F. Kirichuk, T.V. Simonyan

PROTEIN C ROLE IN MICROCIRCULATION DISTURBANCE
IN PATIENTS WITH GINGIVITIS 61

O.I. Kulapina, V.F. Kirichuk, I.A. Zaitseva

ANTIBACTERIAL THERAPY EFFECT OF ANTIBACTERIAL THERAPY ON THE RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD IN PATIENTS WITH PARATONSILLITIS	63
---	----

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

M.L. Chekhonatskay, I.E. Rogozhina

CHANGE CHARACTERISTICS BLOOD FLOW UTERINE BEFORE LABOR	67
--	----

INTERNAL DISEASES

I.V. Kozlova, Yu.N. Myalina

SOME MECHANISMS OF THE DEVELOPMENT DIVERTIKULYARNOY DISEASE OF THE BOWELS	71
--	----

N.A. Kosheleva, A.P. Rebrov

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH DISTURBED MYOCARDIAL CONTRACTIVE ACTIVITY OF THE LEFT VENTRICLE DEVELOPED AFTER Q-MYOCARDIAL INFARCTION AND ITS ROLE IN CHRONIC HEART FAILURE PROGNOSIS	76
--	----

N.N. Mironov, S.V. Nasonov, O.P. Alekseeva, S.V. Krishtopenko

CROHN'S DISEASE DIAGNOSTICS IN ACUTE STAGE WITH THE USE OF HIGHLY EFFECTIVE LIQUID CHROMATOGRAPHY BLOOD SERUM	82
--	----

NEUROLOGY

D.P. Garin, I.E. Poverennova

ACOUSTIC COGNITIVE CAUSED POTENTIALS (P300)CHANGES IN CHRONIC ISCHEMIA OF BRAIN	86
--	----

N.A. Deputatova, I.E. Poverennova, O.V. Zelentsova

CLINICAL-DIAGNOSTIC AND PATHOGENETIC ASPECTS OF CERVICAL DIZZINESS	90
---	----

E.P. Evdoshenko, L.G. Zaslavsky, A.A. Skoromets

MEASUREMENT OF BLOOD FLOW IN ARTERIA MENINGEA MEDIA OF PATIENTS WITH FREQUENT EPISODIC TENSION-TYPE HEADACHE NOT ASSOCIATED WITH PERICRANIAL TENDERNESS	95
---	----

PEDIATRICS

N.V. Nikolaeva, N.V. Bolotova, V.F. Lukyanov, E.N. Tkacheva

CORRECTION OF MICROCIRCULATORY ABNORMALITIES IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1	100
---	-----

TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

K.K. Levchenko, O.V. Beidik, Kh. S. Karnaev, T.N. Lukpanova, E.I. Scholomova

EXTERNAL FIXATION OF FOREARM SHAFT FRACTURE	105
---	-----

O.V. Beidik, T.N. Lukpanova, A.V. Zaretskov, K.K. Levchenko

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH HALLUX VALGUS BY MINI-APPARATUS OF EXTERNAL FIXATION	109
---	-----

SURGERY

V.I. Midlenko, A.V. Smolkina, S.I. Barbashin

CURATIVE AND DIAGNOSTIC TACTICS IN COMPLICATED FORMS OF GASTRODUODENAL ULCER DISEASE IN PATIENTS OVER 60	115
---	-----

V.A. Prelatov, S.I. Kitavina

PATIENT'S TOLERANCE OF PHYSICAL EFFORT AFTER MITRAL VALVE REPLACEMENT IN DURABLE POST-OPERATIVE PERIODS	120
--	-----

A.S. Tolstokorov, E.Yu. Osintsev, N. El Hih

OPTIMIZATION OF SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH INFECTIONS INJURY COMPLICATIONS OF
ABDOMINAL ORGANS 125

STOMATOLOGY

V.V. Konnov, A.V. Lepilin, L.V. Gavryushova, C.B. Fischev

CORRECTION OF VIOLATION TEMPLE-LOWER-JAW JOINT
IN MESIAL DISPLACEMENT OF LOWER JAW 129

S.A. Vostrikova, A.V. Lepilin, Ya.G. Karabushina, E.K. Makletsova

THE USE OF ULTRASONIC SYSTEM "VECTOR" IN TREATMENT
OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS 132

FOR GENERAL PRACTITIONER

D.N. Beloglazov, V.G. Lim, D.M. Puchinyan, A.A. Svistunov, V.G. Ninel

EFFICACY OF OSTHEOREFLEXOTHERAPY IN THE TREATMENT
OF NEUROLOGICAL DISORDERS OF LUMBAR OSTEOCHONDROSIS 137

BRIEF REVIEWS

A.V. Vasilyeva, S.V. Poltorak, T.N. Hmylova

DYNAMICS OF THE ANXIETY DISORDERS IN THE COURSE
OF SHORT-TERM PSYCHOTHERAPY 141

A.K. Korolyev

PSYCHOTHERAPEUTIC CENTRE WORK EXPERIENCE 142

HISTORY OF MEDICINE. JUBILEE DATES

A.I. Zavyalov, V.F. Orkin

SCIENTIFIC CONTRIBUTION OF PROFESSOR P. V. NIKOLSKY
TO THE DEVELOPMENT OF DERMATOLOGY AND VENEROLOGY
IN RUSSIA (DEDICATED TO THE 150TH ANNIVERSARY OF HIS BIRTH) 144

УДК 617/378.4/929(470.44)(045)СГМУ Миротворцев С.Р.

**ПРОФЕССОР С.Р. МИРОТВОРЦЕВ –
ЗАВЕДУЮЩИЙ КАФЕДРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ
С ДЕСМУРГИЕЙ И УЧЕНИЕМ О ВЫВИХАХ И ПЕРЕЛОМАХ
МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА САРАТОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**

П.В. Глыбочко – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, ректор, чл.-кор. РАМН, доктор медицинских наук, профессор;
Г.А. Блувштейн – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой факультетской хирургии и онкологии лечебного факультета, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: meduniv@sgmu.ru

В 2008 году исполняется 130 лет со дня рождения известного российского хирурга академика Сергея Романовича Миротворцева, который внес неоценимый вклад в организацию здравоохранения в Саратове и становление хирургической службы Саратовской области. Статья посвящена саратовскому периоду жизни профессора С.Р. Миротворцева и его работе на кафедре хирургической патологии с десмургией и учением о вывихах и переломах.
Ключевые слова: хирургическая патология, десмургия, вывихи и переломы.

**PROFESSOR S. R. MIROTVORTSEV –
MANAGING FACULTY OF SURGICAL PATHOLOGY WITH DESMURGY
AND THE DOCTRINE ABOUT DISLOCATIONS AND CRISES
OF MEDICAL FACULTY OF SARATOV UNIVERSITY**

P.V. Glybochko - Saratov State Medical University, Rector, RAMS Corresponding Member, Doctor of Medical Science, Professor; **G.A. Bluvshstein** - Saratov State Medical University, Department of Faculty Surgery and Oncology of Therapeutic Faculty, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: meduniv@sgmu.ru

In 2008 130 years have passed since birthday of the well-known Russian surgeon and academician Sergey Romanovich Mirotvortsev, who had made an important contribution to organization of public health and formation of surgical service in Saratov region. This article is devoted to Saratov period of professor S.R. Mirotvortsev's life and his work at faculty of surgical pathology with desmurgy and the doctrine about dislocations and crises as well. **Key words:** surgical pathology, desmurgy, dislocations and fractures.



Профессор С.Р. Миротворцев

Кафедра хирургической патологии с десмургией и учением о вывихах и переломах (в настоящее время кафедра общей хирургии) была организована в 1911 году. В августе этого же года ее заведующим был назначен приват-доцент Императорского Казанского университета доктор медицины В.Л.Боголюбов, который читал лекции по хирургии с десмургией и учением о вывихах и переломах.

На кафедре существовал также необязательный курс «Диагностика мочеполовых болезней». Практические занятия и лекции по хирургической диагностике и методике исследования больных на базе 1-й городской больницы проводил приват-доцент А.В. Арапов.

В сентябре 1913 года, в связи с переездом профессора В.Л. Боголюбова в Казань, Совет университета поручил читать лекции профессору В.И. Разумовскому и приват-доценту Н.В. Копылову. На заседании Совета университета от 23 сентября 1913 года было зачитано разрешение Министерства народного просвещения о замещении вакантной должности кафедры хирургической патологии с десмургией и учением о вывихах и переломах путем рекомендации кандидатов членами Совета [3].

В октябре 1913 года исполняющий обязанности ректора проф. Н.Г. Стадницкий сообщил членам Совета университета, что по решению Совета необходимо рекомендовать своих кандидатов для замещения кафедры хирургической патологии с десмургией и учением о вывихах и переломах. Были предложены следующие кандидаты:

1) Приват-доцент Императорской Военно-медицинской академии и сверхштатный ассистент при клинике С.П. Федорова доктор медицины А.А. Опокин выдвинут заслуженным ординарным профессором В.И. Разумовским.

2) Приват-доцент Императорского Харьковского университета доктор медицины И.В. Кудинцев выдвинут ординарным профессором В.А. Павловым.

3) Приват-доцент Императорского Николаевского университета доктор медицины Н.В. Копылов выдвинут ординарным профессором П.П. Заболотновым.

4) Приват-доцент Императорской Военно-медицинской академии, доктор медицины С.Р. Миротворцев выдвинут экстраординарным профессором С.И. Спасокукоцкий.

5) Приват-доцент Императорской Военно-медицинской академии, доктор медицины П.С. Иконников выдвинут экстраординарным профессором В.И. Тербинским [4].

На следующем заседании Совета университета 28 октября 1913 года были заслушаны дополнительные рекомендации об участвующих в конкурсе лицах.

При представлении С.Р. Миротворцева профессор С.И. Спасокукоцкий сказал: «Имею честь рекомендовать Совету на кафедру хирургической патологии и терапии доктора медицины Сергея Романовича Миротворцева. Последний состоит приват-доцентом Военно-Медицинской академии и ассистентом профессора В.А.Оппеля при кафедре хирургической патологии и терапии, т.е. именно той, для которой мы должны найти достойного заместителя. В его лице мы имеем такового. Доктор Миротворцев является учеником двух хирургических школ: проф. Федорова (госп.хир.кл.) и проф. Оппеля. В клинике проф. Федорова он почерпнул богатый хирургический опыт и может считаться вполне законченным хирургом. В своей самостоятельной деятельности он дает яркое доказательство этому, какое можно найти в ряде его работ, где он описывает произведенные им лично крупные операции: шов раны сердца, кесарское сечение, операции при анкилозе челюсти и т.п. Им же выработана техника пересадки мочеточника в кишечник. Достоинство и ценность его способа подтверждается теперь целым рядом операций проф. Оппеля и др. хирургов. Его же методом пользуемся и мы в Саратовской клинике. Будучи уже созревшим хирургом, доктор Миротворцев посвящает себя диссертационному труду по вопросу о пересадке мочеточника. Обширная (226 стр.) работа чисто экспериментального характера и высокой ценности по громадному количеству (56) опытов на собаках, причем срок наблюдения исчислялся в некоторых случаях цифрой более 100 дней. Для представителя, главным образом, теоретической кафедры, какой является кафедра хирургической патологии и терапии, громадным достоинством является стремление и умение пользоваться экспериментом, что красною нитью проходит через многие работы. Укажу на работу о выключении толстых кишок, где было произведено 20 опытов на собаках. Громадной общепризнанной заслугой клиники профессора Оппеля является разработка вопроса о коллатеральном кровообращении. На эту тему из клиники проф. Оппеля вышел целый ряд работ, произведенных под руководством и при участии доктора Миротворцева, как ассистента клиники. А вопрос о перевязке сонной артерии разработан лично им. Все сказанное обрисовывает С.Р. Ми-

ротворцева, как лицо вполне пригодное быть руководителем теоретической кафедры: в то же время он является опытным практическим хирургом. Не вдаваясь в полный разбор всех 15 работ, укажу еще на ряд его выступлений в хирургических обществах и съездах, где я имел возможность его слышать и судить о докторе Миротворцеве, как о хорошем лекторе» [5].

9 ноября 1913 года на очередном заседании Совета университета были заслушаны более подробные рекомендации о кандидатах, представленных его членами на замещение вакантной должности по кафедре хирургической патологии с десмургией. Экстраординарный профессор по кафедре госпитальной хирургической клиники С.И. Спасокукоцкий в добавление к предыдущей рекомендации привел подробный анализ научных работ приват-доцента Императорской Военно-медицинской академии, доктора медицины С.Р. Миротворцева и рекомендовал его к избранию на должность профессора кафедры хирургической патологии с десмургией. В своем выступлении на Совете профессор С.И. Спасокукоцкий сказал: «...Кроме преподавания теоретического учения представитель кафедры хирургической патологии должен вести у нас клинику в городской больнице на 30 коек и быть хорошим практиком-хирургом. Казуистические работы д-ра Миротворцева представляют значительный интерес, т.к. из 5 представленных лишь одна вышла из клиники проф. Федорова, четыре же относятся ко времени самостоятельной деятельности. ... Работы общего характера по различным отделам хирургии выясняют нам личность д-ра Миротворцева как научного работника, очень определенно и в выгодном освещении. Я ограничусь приведенными 13 работами, полагая, что они обрисовывают д-ра Миротворцева совершенно ясно, как разносторонне образованного врача, вполне опытного зрелого хирурга, который с успехом поведет клиническое отделение. ...Научно работающий хирург – опытный экспериментатор, каким является д-р Миротворцев, особенно подходит для той кафедры общей хирургической патологии, для которой мы ищем достойного кандидата» [7].

После этого выступил ординарный профессор В.А. Павлов, который сказал: «Я знаю доктора С.Р. Миротворцева со школьной скамьи. В бытность свою студентом первых курсов С.Р. Миротворцев был одним из постоянных посетителей гистологической лаборатории Императорского Харьковского университета, занимался приготовлением гистологических препаратов и уже в то время основательно ознакомился с элементами гистологии и микроскопической техникой» [6].

После этого решением Совета университета было решено продолжить слушание отзывов о кандидатах на замещение вакантной кафедры хирургической патологии с десмургией и с учением о вывихах и переломах. На заседании Совета, которое прошло 22 ноября 1913 года, было решено провести голосование на следующем заседании Совета университета 30 ноября 1913 г. [8].

На этом заседании прошло закрытое голосование по выборам на вакантную кафедру хирургической патологии с десмургией и с учением о вывихах и переломах. Голоса по кандидатам на вакантную должность распределились следующим образом: Н.В. Копылов – 14 избирательных и 11 неизбирательных;

А.А. Опокин – 14 избирательных и 11 неизбирательных; П.С. Иконников – 12 избирательных и 13 неизбирательных; И.В. Кудинцев – 8 избирательных и 17 неизбирательных и С.Р. Миротворцев – 8 избирательных и 17 неизбирательных.

Таким образом, рекомендуемыми Советом университета кандидатами для замещения вакантной кафедры оказались доктора медицины Н.В. Копылов и А.А. Опокин, после чего было решено о результатах тайного голосования довести до сведения Министра народного просвещения через попечителя Казанского учебного округа [9].

В весеннем семестре 1914 года преподавание на кафедре хирургической патологии с десмургией и учением о вывихах и переломах было поручено приват-доценту Н.В. Копылову с вознаграждением 600 рублей за полугодие. В сентябре 1914 года приват-доцент кафедры общей хирургии доктор медицины, статский советник Нил Васильевич Копылов был назначен экстраординарным профессором кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией и упражнениями в операционной на трупах.

Несмотря на результаты проведенного конкурса, на заседании Совета университета 28 апреля 1914 года ректор П.П. Заболотнов сообщил, что в № 83 «Правительственного Вестника» напечатано: «Высочайшим приказом по гражданскому ведомству от 31 марта сего года за № 19 переводится на службу по ведомству Министерства Народного Просвещения ассистент клинического военного госпиталя, приват-доцент Императорской Военно-медицинской академии, доктор медицины, надворный советник Миротворцев – экстраординарным профессором Императорского Николаевского Университета по кафедре хирургической патологии с десмургией и учением о вывихах и переломах» [10].

Кафедра хирургической патологии с десмургией и учением о вывихах и переломах (клиника общей хирургии) в то время представляла собой небольшую палату в 1-й городской больнице на одиннадцать коек. Операционная была общей с кафедрой факультетской хирургии, которую возглавлял профессор А.В. Арапов. В 1914 году для нужд кафедры была закончена пристройка к городской больнице с аудиторией на 150-200 человек, отдельной операционной, лабораторией и музеем. Пристройка была отдана в совместное пользование с факультетской хирургической клиникой. Чтение лекций сопровождалось демонстрацией больных, которые содержались на 10 койках, предоставленных кафедре в городской больнице.

«Бедность больницы, отсутствие примитивных удобств и условий для преподавания – все это подействовало на меня [Миротворцева] в первые дни угнетающе. Я с ужасом думал о том, сколько мне нужно будет потратить сил и энергии, чтобы добиться увеличения штатов и ассигнований для создания хотя бы маленькой, но приспособленной для преподавания клиники» [13].

Об этом пишет также В. Сухаревич: «Сочетание роскоши и нищеты особенно поразило блестящего петербургского доцента, когда ему показали хирургическую клинику. Это была даже не захламленная больница, а сырая, темная палата на 11 коек. Многое в этом городе было фальшивым и показным. ...В театре, куда зашел Миротворцев, давали пьесу «Без вины виноватые»; актеры лицедействовали, как в балагане, их голоса гулко разносились по залу: даже

в этот субботний вечер он был почти пуст...Глухая провинция!» [15].

О трудностях саратовской жизни, о выборе своего профессионального пути думал С.Р. Миротворцев на берегу Волги. В своих воспоминаниях он пишет: «...здесь я очутился в грязной городской больнице, в маленькой палате, без собственной операционной, без лаборатории, без музея. Неужели мне придется тратить много времени не на работу, а на борьбу за то, что в других местах дается без боя? Может быть, мне отказаться от кафедры и вернуться в Петербург? Но ведь я приехал в Саратов делать большое серьезное культурное дело – так неужели я окажусь трусом? Нет, надо бороться, надо добиться всего. Надо быть твердым и целеустремленным, как вот эта могучая русская река, которая неустанно несет свои воды в Каспий. Нужно остаться здесь. Нужно работать вместе с В.И.Разумовским, С.И. Спасокукоцким и помогать им во всем. Приняв это твердое решение, я облегченно вздохнул, ушел к себе в гостиницу и лег спать, вспомнив русскую пословицу – “утро вечера мудренее” [13].

Целеустремленность позволила С.Р.Миротворцеву в короткий срок создать на кафедре лабораторию, которую удалось оборудовать в здании одного из теоретических корпусов университета. Им же были организованы операционная для животных, виварий, комнатная ботаническая оранжерея, патологоанатомический кабинет и музей военно-полевой хирургии.

Клиническая и творческая работа Сергея Романовича Миротворцева была прервана начавшейся в 1914 году 19 июля (по старому стилю) Первой мировой войной, после чего он сразу же стал принимать меры для поездки на фронт, считая что с его опытом военного хирурга, накопленным в Порт-Артуре, он не имеет права оставаться в тылу [13].

Шестого августа 1914 года С.Р. Миротворцев прислал в Совет университета заявление с просьбой о возбуждении ходатайства перед Министром народного просвещения о разрешении ему отправиться на фронт в качестве консультанта.

13 августа 1914 года проф. С.Р. Миротворцев написал ректору университета П.П. Заболотнову рапорт следующего содержания: «Доношу Вашему Превосходительству: 7 августа т.г. я подал на Ваше имя заявление, в котором просил возбудить ходатайство перед г. Министром Народного Просвещения о разрешении поехать на театр военных действий в качестве консультанта. Ныне же в виду крайне необходимости в хирургах, я получил предложение от Главного Управления Российского Общества Красного Креста незамедлительно выехать в г. Вильну в распоряжение генерал-адъютанта Дашкова. Спешность дела заставила меня обратиться с прошением к г. Министру Народного Просвещения о разрешении поехать мне экстренно на театр военных действий, на что и последовало разрешение г. Министра Народного Просвещения. О вышеизложенном честь имею донести Вашему Превосходительству, присовокупляя, что по миновании надобности я незамедлительно прибуду к месту моего постоянного служения» [11].

Об этом эпизоде в личном деле С.Р. Миротворцева написано: «Предложением за Министра Народного Просвещения г.товарища Министра д.с.с. Шевякова от 22 августа 1914 года за № 40080, изложен-

ным в предложении господина Попечителя Казанского учебного округа от 9 сентября того же года за № 20967, разрешено отправиться, согласно прошению, на театр военных действий в качестве хирурга с сохранением занимаемой должности и присвоенного содержания» [1].

Летом 1914 года проф. С.Р. Миротворцев уехал на фронт, а преподавание на кафедре общей хирургии продолжили профессор В.И.Разумовский и приват-доцент В.И. Лисянский. Профессор В.И. Разумовский прочитал также курс военно-полевой хирургии с учением об огнестрельных ранах [12].

Клиника кафедры в осеннем семестре 1914 года не функционировала в виду отъезда на войну лаборанта Н.С. Мокина, и 10 коек были переданы в распоряжение факультетской хирургической клиники. Кабинет и лаборатория в университетской пристройке находились в распоряжении факультетской хирургической клиники, а в осеннем семестре в них были размещены женское отделение и лаборатория факультетской терапевтической клиники.

Курс хирургической диагностики для студентов 3-го курса читал приват-доцент В.И. Лисянский. Программа курса включала следующие разделы: Повреждения головы, туловища и конечностей. Нарывы, флегмоны. Хирургические заболевания шеи, грудной клетки и области живота. Аппендициты. Перитониты, грыжи. Заболевания мочеполовых органов, водянка яичка, камни мочевого пузыря, почек. Заболевания позвоночного столба. Заболевания конечностей: туберкулез суставов, воспаление суставов. Уродства стопы (4 часа в неделю для студентов 5-го семестра).

Высочайшим приказом по гражданскому ведомству от 10 августа 1915 года за № 57 С.Р. Миротворцев был утвержден в чине коллежского советника со старшинством.

В 1915-1916 годах кафедрой продолжал руководить проф. С.Р. Миротворцев, который, однако, не преподавал ввиду нахождения на театре военных действий. Лекции читали проф. В.И. Разумовский (учение о вывихах и переломах, огнестрельные повреждения) и приват-доцент В.И. Лисянский (хирургическая патология с десмургией). Курс военно-полевой хирургии, который преподавал проф. В.И.Разумовский, был необязательным и проводился для студентов 5-х и 6-х семестров по 2 часа в неделю. Из 4 часов в неделю курса хирургической диагностики, читаемых приват-доцентом В.И.Лисянским, 1 час был платным и 3 часа бесплатных. Занятия проводились в аудитории и отделениях городской больницы. После лекций были предусмотрены так называемые совещательные часы [14].

Высочайшим приказом по гражданскому ведомству от 22 июля 1916 года за № 61, по Российскому обществу Красного Креста, напечатанным в «Правительственном вестнике» от 24 июля 1916 года за № 160, С.Р. Миротворцев «произведен за отличие и труды, понесенные при условиях военного времени, в статские советники со старшинством» [1].

В 1916–1917 учебном году кафедру хирургической патологии с десмургией и учением о переломах и вывихах возглавлял проф. С.Р. Миротворцев. Курс хирургической диагностики для студентов 3-го курса продолжал вести приват-доцент В.И.Лисянский. Занятия проводились бесплатно в амбулатории Александровской земской больницы (ныне 2-я Городская клиническая больница им. В.И. Разумовского).

Февральская революция 1917 года застала С.Р. Миротворцева в Минске, где у него в конце предыдущего года вследствие плохого и нерегулярного питания обострилась приобретенная на Кавказе амёбная дизентерия. Пришлось эвакуироваться с фронта в Харьков, где он пробыл почти шесть месяцев и, окончательно не выздоровев, к началу учебного года переехал в Саратов.

В Саратовском университете С. Р. Миротворцев приступил к чтению лекций и к работе в клинике общей хирургии. Работа полностью захватила Сергея Романовича: он проводил занятия со студентами, читал лекции, оперировал больных и отдавал много времени общественной деятельности. «Октябрьскую революцию я [Миротворцев – авт.] встретил в Саратове. С первых же месяцев после Октябрьской революции я принял участие в работе Саратовского университета и в скором времени его общественными организациями был выдвинут на должность члена правления университета, а затем декана факультета» [13].

В это же время по распоряжению Главного управления Красного Креста (Центральной коллегии Красного Креста), во главе которой стоял первый заместитель наркома здравоохранения Зиновий Петрович Соловьев, С.Р. Миротворцев был назначен представителем коллегии на Юго-Западном фронте. Перед ним были поставлены сложнейшие задачи: организовать санитарные части, госпитали и эпидпункты на Юго-Западном фронте, охватывающем Саратов, Царицын, Астрахань, Краснодар, Харьков, куда уже начали поступать раненые и где появились больные сыпным и брюшным тифом.

Сергей Романович Миротворцев провел гигантскую работу по организации и формированию госпиталей и лазаретов в Саратове и во всех городах области. К этой работе были привлечены как преподаватели университета, так и студенты, которые порой и сами заболевали тифом, жили в холоде, голодали. Многие медицинские работники заразились и умерли от тифа. «В Саратове все профессора-клиницисты и очень многие профессора теоретических кафедр были привлечены для работы в госпиталях, и надо сказать, что все они работали не за страх, а за совесть» [13].

Так, например, во главе сыпнотифозного госпиталя, где лечились 600 больных красногвардейцев, находился профессор судебной медицины М.И. Райский, а его помощниками были профессора Д.О. Крылов и Э.А. Гранстрем. Студенты медицинского института, слушательницы фельдшерско-акушерских курсов и сестры милосердия работали в качестве среднего медицинского персонала.

Обстановка была чрезвычайно тяжелой, питание медицинского персонала было недостаточным, они жили в неотапливаемых квартирах и часто заражались от своих пациентов. С.Р. Миротворцев писал об этом: «Вспоминаю, как мы в Вольске организовали эпидемический городок на несколько тысяч больных в здании бывшего кадетского корпуса. Все оборудование, вплоть до кроватей, было вывезено при эвакуации корпуса. Больных некуда было класть, медикаментов не хватало, и здоровых врачей было очень мало» [13].

В связи с нехваткой медицинского персонала С.Р. Миротворцев организует в Саратове курсы сестер милосердия. 22 декабря 1919 года в приказе №52 напи-

сано: «Для пополнения кадров сестер милосердия в учреждениях Красного Креста, расположенных в районе Юго-Восточного фронта, я [Миротворцев – авт.] нашел необходимым организовать в Саратове краткосрочные (трехмесячные) курсы сестер милосердия военного времени в количестве четырех выпусков по сто человек каждый. На курсы принимаются слушательницы в возрасте от 17 до 45 лет, хорошо знающие грамоту и обладающие физическим здоровьем. Указанные выше курсантки со дня принятия на курсы получают от Красного Креста продовольственный паек.

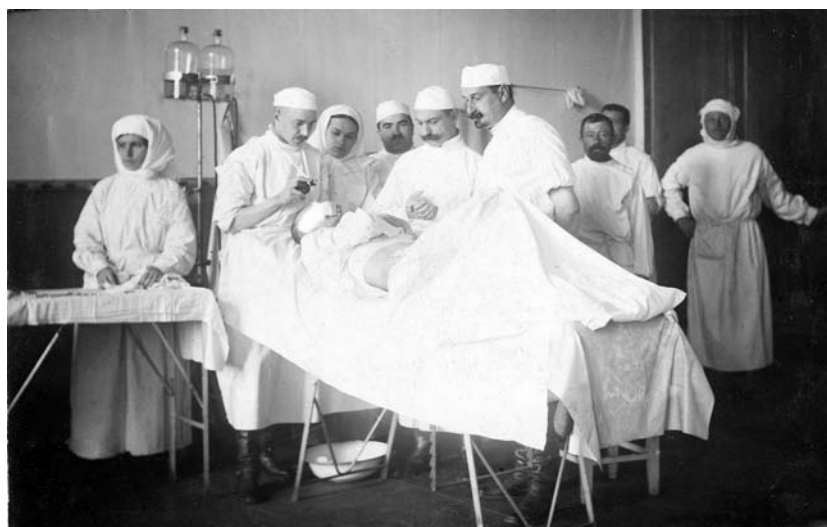
Лекции будут читаться в соответствующих аудиториях Саратовского университета. Практические занятия будут производиться в клиниках университета и местных лечебных учреждений Красного Креста.

Заведующим курсами сестер милосердия военного времени при вверенном мне Управлении назначается с 21 декабря сего года профессор Саратовского университета Иван Афанасьевич Чуевский» [2].

В эти тяжелые дни С.Р. Миротворцев проявляет особую заботу об инвалидах, которых после войны

было очень много в Саратове и в других городах области. По его инициативе в Саратове создается протезная мастерская. Приказом наркома здравоохранения страны Н.А. Семашко первым директором этой мастерской был назначен С.Р. Миротворцев. Таким образом, к обширным его обязанностям прибавились заботы об организации, подборе кадров работников и рабочих-протезистов. Впоследствии на базе этой кустарной мастерской был создан протезный завод, который работает до настоящего времени.

Летом 1918 года умер заведующий кафедрой факультетской хирургии профессор А.Б. Арапов, и Советом университета преподавание на кафедре было временно поручено профессорам С. И. Спасокукоцкому и С. Р. Миротворцеву. Одновременно был объявлен конкурс на кафедру, и 8 марта 1920 года профессор С. Р. Миротворцев был избран по конкурсу на должность заведующего кафедрой факультетской хирургии медицинского факультета Саратовского университета.



БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Архив СГМУ. Личное дело С.Р. Миротворцева.
2. ГАСО, фонд Р-3737, оп. 1, ед. хр.33. Книга приказов представителя Российского Общества Красного Креста при армиях Юго-Восточного и Кавказского фронта Миротворцева. Машинопись.
3. Известия ИНУ: Протокол № 25-а заседаний ИНУ. – Саратов, 1915. – Т.У (выпуск 4-й). – С.267.
4. Известия ИНУ: Протокол № 29 заседаний ИНУ. – Саратов, 1915. – Т.У (выпуск 4-й). – С.308.
5. Известия ИНУ: Протокол № 30 заседаний ИНУ. – Саратов, 1915. – Т.У (выпуск 4-й). – С.317-318.
6. Известия ИНУ: Протокол № 32 от 9 ноября 1913 г. – Саратов, 1915. – Т.У1 (выпуск 1-й). – С.341.
7. Известия ИНУ: Приложение №6 к Протоколу № 32 от 9 ноября 1913 г. – Саратов, 1915. – Т.У1 (выпуск 1-й). – С.370-375.
8. Известия ИНУ: Протокол № 35 заседания Совета ИНУ от 22 ноября 1913 г. – Саратов, 1915. – Т.У1 (выпуск 1-й). – С.469.
9. Известия ИНУ: Протокол № 37 заседания Совета ИНУ от 30 ноября 1913 г. – Саратов, 1915. – Т.У1 (выпуск 1-й). – С.521.
10. Известия ИНУ: Протокол ИНУ от 28 апреля 1914 г. – Саратов, 1916. – Т.У1 (выпуск 3-й). – С.91.
11. Известия ИНУ: Протокол заседания Совета ИНУ от 21 августа 1914 г. – Саратов, 1916. – Т.У1 (выпуск 3-й). – С.144.
12. Известия Саратовского университета: Протокол экстренного заседания Совета ИНУ. – Саратов, 1916. – Т.6 (выпуск 4-й). – С.251
13. Миротворцев С.Р. Страницы жизни. – М.: Медгиз, 1956. – С. 62-63, 85, 87.
14. Обзорение преподавания по медицинскому факультету ИНУ за 1916-1917 академический год. – Саратов, 1916. – С.13.
15. Сухаревич В. Саратовские вечера. – Саратов, октябрь 1948. – Кн.7. – С.138-139.



ПЕДАГОГИКА И ОБРАЗОВАНИЕ

удк 61:378.147].002.237(045)

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОЛОГИИ ПРЕПОДАВАНИЯ В ВУЗАХ МЕДИЦИНСКОГО ПРОФИЛЯ

Я.А. Кац – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доцент кафедры факультетской терапии, кандидат медицинских наук; **А.А. Свистунов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: meduniv@sgmu.ru

Проведение реформирования системы обучения студентов и подготовки врача современного уровня определяет необходимость включения в образовательный процесс новых педагогических информационно-интегрированных и проектно-исследовательских технологий. Достижение положительного эффекта связывается с созданием и отлаживанием работы функциональной системы образования и учебно-воспитательного процесса с включением жестко регламентированных системообразующих элементов.

Ключевые слова: функциональная система образования.

METHODOLOGY IMPROVEMENT OF TEACHING IN MEDICAL UNIVERSITIES

Ya.A. Kats – Saratov State Medical University, Department of Faculty Therapy, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **A.A. Svistunov** – Saratov State Medical University, Head of Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: meduniv@sgmu.ru

The reforming of the system of studying the students and training the doctor of modern level determines the necessity of including of new pedagogical informational and integrated, projecting and research studying technologies in the educational process. It is suggested that an achievement of positive effect is connected with creating and improvement of the work of functional educational system and educational training process with including of rigidly determined system-forming elements.

Key words: functional system of education.

Согласно Концепции модернизации российского образования для достижения современного уровня подготовки специалиста необходимо изменить основную цель преподавания. На первый план выступает «не сумма знаний, умений и навыков, а активный запас ключевых компетенций, обеспечивающих самореализацию и успешную социальную адаптацию». С другой стороны, самореализация невозможна без знаний, умений и навыков, так как именно они и определяют запас ключевых компетенций. Надо признать, что информационный метод, когда преподаватель выступал в роли ретранслятора знаний, а студент лишь воспринимал или «потреблял» эти знания, показал свою полную несостоятельность. На первый план должна выйти иная методология преподавания: интенсивное (а не экстенсивное) приобретение знаний и умений. Рекомендуются формулу «профессор-книга-студент» заменить на другую: «студент-книга-профессор». Однако, если для некоторых гуманитарных вузов такая формула и приемлема, то одной формулой описать процесс подготовки студен-

та-медика не представляется возможным. Нужна система формул, а вернее, построение функциональной системы образования (ФСО) с регулирующим звеном и элементами саморегуляции, с возможными вариантами внутрисистемных и внесистемных путей компенсации несовершенного функционирующего звеньев и т.д. В этой системе взаимодействий выступает еще одно очень важное, а иногда самое главное звено, – «больной», поэтому ФСО в этом случае должна включать кроме системы взаимодействий «преподаватель-студент-книга», другую: «студент-книга, книга-больной, больной-книга». В этой ФСО преподаватель выступает в качестве регулирующего и корректирующего звеньев, значимость функционирования которых трудно переоценить, особенно в условиях существования широко рекламируемого в настоящее время тезиса: «студент должен создать самого себя». Думается, что при отсутствии направляющего или/и корректирующего влияния, «самосоздание» студента может привести далеко не к тому варианту развития, которое от него ждет обще-

ство. Если вовремя, в корректной форме не протянуть руку помощи и не поделиться жизненным опытом, то возможна ситуация, когда студент «такого себя создаст» (читай, - «брошенные дети»), что и сам рад не будет, и справедливо предъявит впоследствии нам претензии: «Почему во время не подсказали, не помогли?» Вряд ли мы сможем оправдать наше безучастие в процессе формирования личности, существованием общих рекомендаций и лозунгов. При подготовке врача (или медсестры с высшим университетским образованием) наряду с технологией личностно-ориентированного образования крайне необходимым становится воспитание «через специальность» с формированием клинического мышления, а для специалистов с высшим сестринским образованием – «сестринского с элементами структурно-функционального» мышления. Достижение такого результата возможно при использовании не только методов педагогической поддержки, но и новых информационно-интегрированных и проектно-исследовательских конструкций, причем учебно-воспитательный процесс должен быть составлен на основе наиболее продуктивных методов, способов и средств и соответствовать задачам и работе каждого звена, входящего в ФСО. При этом следует учитывать как индивидуальные особенности обучающегося, так и общие закономерности учебно-воспитательного процесса, направленного на формирование и развитие положительных качеств личности, способной к постоянному самообразованию и самосовершенствованию [8]. Непосредственное осуществление педагогического процесса должно проходить с применением передовых управленческих, мотивационно-деятельностных технологий информационно-репродуктивного и продуктивно-развивающего характера [4], [1], [5], [2], [3]. Первое, что должно определять начальный этап обучения, - это создание у студента четко обозначенного и глубоко осознанного чувства необходимости выполнять работу, направленную на достижение желаемой цели. Отсюда понятно, что вначале необходима формулировка цели, которая должна быть «желаемой» и не вызывать негативизма. Такая цель порождает возникновение желания и поиск путей быть к ее достижению, побуждает к выполнению вполне определенной, хотя, возможно, и тяжелой деятельности. Подобная глубокая мотивация сглаживает трудности достижения цели, и деятельность становится более успешной. В литературе, касающейся мотивов деятельности, говорится, что наиболее стойкими являются смыслообразующие мотивы. Однако следует заметить, что в целом ряде случаев, понимая смысл, студент не становится мотивированным именно потому, что смысл далеко отстоит от его истинных желаний и интересов, поэтому наиболее продуктивным является совпадение осознанного смысла деятельности с желанием ее выполнять. В этом случае мотивация, действительно, становится устойчивой. Поддержание стойкости мотивации может быть достигнуто внешними или внутренними факторами, особенно при положительной суммации: например, удовольствие и радость деятельности (внутренний мотивационный фактор) и достижение при этом какого-то престижного положения (внешний фактор). Менее стойкая мотивация определяется чувством долга или ответственности (требованиями, инструкциями), но такая мотивация, граничащая у некоторых с понятиями выполнения работы «из-под пал-

ки», конечно же, менее мотивирована и менее стойкая. В этих условиях подкрепляющей мотивацией может служить широкое одобрение деятельности, поощрение, похвала и др. [10], [7], [6].

В условиях лавинообразного нарастания информации наиболее важным и сложным вопросом обучения является определение объема и качество материала, подлежащего усвоению, с учетом особенностей профессии. Другими словами, составление программы обучения является исключительно ответственным этапом в процессе образования. И хотя значительную помощь в определении разделов дисциплины оказывают существующие образовательные стандарты, но в условиях быстро изменяющейся действительности необходима постоянная коррекция непосредственно изучаемых вопросов. Социальные преобразования, происшедшие в нашей стране, делают необходимым учитывать тенденции развития дисциплин, которые дают возможность обучающимся быстрее осуществить социальную адаптацию после окончания вуза. В соответствии с новыми задачами в программе подготовки будущих врачей значительное место стали занимать вопросы экономики и управления в здравоохранении. Не подвергая сомнению значимость подобного подхода, следует лишь подчеркнуть одновременно возрастающее значение знаний сугубо медицинского характера, так как оптимальное управление невозможно «без знания предмета управления». Кроме того, необходимо помнить, что из медицинского университета должны выходить специалисты, знающие, прежде всего, медицину, а затем уже вопросы экономики и менеджмента. Об этом свидетельствуют последние данные о том, что специалистов-управленцев, экономистов в здравоохранении становится все больше, а специалистов-медиков явно не хватает. Но становится все более и более проблематичным подготовить специалиста - медика при уменьшении внимания к сугубо клиническим дисциплинам, поэтому, с одной стороны, необходимо в медицинском вузе восстановить приоритеты в обучении клиническим дисциплинам и остановить крен в обучении «немедицинским предметам». Мы должны помнить, что после окончания вуза студент получает звание врача (или специалиста с высшим сестринским образованием). В то же время, если такой специалист, хорошо разбирающийся в вопросах экономики здравоохранения и принципах составления плана сестринского ухода, не сможет поставить диагноз и оказать экстренную помощь даже в стандартных ситуациях, вряд ли можно будет найти оправдание такому специалисту и системе его подготовки. Все более значимым становится вопрос «чему учить, или каким должно быть содержание обучения?» в системе подготовки студентов в медицинском университете. Не менее важными являются и непосредственные вопросы дидактики: «как учить?» Желание «побольше дать» ученику, объяснить, «натаскать», сохранившееся у педагогов с давних пор, к сожалению, продолжает превалировать на занятиях и сегодня на многих кафедрах. Сместить акценты в сторону организации целенаправленной контролируемой и скорректированной самостоятельной деятельности студентов удается с трудом по многим причинам. Но, прежде всего, это связано с тем, что, во-первых, должно измениться мировоззрение как у самого педагога, так и обучающегося. Кроме того, необходимо затратить дополнительные силы и уме-

ния для соответствующей методологической и методической организации практического занятия и внеаудиторной деятельности студента. Гораздо легче самому рассказать, преподнести материал, чем продумать подходы к продуктивной работе, в процессе которой студент сам получит необходимый объем информации по какому-то вопросу или проблеме, а затем при совместных с педагогом размышлениях и дискуссиях сможет трансформировать их в умения, заложив основы для формирования навыка. Приобретенный педагогический опыт свидетельствует о более качественной подготовке студента, у которого превалировала продуктивная деятельность в процессе обучения. В то же время эффективность такого вида обучения связана с рядом условий, зависящих как от преподавателя (его правильно организованной и спланированной подготовки и проведения аудиторной и внеаудиторной работы), так и от студента (его желаний и возможностей), причем, очень важной составляющей обучения, которая в ближайшее время будет иметь все возрастающее значение, является технология сотрудничества. Речь идет о доверительно-доброжелательных и уважительных взаимоотношениях между преподавателем и студентом. При этом нельзя прощать халтуру, недисциплинированность, небрежность и неорганизованность в работе. Необходимо быть достаточно требовательным, но строго объективным помощником, строя свои гуманно-личностные отношения на основе соблюдения чувства такта и субординации. Тогда можно ожидать выполнения не только обучающей миссии, но и воспитательной функции преподавателя: «обучая профессии, – воспитывать». Это и есть осуществление на практике девиза: «воспитание через профессию».

Немаловажное значение имеет в ФСО и оценочный этап, когда проверка и оценка качества выполненной работы носят в большей степени обучающий, подкрепляющий мотивацию обучения, а не «карательный, наказуемый» характер. На этом этапе должен проводиться строгий самоанализ деятельности не

только студентом, но и преподавателем, что позволяет ему самосовершенствоваться и осуществлять одну из основных ролей педагога – коррекцию методики преподавания, содержания обучения, направленности всей учебно-воспитательной работы. Правильно проведенная работа на этом этапе позволяет не только выявить недостатки преподавания, но и выработать методы их устранения.

Таким образом, для достижения положительного результата при проведении реформирования подготовки студентов в вузах медицинского профиля необходимо использовать системный подход с целенаправленным включением в образовательный процесс новых педагогических технологий, которые рассматриваются как существенные элементы функциональной системы образования.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Давыдов, В.В. Теория развивающего обучения / В.В. Давыдов. - М.: Медицина, 1996. - 245 с.
2. Карсонов, В.А. Современные педагогические технологии / В.А. Карсонов. - Саратов, 2004. - 120 с.
3. Карсонов, В.А. Педагогические технологии в образовании в вопросах и ответах: Учебно-методическое пособие / В.А. Карсонов. - Саратов, 2005. - 100 с.
4. Кларин, М.В. Инновации в мировой педагогике / М.В. Кларин. - Рига, 1995. - 127 с.
5. Лернер, И.Я. Развивающее обучение с дидактических позиций / И.Я. Лернер // Педагогика. - 1996. - №2. - С.24-27.
6. Маслов А.С. Мотивация самообразования как цель воспитывающего обучения: Учебное пособие / А.С. Маслов. - Волгоград, 1998. - 127 с.
7. Мильман, В.Э. Внутренняя и внешняя мотивация учебной деятельности // В.Э. Мильман // Вопросы психологии. - 1987. - №5. - С. 7-12.
8. Ростовская Л.А. Самостоятельная личность в познании и обучении / Л.А. Ростовская. - Ростов-на-Дону, 1975. - 217 с.
9. Селевко, Г.К. Современные образовательные технологии: Учебное пособие / Г.К. Селевко. - М.: Медицина, 1998. - 108 с.
10. Хакхаузен, Г. Мотивация и деятельность / Г. Хакхаузен / Пер. с нем. В 2т. - М., 1986. - Т. 1. - 297 с.



ОБЗОРЫ

УДК 618.146-006.6-036.3-02-092-07 (045)

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, МЕТОДАХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФОНОВЫХ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

С.Н. Грибова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета; **Г.И. Хрипунова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: meduniv@sgmu.ru

На основании данных отечественной и зарубежной литературы рассмотрены современные аспекты возникновения, развития, особенности течения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки, роль современных методов диагностики и лечения в профилактике рака шейки матки.

Ключевые слова: заболевания шейки матки, локальный иммунитет, цитокины.

CONTEMPORARY CONSIDERATIONS ON ETHIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSTIC METHODS AND TREATMENT OF BACKGROUND AND PRECANCER DISEASES OF CERVIX

S.N. Gribova - Saratov State Medical University, Department of Obstetrics and Gynaecology of Pediatric Faculty, Post-graduate; **G.I. Khripunova** - Saratov State Medical University, Head of Department of Obstetrics and Gynaecology of Pediatric Faculty, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: meduniv@sgmu.ru

Taking into consideration the data of Russian and foreign literature, incidences, development, features of clinical course of background and precancer diseases of cervix are covered in this research. The role of recent diagnostic and treating methods in prophylaxis of cervix cancer is also highlighted.

Key words: diseases of cervix uteri, local immunity, cytokines.

Рак шейки матки в настоящее время продолжает занимать первое место среди женской смертности от рака [25]. В Российской Федерации заболеваемость раком шейки составляет 10,8 на 100000 тысяч женского населения, а летальность – 5 на 100000 женщин [27]. По данным Саратовского городского онкологического диспансера, заболеваемость раком шейки матки в 2004 году составила 15,2; в 2005 году – 11,4; в 2006 году – 12,9 на 100000 тысяч женского населения. В последние годы отмечается некоторое снижение уровня заболеваемости раком шейки матки в возрастной группе старше 60 лет, при одновременном увеличении роста заболеваемости у пациенток моложе 45 лет [13].

В связи с этим раннее выявление фоновых заболеваний шейки матки у женщин репродуктивного возраста, адекватное лечение выявленной патологии являются действенной профилактикой предраковых состояний и рака шейки матки [19].

В настоящее время отсутствует единое мнение об этиологии и патогенезе заболеваний указанной ло-

кализации. Многочисленные данные, приводимые в литературе, свидетельствуют о полиэтиологичности патологических процессов экто- и эндоцервикса [36]. Многие авторы выделяют три патогенетических варианта возникновения цервикальных интраэпителиальных неоплазий. При первом патогенетическом варианте ведущими в развитии дисплазий являются экзогенные (инфекционные, химические, травматические) факторы. При втором патогенетическом варианте главными в развитии дисплазий являются эндогенные факторы, такие как нарушение гормонального, иммунного статуса, метаболические нарушения в организме. При третьем варианте присутствуют как экзогенные, так и эндогенные факторы [6].

Из экзогенных факторов прежде всего хроническое воспаление отнесено к основной причине, способствующей развитию рака шейки матки [3, 15]. Частота цервицитов, обусловленных бактериальным инфицированием, составляет 40-50% [4].

Если самоочищающаяся система влагалища и шейки матки не справляется с разрешением острого

воспаления, то возникает хронический воспалительный процесс, который способствует развитию в многослойном плоском эпителии дистрофических изменений, нарушению межклеточных контактов, инфильтрации стромы лейкоцитами и лимфоцитами. При хроническом воспалении снижается герметизация покровного эпителия, уменьшается количество гликогена, и нарушается дифференциация клеток в процессе метоплазии. Параллельно развивается вторичный местный иммунодефицит клеточных и гуморальных иммунных реакций [11, 15]. Проплиферация фиброзной ткани приводит к тому, что шейка матки при хроническом цервиците выглядит гипертрофированной [28]. Таким образом, неспецифическая бактериальная флора, колонизирующая половые пути, выступает в роли иницирующего кофактора в этиологии и патогенезе предрака и рака шейки матки и способствует развитию осложнений после лечения.

Слизистые оболочки половых путей женщины подвергаются постоянной иммунной агрессии за счет воздействия разнообразных антигенов-аллергенов, к числу которых относятся патогенные бактерии, химические и физические канцерогены, поэтому кроме анатомических особенностей, обеспечивающих защиту внутренней среды, шейка матки является основным звеном локального иммунитета [33, 36]. Автономная иммунная система шейки матки представлена лимфоидными структурами, макрофагами стромальных тканей и гуморальными факторами, поэтому не возникает сомнений, что возникновение и прогрессирование воспалительных заболеваний влагалища и шейки матки зависят от состояния данной системы, проявляющегося в локальных клеточных и гуморальных реакциях эпителия и стромы шейки матки [33].

Состояние эпителиального барьера шейки матки регулируется цитокинами, образующими цитокиновую сеть в половых путях женщины [35]. Цитокины – это регуляторные белки, которые образуют универсальную сеть медиаторов, характерную как для иммунной системы, так и для клеток других органов и тканей. Под контролем этого класса регуляторных белков протекают все клеточные события: пролиферация, дифференцировка, апоптоз, специализированная функциональная активность клеток. Эффекты каждого цитокина на клетки характеризуются плеiotропностью, спектр эффектов разных медиаторов перекрывается, а конечное функциональное состояние клетки зависит от влияния нескольких цитокинов, действующих синергично [32]. Таким образом, система цитокинов представляет собой универсальную, полиморфную регуляторную сеть медиаторов, предназначенных для контроля процессов пролиферации, дифференцировки, апоптоза и функциональной активности клеточных элементов в кроветворной, иммунной и других гомеостатических системах организма [32]. Модуляция цитокиновой оси зависит от инфекции, генетического полиморфизма цитокиновых генов, стресса, питания, экологических факторов, которые вносят вклад в количественные различия в величине и профиле цитокинового ответа [35].

Известно, что опухолевой рост является результатом дисбаланса между пролиферацией клеток и апоптозом. В регуляции этих процессов важная роль принадлежит цитокинам, в том числе фактору некроза опухолей α (TNF α) и трансформирующему фактору роста β (TGF β). В развитии дисбаланса между процес-

сами пролиферации и апоптоза при диспластическом и злокачественном поражении шейки матки имеют значение как апоптоз-специфические, так и цитокин-опосредованные механизмы регуляции клеточного роста. [35].

Поскольку цитокины являются локальными медиаторами, целесообразно измерять их уровни в соответствующих тканях. Наиболее оптимальными для оценки уровней цитокинов являются иммуноферментные методы, которые высокоспецифичны, просты и быстры в исполнении. Применение диагностических иммуноферментных тест-систем для оценки цитокинового статуса на местном уровне является существенным дополнением к пониманию патогенеза заболевания. Изучение уровней цитокинов позволяет получить информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток, о тяжести воспалительного процесса, о его переходе на системный уровень, и о прогнозе заболевания [8].

Специфическое воспаление в шейке матки возникает в результате агрессивного влияния различных инфекций, передаваемых половым путем [29]. При этом ключевой концепцией этиопатогенеза рака шейки матки признана вирусная гипотеза, в которой ведущая роль отдается папилломавирусной инфекции, возбудителем которой является вирус папилломы человека (ВПЧ) [16, 25, 26, 29]. Для ВПЧ-ассоциированных инфекций идентифицированы специфические антигены, среди которых наибольшее диагностическое значение имеют онкобелки-маркеры E6 и E7. Они являются антигенами Т-клеточного звена иммунного ответа [12]. Онкогенные белки формируют комплексы со специфическими белками p53 (E6) и pRb (E7), которые выполняют в клетках противоопухолевую функцию [48]. При этом белки p53 в связанном состоянии не способны выполнять противоопухолевые функции. Это вызывает снижение противоопухолевых систем защиты, нарушения в клеточном цикле клетки и развитие «генетической нестабильности».

Наиболее онкогенными, активными и прогностически неблагоприятными принято считать типы вируса папилломы человека 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 и 68, а также их сочетание. По данным ВОЗ, ВПЧ 16 и 18-го типов являются канцерогенным фактором. Данные об онкогенном потенциале вирусов постоянно накапливаются [29]. Самым распространенным типом ВПЧ высокого онкогенного риска является 16-й тип: его обнаруживают более чем в 50% случаях рака шейки матки [47].

Следующим кофактором канцерогенеза является влагалищный дисбиоз. Воздействие нитрозаминов, выделяющихся в процессе жизнедеятельности анаэробных бактерий, является одним из механизмов канцерогенеза шейки матки. Обнаружена связь повышенных уровней воспалительных цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-8 с цервикальным раком, а повышение уровней ИЛ-6 – с цервикальной интраэпителиальной неоплазией [20, 31]. Вместе с тем, необходимость активного выявления инфекционного фактора в комплексной диагностике заболеваний шейки матки определяет эффективность проводимого лечения [20].

Не менее важным в возникновении предопухолевых заболеваний шейки матки является травматический фактор. Родовая (абортная) травма шейки матки ведет к нарушению иннервации, рецепции и трофики органа [27, 34]. Канцерогенное действие

аборта связано с механической травмой эндоцервикса с развитием последующей инфекции [25]. Так, травма шейки матки с последующей ее деформацией является причиной повреждения в ней физиологического барьера. Цервикальная слизь (так называемая пробка Кристеллера) в канале не удерживается, что сопровождается снижением местного иммунитета и проникновением инфекции [3, 18, 40].

На фоне рубцовой деформации шейки матки и эктропиона часто формируются предраковые состояния (лейкоплакия, дисплазия), представляющие высокий риск возникновения рака шейки матки [7]. В связи с этим, неперенными условиями лечения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки являются устранение рубцово-измененных тканей и восстановление архитектоники органа [3, 18, 40].

Факторами механической травмы цилиндрического эпителия цервикального канала могут быть барьерные средства контрацепции и влажные тампоны типа «Тампакс» [23].

Как известно, в промоции (стимуляции) роста опухолей женской репродуктивной системы принимают участие эстрогены. Они рассматриваются исключительно в качестве кофакторов, усиливающих клеточное деление (стадия промоции) [12].

Частота заболеваний шейки матки у больных с нарушениями менструальной функции в 5 раз выше, чем в популяции [7]. Нормализация гормонального баланса у женщин с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки представляет собой важную составляющую эффективного лечения [38].

Следует отметить, что одним из ведущих факторов возникновения предопухолевых заболеваний шейки матки являются образ и качество жизни [13]. В настоящее время установлено, что риск заболеть раком шейки матки выше у женщин промискуитетной группы. Данную группу составляют женщины из бедных семей, курящие, рано начавшие половую жизнь, имеющие роды до 20 лет, много беременностей в анамнезе, половую связь со многими партнерами. Более подвержены опасности возникновения рака шейки матки женщины, мужья которых имеют многочисленные внебрачные связи [13, 24, 26]. Курение относят к одному из вероятных факторов риска патологии шейки матки. Риск заболевания повышается с увеличением количества сигарет в день и продолжительностью курения [25]. В цервикальной слизи женщин через 40 секунд от начала курения обнаруживаются производные никотина, которые приводят к снижению числа клеток Лангерганса в шейке матки и по своему токсическому и разрушительному действию приравниваются к папилломавирусам. Кроме того, продукты метаболизма никотина могут индуцировать мутации, способствуя процессу канцерогенеза. Таким образом, курящие женщины в три раза чаще заболевают раком шейки матки, чем некурящие [6]. Однако F. X. Bosch и соавт. (1992), отмечают слабую корреляцию курения с раком шейки матки по сравнению с другими факторами риска.

По данным ВОЗ, значительная часть болезней (80%) является производной от состояния экологического напряжения. В экологически неблагоприятных районах патология шейки матки встречается в 2,7 раза чаще [41]. Мутагенное загрязнение среды ведет к увеличению числа раковых заболеваний [1]. Ухудшение экологической обстановки и социально-экономических условий жизни способствуют сниже-

нию иммунореактивности населения, которое сопровождается ростом инфекционной патологии [35].

Необходимо отметить роль профессиональных вредностей в этиопатогенезе заболеваний шейки матки. Женщины, работающие на горнорудных, нефтеперерабатывающих предприятиях, в табачном производстве, фармацевты и некоторые другие относятся к группе риска по возникновению предопухолевых заболеваний шейки матки, причем самая высокая заболеваемость регистрируется у женщин, имеющих непосредственный контакт с вредными веществами [25].

Анализ данных литературы свидетельствует об отсутствии единого мнения в отношении возможной связи между длительностью приема контрацептивных препаратов и риском развития диспластических изменений шейки матки [22]. При изучении анамнеза больных раком шейки матки установлено, что длительное использование эстроген-гестагенных препаратов с целью контрацепции увеличивает риск развития рака шейки матки [49]. Риск развития рака возрастает также при использовании КОК с повышенным содержанием гестагенов. По данным M. M. Madeleine и соавт. (2001), риск развития рака шейки матки у женщин с ВПЧ-инфекцией повышается при длительном (более 12 лет) использовании оральных контрацептивов. По данным N. Munos и соавт. (1999), использование контрацепции независимо от метода снижает заболеваемость папилломавирусной инфекцией. Оральная контрацепция положительно коррелирует с эктопией шейки матки, особенно в присутствии цервикальной инфекции. В. Karlan и соавт. (1998) сообщают, что при цитологически выявленной дисплазии шейки матки на фоне длительного (более 5 лет) использования внутриматочного контрацептива, изменения в цервикальных мазках исчезают самостоятельно после извлечения ВМС. Актуальность применения барьерных методов очевидна в аспекте снижения заболеваемости шейки матки, хотя есть мнение, что презервативы не защищают от инфицирования папилломавирусами [17].

Таким образом, в настоящее время среди факторов, способствующих развитию рака шейки матки, значительную роль играют инфекционный фактор, экологическая обстановка и социально-экономические условия жизни.

Методы диагностики патологических состояний шейки матки хорошо известны и рассматриваются как скрининговые. Основой выявления заболеваний шейки матки является обследование, предусматривающее оценку жалоб и анамнестических данных, гинекологический осмотр (осмотр шейки матки с помощью зеркал, бимануальное и ректовагинальное исследование), простую и расширенную кольпоскопию, а также цитологический скрининг, гистологическое исследование, исследование на основные виды сексуально-трансмиссивных инфекций, изучение эндокринного и иммунного статусов [3, 26]. В качестве объединенного подхода в тактике ведения больных Е.А. Кондратьевой (2003) был разработан алгоритм диагностики и ведения больных с патологией шейки матки, включающий 4 этапа: 1) первичное обследование; 2) углубленное обследование и предварительное лечение; 3) лечение (радикальное, восстановительное) с цитологическим и кольпоскопическим контролем; 4) оценка результатов лечения.

Кольпоскопия является одним из ведущих методов обследования больных с патологией шейки матки, в основе которого лежит изучение эпителиально-покровного и сосудистого рисунка при увеличении в 7 и более раз [3, 27, 29, 34].

В современной литературе имеются достаточно подробные описания кольпоскопических картин при фоновых и предраковых заболеваниях шейки матки [2, 17, 30].

Общепризнанной в настоящее время является Международная терминология, принятая в 1990 году на VII Всемирном конгрессе по патологии шейки матки и кольпоскопии в Риме и пересмотренная на очередном Конгрессе в 2003 году в г. Барселоне. Некоторые авторы отводят немалую роль кольпоскопии в комплексной диагностике заболеваний, передаваемых половым путем. Эффективность кольпоскопического метода, по данным литературы, составляет 80%, поэтому в любых ситуациях следует дополнять его морфологическими и другими методами исследования [3]. Вместе с тем, кольпоскопия позволяет определить характер рубцовой деформации шейки матки, правильно выбрать участок для морфологических исследований [3, 29, 34].

Неоценимую помощь в диагностике патологического процесса в канале шейки матки оказывает цервикоскопия. В настоящее время она осуществляется с помощью гистероцервикоскопа с учетом имеющихся показаний и противопоказаний. Для этой цели используют гистероскопы различных моделей и модификаций. Для более детального исследования шейки матки и цервикального канала применяется микрокольпогистероскопия. Данный метод позволяет оценить состояние стенок цервикального канала при увеличении в 150 раз, дает возможность исследования ядерно-цитоплазматического соотношения и обнаружения атипичных клеток, также производить прицельную биопсию [26].

Выявление неопластических процессов на начальных стадиях возможно при использовании диагностических методов с разрешающей способностью, приближающейся к клеточному уровню (10 мкм). В настоящее время существует несколько прижизненных диагностических технологий: конфокальная микроскопия, ядерно-магнитный резонанс с использованием сильного магнитного поля, оптическая когерентная томография [5].

В диагностике фоновых, предраковых и раковых процессов различной локализации важное значение принадлежит цитологическому методу [9, 27]. Цитологический скрининг признан классическим методом и рекомендован ВОЗ для проведения в масштабах национальных программ. Чувствительность данного метода составляет 66-83%, специфичность – 60-85% [27]. Точность цитологического метода в сочетании с кольпоскопией достигает 92-93% [17]. Сущность метода заключается в микроскопическом исследовании клеток, полученных с поверхности шейки матки (с помощью шпателя) и из эндоцервикса (с помощью щетки эндобраш) [9, 14, 27].

В последние годы жидкостная цитология позиционируется как альтернатива традиционному мазку, имея в виду размещение материала с шейки матки не на стекле, а в транспортной жидкости; дальнейшая работа с клеточной суспензией автоматизирована [21]. Повысилась информативность цитологического метода исследования в комплексной диагностике

инфекционных заболеваний, в том числе заболеваний, передающихся половым путем [9, 29]. В настоящее время доказана эффективность совместного применения цитологического исследования и тестов ДНК ВПЧ при скрининге рака шейки матки, ввиду повышения чувствительности до 99-100%. Наиболее достоверные результаты в настоящее время дает система двойной генной ловушки Digene Hybrid Capture System II, которая обеспечивает количественный анализ, компьютерную интерпретацию результатов, воспроизводимость и достоверность результатов, полный цикл исследования в течение одного рабочего дня, абсолютную специфичность [10].

Решающую роль при постановке диагноза многие авторы отводят гистологическому методу с использованием ступенчатых серийных срезов. Материал для исследования получают путем биопсии шейки матки.

В настоящее время многие онкологические клиники пользуются в качестве обязательного дополнительного метода диагностики иммуногистохимией и иммуноцитохимией. Благодаря моноклональным антителам, полученным с помощью гибридной технологии, удается определить специфические опухолевые антигены, отдельные компоненты цитоплазмы и продукты секреции опухолевых клеток, которые обнаруживаются только в опухоли данного гистогенеза [38].

Определенную помощь в оценке состояния шейки матки может дать ультразвуковое исследование. С его помощью можно оценить длину и диаметр канала шейки матки, состояние внутреннего зева, структуру шейки матки, толщину слизистой оболочки канала [17]. Кроме того, УЗИ как дополнительный метод исследования приобретает значение для выявления возможных факторов возникновения заболеваний шейки матки – миом матки, кист яичников, эндометриоза и др. [39].

Пациенткам с гормональными нарушениями рекомендуется исследование гормонального статуса с последующей коррекцией менструального цикла в течение 3-4 месяцев под динамическим кольпоскопическим контролем [14].

Возвращаясь к вопросам этиопатогенеза заболеваний шейки матки, следует отметить особую роль бактериоскопического и бактериологического методов исследования [10].

В настоящее время существуют различные методы лечения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки. Комплексный подход в диагностике предопухолевых заболеваний шейки матки диктует необходимость и комплексного лечения.

Лечебные мероприятия планируются строго индивидуально. Они направлены на ликвидацию воспалительного процесса шейки матки и влагалища, нарушений менструального цикла, удаление патологически измененной ткани, стимуляцию регенерации многослойного плоского эпителия [14, 26]. Современное лечение воспалительного процесса в области шейки матки состоит из трех основных компонентов: антибиотикотерапия с обязательным местным лечением; иммунокоррекция; восстановление нормального микробиоценоза влагалища и коррекция местного иммунитета [14, 17, 29]. Первый компонент терапии зависит от вида возбудителя инфекционного процесса, а другие два компонента терапии относительно неспецифичны [17].

Подбор терапии при лечении урогенитальных инфекций определяется особенностями биологии возбудителя и иммунных реакций макроорганизма. Этиотропная терапия основана на различной чувствительности возбудителей к антибиотикам. При лечении вирусной инфекции применяются противовирусные препараты [10].

Лечение хронических урогенитальных инфекций без коррекции иммунных нарушений является малоэффективным, поэтому терапию антибиотиками обязательно дополняют препаратами, обладающими иммунокорригирующим действием и средствами для стимуляции неспецифической защиты [10].

Многие авторы рекомендуют включать в комплексную терапию антигомотоксические, метаболические средства, адаптогены [6]. С целью восстановления нормального микробиоценоза влагалища и коррекции местного иммунитета на завершающем этапе лечения рекомендуется применение эубиотиков, таких как ацилакт и бифидумбактерин [31].

Современная медицина располагает достаточно широким спектром методов лечения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки, но не все из них соответствуют онкологическим принципам. В связи с этим, необходимо получение материала, иссеченного в пределах здоровых тканей, для «тотального» гистологического исследования с использованием серийных срезов. Удаление измененного эпителия у рожавших женщин с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки, в сочетании с гипертрофией и деформацией, возможно лишь при использовании электроконизации или скальпеля, в том числе лазерного, радиоволнового, ультразвукового [26]. Каждый метод лечения имеет свои преимущества и недостатки.

Существуют комбинированные методы лечения заболеваний шейки матки: диатермокриодеструкция, рекомендованная для лечения гиперпластических процессов в сочетании с гипертрофией шейки матки; электроножевая или ножевая конизация шейки матки с обработкой раневой поверхности лучом высокоинтенсивного CO₂-лазера; криоультразвуковая методика; комбинация криодеструкции с лазерным воздействием. Комбинированные методы не получили широкого распространения в медицинской практике по разным причинам - сложность выполнения, дороговизна и др., хотя авторы указывают на их высокую эффективность при отдельных видах заболеваний шейки матки.

Выбор метода лечения следует решать индивидуально, учитывая тяжесть процесса на шейке матки, возраст, планирование беременности пациенткой, предыдущее лечение, сопутствующую патологию, социальный фактор. Дифференцированный подход к выбору метода лечения позволяет улучшить результаты лечения и тем самым снизить рецидивы заболевания и, в конечном итоге, частоту онкологических заболеваний.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Агаджанян, Н.А. Экология человека и концепция выживания / Н.А. Агаджанян, А.И. Воложин, Е.В. Евстафьева. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. - 240 с.
2. Бауэр, Г. Цветной атлас по кольпоскопии / Г. Бауэр / Пер. с нем. / Под ред. С.И. Роговской. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - С. 256-257.
3. Василенко, Л.В. Фоновые и предраковые заболевания шейки матки / Л.В. Василенко, С.А. Степанов, С.Е. Перепелица. - Саратов: Изд-во СГМУ, 2006. - 131с.

4. Влияние инфекций на репродуктивную систему женщин/ В.И. Краснопольский, О.Ф. Серова, В.А. Туманова и др.// Российский вестник акушера-гинеколога.- 2004.- №5.- С. 46-52.
5. Возможности метода оптической конгерентной томографии в визуализации слизистой шейки матки/ И.А. Кузнецова, Н.Д. Гладкова, Н.М. Шахова и др. // Поликлиническая гинекология / Под ред. проф. В.Н. Прилепской. - 2-е изд., доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2005. - С. 91-104.
6. Волошина, Н.Н. Дифференцированный подход к лечению дисплазии шейки матки / Н.Н. Волошина, Н.С. Луценко, Э.В. Пилипенко // Материалы науч.-практ. конф. - Киев. - 2004. - С. 34-36.
7. Гилязутдинова, З.Ш. Онкогинекология: Руководство для врачей / З.Ш. Гилязутдинова, М.К. Михайлов. - М.: МЕДпресс-информ, 2002, 2-е изд. - С. 135-152.
8. Демьянов, А.В. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике / А.В. Демьянов, А.Ю. Котов, А.С. Симбирцев// Цитокины и воспаление.- 2003.- №3.- С. 82-85.
9. Ехова, Л.С. Значение цитологического метода исследования в диагностике заболеваний шейки матки/ Л.С. Ехова// Практическая гинекология. Клинические лекции / Под ред. акад. РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской, 3-е изд., доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - С. 52-56.
10. Инфекции, передающиеся половым путем: Учебно-методическое пособие: Сост. А.А. Кубылинский / Под ред. проф. Н.Г. Короткого, В.Ю. Уджуху. - М.: ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, 2005. - 78 с.
11. Казачков, Е.Л. Структурный анализ процессов обновления эпителия шейки матки при хроническом цервиците/ Е.Л. Казачков, Э.А. Казачкова, О.В. Чигринцев// Актуальные проблемы морфологии: Сб. науч. тр./ Под ред. проф. Н.С. Горбунова. - Красноярск, 2004. - С.126-128.
12. Киселев, В.И. Роль метаболитов эстрогенов в канцерогенезе репродуктивных органов / В.И. Киселев, Е.Л. Муйжнек // Клиническая гинекология: Избранные лекции / Под ред. проф. В.Н. Прилепской. - М.: МЕДпресс-информ, 2007. - С. 104-115.
13. Козаченко, В.П. Современное состояние проблемы рака шейки матки / В.П. Козаченко // Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы: Клинические лекции / Под ред. проф. В.Н. Прилепской, 4-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2005. - С.133-138.
14. Кондратьева, Е.А. Алгоритм диагностики и ведения больных с патологией шейки матки / Е.А. Кондратьева // Гинекология. - 2003. - Т. 5. - №4. - С. 35-40.
15. Костава, М.Н. Роль воспаления в диагностике и лечении патологии шейки матки / М.Н. Костава // Гинеколог. - 2005. - №12. - С. 27-30.
16. Кулаков, В.И. Современные подходы к диагностике папилломавирусной инфекции гениталий у женщин репродуктивного возраста / В.И. Кулаков, И.А. Аполихина // Гинеколог. - 2005. - №8. - С. 41-46.
17. Кустаров, В.Н. Патология шейки матки / В.Н. Кустаров, В.А. Линде. - СПб.: Изд-во «Гиппократ», 2002. - 144 с.
18. Ландеховский, Ю.Д. Хирургическое лечение лейкоплакии шейки матки / Ю.Д. Ландеховский, И.А. Бабичева / Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы: Клинические лекции / Под ред. проф. В.Н. Прилепской, 4-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2005. - С. 94 -107.
19. Лечение доброкачественных заболеваний шейки матки / Е.Н. Каухова, А.Ю. Лугуева, О.Ю. Панкова и др. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2005. - Т.4. - №1. - С. 40-45.
20. Манухин, И.Б. Микробиоценоз влагалища и патология шейки матки. Возможности коррекции дисбиотических состояний / И.Б. Манухин, Г.Н. Минкина, В.С. Калинина // Поликлиническая гинекология / Под ред. проф. В.Н. Прилепской. - 2-е изд., доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2005. - С. 37-47.
21. Минкина, Г.Н. Жидкостная цитология в диагностике заболеваний шейки матки/ Г.Н. Минкина// Клиническая гинекология: Избранные лекции / Под ред. проф. В.Н. Прилепской.- М.: МЕДпресс-информ, 2007. - С.137-141.
22. Назарова, Н.М. Влияние гормональных контрацептивов на состояние шейки матки / Н.М. Назарова// Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы: Клинические

лекции / Под. ред. проф. В.Н. Прилепской, 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – С. 162-168.

23. Новиков, А.И. Инфекции, передающиеся половым путем и экзоцервикс / А.И. Новиков, А.В. Кононов, И.Г. Ваганова. – М.: Медицина, 2002. – 121 с.

24. Папилломавирусная инфекция: факторы риска цервикальной неопластической прогрессии / Е.В. Шипицына, К.А. Бабкина, Е.А. Оржесковская, А.М. Савичева // Журнал акушерства и женских болезней. – 2004. – Вып. 3. – Т. LIII. – С. 34-40.

25. Прилепская, В.Н. Эпидемиология, этиология и факторы риска заболеваний шейки матки / В.Н. Прилепская, А.Е. Голубенко // Поликлиническая гинекология / Под ред. проф. В.Н. Прилепской, 2-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – С. 9-20.

26. Прилепская, В.Н. Патология шейки матки / В.Н. Прилепская, Н.И. Кондриков, Е.В. Гогаева // Практическая гинекология. Клинические лекции / Под ред. акад. РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской. – 3-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – С. 9-39.

27. Прилепская, В.Н. Профилактика рака шейки матки, Методы ранней диагностики и новые скрининговые технологии / В.Н. Прилепская // Клиническая гинекология: Избранные лекции / Под. ред. проф. В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – С. 128-136.

28. Роговская, С.И. Оптимизация лечения хронических цервицитов с помощью изопринозина / С.И. Роговская, В.Н. Прилепская // Гинекология. – 2005. – Т. 7. – №3. – С. 27-31.

29. Роговская, С.И. Папилломавирусная инфекция и патология шейки матки: Руководство для практикующего врача / С.И. Роговская. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 141 с.

30. Роговская, С.И. Роль кольпоскопии в диагностике заболеваний шейки матки / С.И. Роговская // Практическая гинекология. Клинические лекции / Под ред. акад. РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской, 3-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – С. 57-68.

31. Рудакова, Е.Б. Влагалищный дисбиоз и патология шейки матки / Е.Б. Рудакова, О.В. Лазарева // Клиническая гинекология: Избранные лекции / Под. ред. проф. В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – С. 120-128.

32. Сенников, С.В. Методы определения цитокинов / С.В. Сенников, А.Н. Силков // Цитокины и воспаление. – 2005. – №1. – С. 31-36.

33. Сенчук, А.Я. Показатели местного гуморального иммунитета до и после лечения воспалительных заболеваний шейки матки и влагалища / А.Я. Сенчук // Особенности инфекционных процессов нижнего отдела половых путей: Материалы науч.-практ. конф. – Киев. – 2004. – С. 64-66.

34. Стрижаков, А.Н. Клиническая кольпоскопия / А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов, Л.Д. Белоцерковцева. – М.: Медицина, 2002. – 112 с.

35. Сухих, Г.Т. Механизмы иммунной защиты при острых и хронических заболеваниях органов репродуктивной системы / Г.Т. Сухих, Л.В. Ванько // Акушерство и гинекология. – 2006. – Приложение. – С. 17-24.

36. Умаханова, М.М. Современные представления об этиологии и патогенезе гормонально зависимых эктопий шейки матки / М.М. Умаханова, А.М. Торчинов // Гинеколог. – 2004. – №7. – С. 33-39.

37. Фактор некроза опухолей и трансформирующий фактор роста в регуляции апоптоза и пролиферации клеток при дисплазии и раке шейки матки / Т.Е. Белокриницкая, Ю.А. Витковский, Ю.Н. Пономарева и др. // Цитокины и воспаление. – 2006. – №1. – С. 24-28.

38. Фролова, И.И. Клинико-морфологические исследования дискератозов и предрака шейки матки / И.И. Фролова, И.И. Бабиченко // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2003. – Т.2. – №3. – С. 19-24.

39. Хачкурузов, С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика. Диагностические трудности и ошибки / С.Г. Хачкурузов. – СПб.: Изд. «ЭЛБИ-СПб», 2004. – С. 406-411.

40. Хирургическое лечение рубцовой деформации шейки матки как путь к снижению онкологического риска / Н.М. Подзолкова, Ю.Д. Ландеховский, Л.Г. Созаева и др. // Патология шейки матки и генитальные инфекции: от теории к практике: Материалы Российской науч.-практ. конф. / Под ред. проф. В.Н. Прилепской. – М., 2007. – С. 61.

41. Шарапова, Е.И. Репродуктивное здоровье женского населения, качество потомства и роль неблагоприятных экологических факторов в их формировании / Е.И. Шарапова // Стойкие органические загрязнители и здоровье человека: Материалы семинара. – М., 2001. – С. 18-19.

42. Bosch, F.X. Risk factors for cervical cancer in Colombia and Spain / F.X. Bosch, N. Munoz, S. de Sanjose // Inter J. Cncr. – 1992. – Vol. 52. – №5. – P.750-758.

43. Kaplan, B. The impact of intrauterine contraceptive devices on cytological findings from routine PAP smear testing / B. Kaplan, R. Orvieto, M. Hirsch // S. of. Contraception & Reproductive Health Care. – 1998. – Vol.3. – P.75-77.

44. Madeleine, M.M. Human Papillomavirus and Long-term Oral Contraceptive Use Increase the Risk of Adenocarcinoma in Situ of the Cervix / M.M. Madeleine, J.R. Daling, S.M. Schwartz // Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention. – 2001. – Vol.10. – P.171-177.

45. Malle, D. Experience with a thinlayer, liquid-based cervical cytologic screening method / D. Malle, P. Pateinakis, E. Chakka // J. Acta. Cyt. – 2003. – Vol.47 (Suppl.2). – P.129-134.

46. Morrison, C. Hormonal contraception and incident cervical infection / C. Morrison, P. Bright, C. Kwor // J. STD & AIDS. – 2001. – Vol.121 (Suppl.2). – P.39.

47. Munoz, N. Epidemiological classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer / N. Munoz, F.X. Bosch, S. Sonjose // New Eng. J. Med. – 2003. – Vol.348. – P.518-527.

48. Munoz, N. Показания для диагностики ВПЧ у женщин старшего возраста / N. Munoz, I. Kato, F. Bosch et al. // Контрацепция и здоровье женщины. – 1999. – №2. – С.56-59.

49. Thomas, M. The role of the E6-p53 interaction in the molecular pathogenesis of HPV / M. Thomas, D. Pim, L. Banks // Oncogene. – 2000. – Vol.14. – P.595-602.

УДК 616.72-003.8-092-08

ОСТЕОАРТРОЗ: ФАКТОРЫ РИСКА, ПАТОГЕНЕЗ И СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ

В.А. Митрофанов – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, ведущий научный сотрудник отдела новых технологий в ортопедии, доктор медицинских наук; **И.И. Жадёнов** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, заведующий отделом новых технологий в ортопедии, профессор; **Д.М. Пучиньян** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, заместитель директора по науке, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: sarnito@yandex.ru

В обзоре представлены факторы риска, некоторые аспекты патогенеза и современные принципы терапии остеоартроза.

Ключевые слова: остеоартроз, патогенез, терапия.

OSTEOARTHRISIS: RISK FACTORS, PATHOGENESIS AND MODERN THERAPY

V.A. Mitrofanov - Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of New Technologies in Orthopedics, Chief Research Assistant, Doctor of Medical Science; **I.I. Zhadyonov** - Saratov Scientific Research Institute of

Traumatology and Orthopedics, Head of Department of New Technologies in Orthopedics, Candidate of Medical Science, Professor; D.M. Puchinyan - Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Deputy Director of Science, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: sarnito@yandex.ru

The data on risk factors, some aspects of pathogenesis and modern principles of osteoarthritis therapy are covered in the review.

Key words: *osteoarthritis, pathogenesis, therapy.*

Остеоартроз – хроническое прогрессирующее дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, характеризующееся дегенерацией суставного хряща, изменениями субхондральной кости, развитием краевых остеофитов, а также явным или скрыто протекающим синовитом [4, 6, 14, 19, 20, 23]. В патологический процесс неизбежно вовлекаются синовиальная оболочка, субхондральная кость, капсула сустава, внутрисуставные и периапартулярные связки, мениски (коленный сустав), околосуставные мышцы [6, 14, 22, 23]. В связи с тем, что остеоартроз нередко, особенно при декомпенсации, сопровождается вторичным синовитом, в англоязычных странах используется термин остеоартрит [6, 15, 16, 22, 23, 35].

Остеоартроз входит в группу ревматических заболеваний, отнесённых к III классу МКБ десятого пересмотра [15]. Однако в связи с особенностями локальных клинических проявлений остеоартроза больные обращаются за лечебной помощью к специалистам различного профиля: ортопедам-травматологам, ревматологам, невропатологам, терапевтам, хирургам и т.д. Поэтому знаниями о сущности заболевания, причинах и механизмах его развития, методах профилактики и лечения должны владеть врачи многих специальностей [6, 11, 16, 22]. Кроме того, следует учитывать, что на долю остеоартроза приходится 60-70% всех ревматических болезней, и с возрастом его частота прогрессивно увеличивается [8, 11, 16, 22, 23]. Так, среди лиц старше 50 лет остеоартроз встречается у каждого четвертого (27%), а в возрасте старше 60 лет – практически у всех (97%) [6, 10, 14, 20]. Женщины страдают остеоартрозом почти в 2 раза чаще, чем мужчины [6, 16, 22, 23, 24]. Частота остеоартроза в семьях больных в 2 раза выше, чем во всей популяции, причем риск развития заболевания у лиц с врожденными дефектами опорно-двигательной системы повышен в 7,7 раза, а у лиц с избыточной массой тела – в 2 раза [4, 6, 16, 20, 23, 33]. Актуальность проблемы повышения эффективности профилактики и лечения больных остеоартрозом связана и с тем, что население высокоразвитых стран стареет, а следовательно, возрастает число лиц, страдающих остеоартрозом [6, 11, 16, 23, 25].

По данным Федерального ревматологического центра заболеваемость остеоартрозом составляет 11,4 человек на 1000 населения старше 18 лет, а прирост заболеваемости происходит на 20% в год [20]. Кроме того, остеоартроз является одной из основных причин преждевременной потери трудоспособности и инвалидности, уступая только ишемической болезни сердца [6, 11, 13, 16, 20, 23]. Вышеизложенное свидетельствует о высокой социально-экономической значимости проблемы профилактики и лечения этого заболевания [11, 16, 22, 46, 47].

В настоящее время принят полиэтиологический подход к возникновению заболевания с учётом влияния факторов риска. Выделяются три основных группы факторов риска [4, 6, 11, 13, 14, 17, 20].

1. Генетические факторы:

- а) пол (чаще болеют женщины);
- б) наследственные нарушения коллагена 2;
- в) мутации гена коллагена 2;
- г) другая наследственная патология костей и суставов;
- д) этническая принадлежность пациентов.

2. Негенетические факторы:

- а) пожилой возраст;
- б) избыточная масса тела;
- в) состояние менопаузы;
- г) дефекты развития (дисплазия) или приобретённые заболевания костей и суставов.

3. Факторы окружающей среды:

- а) физические нагрузки, связанные с трудовой деятельностью;
- б) острая и хроническая травматизация суставов;
- в) занятия спортом.

Остеоартрозу, как заболеванию с генетической предрасположенностью, свойственна ассоциация с антигенами A1, A9 и системы HLA [4, 11, 13, 20, 22, 23].

Сутью патогенеза остеоартроза является недостаточность восстановления хрящевой ткани при преобладании катаболических процессов, происходящих в суставном хряще при нагрузке на него [4, 6, 14, 20, 23].

Основными патогенетическими факторами остеоартроза являются:

- 1) недостаточный синтез протеогликанов;
- 2) фрагментация протеогликановых агрегатов;
- 3) уменьшение количества протеогликановых агрегатов;
- 4) усиление катаболических процессов;
- 5) наличие супероксидных радикалов;
- 6) активация коллагеназы и фосфолипазы A₂;
- 7) уменьшение синтеза гиалуроновой кислоты синовиоцитами;
- 8) гиперпродукция интерлейкина-1 (ИЛ-1) и фактора некроза опухоли α (ФНО-α) [4, 6, 11, 13, 14, 20, 23].

Патогенез остеоартроза представляется следующим образом. Вследствие воздействия различных этиологических факторов на суставной хрящ возникают нарушения обмена и синтетической активности хондроцитов, а также физико-химические повреждения его матрикса [6, 11, 16, 22, 23]. В основе нарушения метаболизма хряща при остеоартрозе лежат количественные (уменьшение) и качественные изменения протеогликанов основного вещества хряща, обеспечивающие стабильность структуры коллагеновой сети [6, 14, 16, 18, 20, 23].

При формировании остеоартроза наблюдается недостаточное образование или усиленный катаболизм компонентов хрящевой ткани [4, 6, 14, 16, 20, 23]. Характерным признаком деструкции хряща является потеря матриксом гликозаминогликанов – хондроитинсульфата, кератансульфата, гиалуроновой кислоты [4, 6, 11, 16, 22, 23]. Отмечается уменьшение величины молекул протеогликанов, в результате чего они становятся способными выходить из матрикса хряща [6, 16, 22, 23].

Изменённые и мелкие протеоглики способны поглощать воду, но не способны прочно её удерживать [6, 13, 16, 22]. Избыточная вода поглощается коллагеном, который набухает и разволокняется, что ведёт к снижению резистентности хряща [11, 13, 18, 23].

При повреждении хондроцитов наблюдается выработка ими несвойственных нормальной хрящевой ткани коллагена (короткий коллаген, не образующий фибрилл) и протеогликанов (низкомолекулярные мелкие протеоглики), неспособных формировать агрегаты с гиалуроновой кислотой, что приводит к потере биологических свойств матрикса хряща [6, 11, 22, 23].

Определённую роль в патогенезе остеоартроза отводят воспалению, при этом причина его развития не всегда остается ясной. Воспаление участвует в дегенерации хряща за счёт выработки провоспалительных цитокинов (интерлейкинов 1в и 6, фактора некроза опухоли б и др.), которые способствуют высвобождению ферментов, повреждающих коллаген и протеоглики, – коллагеназ, стромелизина, а также простагландинов и активаторов плазминогена [11, 13, 16, 22, 23]. Эти факторы играют важную роль в моделировании воспаления и формировании боли [6, 11, 16, 22]. Начавшееся высвобождение биологически активных веществ поддерживает воспаление в тканях сустава при остеоартрозе, в результате чего в последующем происходит повреждение синовиальной оболочки сустава с развитием реактивного синовита и повышением продукции провоспалительных цитокинов [6, 11, 14, 23].

Освобождающиеся протеоглики, продукты распада хондроцитов и коллагена, являясь антигенами, могут индуцировать образование аутоантител с формированием локального воспалительного процесса [6, 13, 14, 20, 23].

Особенностью патоморфологии остеоартроза являются наиболее ранние изменения хряща, которые связаны с обеднением матрикса поверхностного слоя хряща протеогликами, что сопровождается его гипергидротацией. Одновременно наблюдаются некроз части хондроцитов, дезорганизация и уплотнение фибрилл коллагена [18]. В дальнейшем происходит разволокнение поверхностного слоя хряща [6, 11, 16, 22]. В более глубоких его слоях наряду с некрозом хондроцитов развиваются реактивные изменения – гиперплазия и пролиферация хондроцитов с увеличением их синтетической функции – повышением синтеза протеогликанов. Эти изменения предшествуют деструкции хряща и развиваются в зоне наибольшей нагрузки [6, 11, 16, 22, 23].

В развёрнутой стадии остеоартроза гистологически определяются вертикальные трещины хряща, вплоть до субхондральной кости, значительное уменьшение протеогликанов и хондроцитов в поверхностных и глубоких слоях хряща [6, 11, 14, 22, 23].

Патологическая анатомия остеоартроза заключается в том, что суставной хрящ из эластичного, блестящего, с голубым оттенком становится тусклым, жёлтым, с шероховатой поверхностью [22, 25]. В местах наибольшей нагрузки появляются зоны размягчения, а затем происходит растрескивание и фрагментация хряща. Могут появляться зоны обызвествления. Прогрессирующее растрескивание хряща приводит к его эрозированию вплоть до обнажения под-

лежащей кости. Хрящевой детрит поступает в полость сустава [6, 11, 14, 20, 23].

Суставные концы костей, лишённые амортизации хрящевой тканью, испытывают возросшую и неравномерную механическую нагрузку. В результате в субхондральной кости появляются зоны механической перегрузки, что, в свою очередь, вызывает нарушение микроциркуляции [13, 22]. В последующем это способствует развитию субхондрального остеосклероза, образованию краевых костно-хрящевых разрастаний – остеофитов [6, 9, 14, 23].

Позже из-за неравномерной динамической функциональной перегрузки образуются трабекулярные микропереломы, появляются участки ишемии, некроза с образованием округлых дефектов – кист [11, 22, 23].

Хрящевой и костный детрит в полости сустава подвергается фагоцитозу лейкоцитами с высвобождением медиаторов воспаления, лизосомальных ферментов, что и приводит к появлению синовита и развитию иммунологических реакций на продукты распада [6, 11, 14, 23].

Экссудативно-пролиферативный характер воспаления приводит к фиброзно-склеротическим изменениям мягких тканей сустава. Происходит ворсинчатая пролиферация синовиальной оболочки [13, 22]. Диффузное разрастание фиброзной ткани в субсиновальном слое и капсуле сустава сопровождается утолщением капсулы и последующим её склерозом. Одновременно из-за болей и бездействия развивается атрофия околосуставных мышц [5, 6, 14, 20]. К сожалению, морфологические изменения при остеоартрозе имеют необратимый характер [6, 12, 14, 20, 23].

Традиционно остеоартрозы классифицируются на первичные и вторичные [11, 16, 22]. Считается, что первичные (или идиопатические, или генуинные) остеоартрозы возникают без каких-либо предшествующих заболеваний, а вторичным остеоартрозам предшествуют патологические состояния, способствующие дегенерации суставного хряща [6, 11, 14, 20, 23].

По Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ-10) различают [15]:

715. Остеоартроз и связанные с ним нарушения:

715.0 Генерализованный.

715.1 Локализованный первичный.

715.2 Локализованный вторичный.

715.3 Локализованный, не уточнённый как первичный или вторичный.

715.8 С вовлечением или упоминанием более чем одной локализации, но не уточнённый как генерализованный.

715.9 Не уточнённый как генерализованный или локализованный.

Кроме того, в МКБ-10 выделяют:

M15. Полиартроз. Включен артроз более чем одного сустава. Исключено двустороннее поражение одних и тех же суставов (M16-M19).

M16. Коксартроз (артроз тазобедренного сустава).

M17. Гонартроз (артроз коленного сустава).

M18. Артроз первого запястно-пястного сустава.

M19. Другие артрозы.

Исключены: артроз позвоночника (M47), ригидный большой палец стопы (M20.2), полиартроз (M15).

В данной классификации предусматривается употребление терминов «остеоартроз» и «артроз».

Клиническая картина остеоартроза многообразна.

Остеоартроз обычно начинается как моноартикулярное заболевание с последующим вовлечением в процесс новых суставов, реже поражается сразу несколько суставов (полиостеоартроз). Первым признаком заболевания является появление кратковременных болей в тех суставах, которые испытывают наибольшую нагрузку [6, 11, 22, 23, 29]. Это, прежде всего, суставы нижних конечностей – тазобедренный, коленный, плюснефаланговый 1-го пальца стопы [6, 9, 16, 22, 23]. Из суставов верхних конечностей чаще поражаются дистальные и проксимальные межфаланговые суставы, запястно-пястный сустав большого пальца кисти [6, 9, 11, 14, 23].

Ведущими клиническими симптомами остеоартроза являются боль, изменения формы сустава и нарушение функции [6, 11, 14, 22, 23].

Причинами боли являются реактивный синовит, воспаление околосуставных мягких тканей, рефлекторный спазм прилежащих мышц, нарушения микроциркуляции, особенно при нарушениях венозного кровотока в субхондральной кости [11, 22, 23, 29, 36]. Болям свойственен механический ритм – возникновение и усиление пропорционально длительности пребывания на ногах, физической нагрузке и их уменьшение во время ночного отдыха. Характерна кратковременная «стартовая» боль, возникающая при начале движения после периода покоя [6, 11, 14, 20, 23]. Поражение капсулы сустава и прикрепляющихся к ней сухожилий может вызывать боли при определённых движениях. Рефлекторный спазм прилежащих мышц обуславливает постоянные боли при любом движении в суставах [6, 16, 20, 23]. Возможна «блокада сустава» – внезапное появление резкой боли с одновременным ограничением функции, что связано с ущемлением между суставными поверхностями «суставной мыши» – костного или хрящевого «свободного» фрагмента [11, 14, 16]. В коленном суставе причиной блокады может быть дегенерированный мениск [14]. В основе возникновения интраартикулярного хруста и нежной крипитации при активных и пассивных движениях лежит неконгруэнтность суставных поверхностей, а для коленного сустава – дегенерированные мениски [14, 22, 23].

При механических перегрузках сустава, то есть при превышении его функциональных возможностей, может появиться вторичный синовит или периаартрит [6, 11, 22, 23]. Аналогичные состояния могут быть спровоцированы гипермобильными дегенерированными менисками [14].

Наличие синовита объясняет появление болей в покое, утреннюю скованность, припухлость сустава и местное повышение температуры [14, 22, 23].

Течение остеоартроза хроническое, при этом выраженность симптомов постоянно нарастает. Деформация суставов усиливается за счёт развития остеофитов, фиброзирования капсулы, разрушения хряща и кости с ремоделицией суставных поверхностей и гипотрофии мышц [14, 22, 23]. При нарушении конгруэнтности суставных поверхностей, прогрессировании слабости капсульно-связочного аппарата и атрофии мышц могут возникать и подвывихи суставов. При пальпации пораженного сустава определяется болезненность, особенно по ходу суставной щели. Причиной этого являются остеофиты, а в коленном суставе – дегенерированные мениски [14, 23].

Особую клиническую картину имеет остеоартроз, сопровождающийся синовитом. Чаще всего синовит возникает в коленных суставах, а также в дистальных и проксимальных суставах кисти при наличии узелков Гебердена и Бушара [11, 22, 23]. В частности, при остеоартрозе коленных суставов с синовитом выявляются следующие симптомы: умеренная или сильная боль, возникающая через 5-10 минут после начала ходьбы и не исчезающая в покое; утренняя скованность продолжительностью не менее 15 минут; локальное повышение кожной температуры; нарастание ограничения движений; иногда увеличение сустава в объеме из-за наличия экссудата. Синовит часто сопровождается тендобурситом, который проявляется ограниченной припухлостью, болезненностью при пальпации. Синовит и тендобурсит при остеоартрозе никогда не достигают такой интенсивности, как при артритах, а боли довольно быстро затихают при соблюдении постельного режима и назначении нестероидных противовоспалительных препаратов [6, 11, 14, 20, 23]. При деформации сустава иногда отмечаются дистрофические изменения кожных покровов в виде сухости и истонченности. Характерными для остеоартроза являются ограничение подвижности сустава и вынужденное положение конечности, однако полного отсутствия движения в нем не наблюдается. При длительном течении заболевания выявляется отчетливая деформация суставов [14, 22, 23].

Клинический анализ крови и мочи при остеоартрозе обычно находится в пределах нормы. В случаях выраженного вторичного синовита может ускоряться СОЭ до 30 мм/час, появляться умеренный лейкоцитоз. Биохимические и иммунологические показатели у больных остеоартрозом, как правило, соответствуют норме [6, 14, 20]. Умеренно увеличенные содержания С-реактивного белка, β_2 -глобулина и фибриногена в крови могут появляться при наличии синовита [11, 22, 23].

Общеклиническое обследование, включая изучение цитоза и других стандартных показателей синовиальной жидкости, обычно не выявляет резко выраженных отклонений от нормы [11, 14, 22].

Морфологическое изучение биоптата синовиальной оболочки выявляет её фиброзно-жировое перерождение и очаги слабо выраженной лимфоидной инфильтрации [6, 22, 23].

Кроме клинической диагностики, практически всегда используют и рентгенографические методы исследования.

Основными рентгенологическими признаками остеоартроза являются: 1) остеофиты – костные краевые разрастания, изменяющие конгруэнтность суставных поверхностей; 2) сужение суставной щели – ярче проявляется в сегментах, испытывающих более выраженную нагрузку (в коленных суставах – в медиальных отделах, в тазобедренных – в латеральных отделах); 3) субхондральный склероз – уплотнение костной ткани.

Необязательными рентгенологическими признаками остеоартроза являются: 1) кисты (обычно расположены по оси наибольшей нагрузки); 2) подвывихи и вывихи; 3) эрозии [14, 20, 22, 23].

Для определения степени выраженности остеоартроза по данным рентгенологической диагностики чаще используется клинко-рентгенологическая классификация остеоартроза J.Kellgren и J.Lawrence [22],

согласно которой различают нулевую (норма) и 4 стадии остеоартроза (сомнительную, минимальную, среднюю и выраженную).

Следует отметить нередкое отсутствие параллелизма между выраженностью рентгенологической картины и клиническими проявлениями заболевания.

Необходимо учитывать, что динамика рентгенологических изменений при остеоартрозе отличается медленным темпом: скорость снижения высоты суставной щели у больных гонартрозом составляет приблизительно 0,3 мм в год. Поэтому для ранней диагностики патологических изменений в суставах, выявления реактивного синовита, уточнения состояния мягкотканых структур сустава, состояния менисков, определения свободных тел в полости сустава используют сцинтиграфию, ультрасонографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию и артроскопию [14, 23]. Артроскопию рассматривают как метод ранней диагностики остеоартроза, так как она позволяет в случае отсутствия рентгенологических признаков болезни оценить состояние хряща и синовиальной оболочки, выявить наличие эрозий в хряще, определить характер и количество жидкости в различных отделах суставов [14].

Течение остеоартроза весьма вариабельно. В ряде случаев, несмотря на прогрессирование рентгенологической картины остеоартроза, состояние больных может оставаться стабильным в течение многих лет. Боли усиливаются постепенно на фоне развития деформации и тугоподвижности суставов. Ограничение движений в суставах длительное время остается не столь значительным. Периодически под воздействием провоцирующих факторов (охлаждения, респираторной инфекции) возникает реактивный синовит, рецидивы которого учащаются по мере продолжительности заболевания. При выраженном остеоартрозе могут возникать «блокады» суставов.

Выделяют остеоартроз с быстрой генерализацией процесса и костно-суставной деструкцией (эрозивный артроз). Такое течение чаще наблюдается при полиостеоартрозе с наличием узелков Гебердена и наследственной предрасположенности, а также у женщин в период менопаузы.

У мужчин, обладающих более мощным связочно-мышечным аппаратом, отмечается более легкое течение остеоартроза. У них чаще определяется так называемое «малое артрозное состояние» – эпизодические полиартралгии с незначительными и медленно прогрессирующими изменениями на рентгенограммах. Такая клиническая картина развивается при возникновении остеоартроза в пожилом возрасте, так как у пожилых людей наблюдается разряжение субхондральной кости, вследствие чего увеличивается ее эластичность, что предохраняет хрящ от чрезмерной нагрузки [6, 11, 22, 23].

Задачи лечения остеоартроза сводятся к предотвращению прогрессирования дегенеративного процесса в суставе хряще и субхондральной кости, уменьшению боли и проявлений синовита, улучшению функции суставов [4, 6, 11, 14, 16, 20, 23]. Схематично лечение остеоартроза можно представить следующим образом.

А. Лекарственная терапия:

1) «базисные» (хондропротективные) средства [6, 11, 20, 22, 23];

2) противовоспалительные препараты: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и глюкокортикостероиды [6, 11, 16, 20, 21, 23];

3) средства, уменьшающие венозный стаз в субхондральной кости [22, 23].

В. Немедикаментозные методы лечения:

1) иглорефлексотерапия [6, 22, 23];

2) физиотерапевтические процедуры [6, 11, 16];

3) бальнеологическое лечение [6, 11, 20, 23].

С. Реабилитация больных:

1) медицинская (консервативная и хирургическая) [6, 14, 16, 22, 23];

2) социальная [11, 22, 23].

Современные рекомендации по лечению остеоартроза [10], в частности коленных суставов, четко изложены Европейской ревматологической лигой (EULAR) (Лиссабон, июнь 2003 г.) [35]. Их суть:

1) комбинация немедикаментозных и медикаментозных методов;

2) учёт факторов риска;

3) немедикаментозная терапия (обучение пациента, физические упражнения, вспомогательные средства, снижение массы тела);

4) парацетамол для перорального применения является препаратом первой линии, а при наличии эффекта и средством для длительного приёма;

5) лечебные средства (НПВП) имеют клиническую эффективность;

6) НПВП использовать у пациентов, которые не реагируют на парацетамол. При повышенном риске желудочно-кишечных заболеваний необходимо не селективные НПВП комбинировать с гастропротекторами или использовать селективные ингибиторы ЦОГ-2;

7) наркотические анальгетики с парацетамолом или без него могут использоваться при наличии противопоказаний для НПВП и при отсутствии клинического эффекта, или при их непереносимости;

8) модифицирующие средства медленного действия при остеоартрозе, которые включают глюкозамин, хондроитинсульфат и гиалуроновую кислоту, имеют положительные клинические эффекты и могут изменять структуру хрящевой ткани;

9) внутрисуставные инъекции глюкокортикостероидов в коленный сустав показаны при воспалительном процессе, особенно если он сопровождается выпотом;

10) эндопротезирование необходимо использовать у пациентов с выраженными клиническими проявлениями остеоартроза, резко выраженным или нестерпимым болевым синдромом, выраженными функциональными нарушениями.

Наиболее значимой особенностью этих рекомендаций является то, что впервые указано модифицирующее действие на суставной хрящ таких лекарственных средств, как глюкозамин, хондроитинсульфат и гиалуроновая кислота.

Терапия остеоартроза, учитывая сложность патогенеза, а также первично хроническое и длительное течение, должна быть комплексной и направленной на нивелирование воздействия факторов, влияющих на развитие и прогрессирование заболевания, уменьшение боли в суставах и снижение выраженности других проявлений этого заболевания [4, 14, 20, 23]. На клинические симптомы заболевания оказывают влияние симптоматические средства быстрого действия [11, 14, 20, 22]. Кроме того,

наиболее важными составляющими терапии остеоартроза являются нормализация структуры и обменных процессов в поражённом хряще, а также восстановление движений в суставах [11, 14, 20, 23, 26]. Профилактика прогрессирования остеоартроза осуществляется за счёт устранения причин, приведших к его развитию и коррекции нарушенного метаболизма в гиалиновом хряще [14, 16, 20]. Это и определяет суть хондропротективной (хрящезащитной), а значит и противоартрозной терапии. Хондропротективная терапия лежит в основе (базисе) лечения остеоартроза, поэтому данный вид лечения называется базисной, или структурно-моделирующей терапией [6, 11, 14, 16, 20, 23]. Использование лекарственных средств, купирующих симптомы заболевания (боль, воспаление и др.), но не оказывающих положительного влияния на метаболизм хряща, называется симптом-моделирующей терапией [4, 11, 14, 16, 20, 44, 45, 48].

Многие годы средствами первого ряда в лечении больных остеоартрозом признавались нестероидные противовоспалительные препараты, устраняющие боль и угнетающие воспалительную реакцию [11, 16, 21, 22]. Использовали быстро выводящиеся НПВП (с периодом полувыведения 4–6 часов): индометацин, ибупрофен, диклофенак натрия (вольтарен), фенпрофен, кетопрофен, толметин, этодоллак, флурбипрофен (флугалин) и мелоксикам, а также препараты, медленно выводящиеся из организма (напроксен, фенилбутазон, сулиндак, дифлунизал, пироксикам и набуметон). Однако НПВП следует применять с осторожностью, так как при длительном их приеме могут возникать лекарственные гастропатии, проявляющиеся глубокими эрозиями и язвами пилорического и антрального отделов желудка. В ряде случаев возможно развитие опасных для жизни желудочных кровотечений [4, 6, 14, 20, 23].

Когда назначение НПВП не показано, используют внутрисуставное введение глюкокортикостероидов (гидрокортизона, кеналога, дипроспана и др.) [11, 14, 16, 22]. Местное применение глюкокортикостероидов является паллиативным методом лечения [16, 22, 23]. Считается, что необходимость двукратного введения гормонального препарата в один сустав в течение года свидетельствует о неэффективности проводимого лечения остеоартроза и требует пересмотра всего плана ведения больного и коррекции медикаментозной терапии, хотя допускается внутрисуставно вводить кортикостероиды не более 4 раз на протяжении 12 месяцев. Как правило, глюкокортикостероидные препараты вводят в коленный сустав, проксимальные и дистальные межфаланговые суставы кисти [14, 22, 23]. Внутрисуставное введение гормонов не производится в тазобедренные суставы, во-первых, из-за риска развития ишемического (аваскулярного) некроза головки бедренной кости, во-вторых, в связи с технической сложностью осуществления данной манипуляции [14, 22].

Следует помнить, что неселективные НПВП и часто вводимые в сустав глюкокортикостероиды оказывают хондродеструктивное действие. Поэтому данные препараты являются симптоматическими и должны назначаться по строгим показаниям [1, 16, 20, 22, 23, 31].

Отметим целесообразность использования НПВП «Мовалис» (мелоксикам), преимущественно влияющего на циклооксигеназу-2 (ЦОГ-2), так как по ре-

зультатам многоцентровых исследований в последние годы выявлено не только его противовоспалительное влияние, близкое по эффекту к диклофенаку, но и существенное анальгетическое и антипиретическое действия. Более того, что особенно важно для больных остеоартрозом, мовалис оказывает и хондропротективное действие [7].

С учетом того, что основной задачей лечения остеоартроза является предотвращение прогрессирующей деструкции суставного хряща, НПВП и глюкокортикостероиды не могут претендовать на роль средств патогенетической терапии [6, 11, 14, 22]. Основным действующим компонентом препаратов патогенетического действия являются гликозаминогликаны (ГАГ) [11, 22, 23, 32]. Наиболее часто используемыми препаратами базисного (структурно-модифицирующего) действия являются:

- 1) гликозаминсульфат (ДОНА) [6, 14, 20, 23, 48];
- 2) хондроитин сульфат (Структум) [6, 14, 20, 23];
- 3) сочетание глюкозамина гидрохлорида и натрия хондроитина сульфата (ТЕРАФЛЕКС, АРТРА) [6, 11, 13, 14, 16, 20, 28, 37];
- 4) препараты гиалуроновой кислоты (Гиалуронан, Синвиск, Остенил, Синокрон и др.) [4, 11, 14, 22, 38, 42];
- 5) неомыляемые соединения сои и авокадо (Пиааскледин) [27, 39].

Препараты, применяемые для базисной терапии остеоартроза, имеют определённые механизмы действия.

Глюкозамина гидрохлорид:

- 1) стимулирует синтез в хряще гликозаминогликанов и протеогликанов;
- 2) угнетает образование супероксидов и ферментов, повреждающих хрящевую ткань (коллагеназы и фосфолипазы);
- 3) увеличивает выработку лимфокинов, кейлонов и других факторов, усиливающих процессы регенерации;
- 4) оказывает антиэкссудативное действие (влияние на гистамин, стабилизация мембран, антипротезное действие);
- 5) оказывает анальгетическое и противовоспалительное действие;
- 6) нивелирует хондродеструктивный эффект глюкокортикостероидов [6, 11, 13, 16, 20, 23, 30, 40, 41].

Хондроитин сульфат:

- 1) стимулирует синтез гиалуроновой кислоты, укрепляя соединительнотканые структуры, в том числе хрящ;
- 2) ингибирует действие специфических ферментов, разрушающих соединительную ткань (эластазу, пептидазу, катепсин), и интерлейкина - 1 α ;
- 3) сохраняет воду в толще хряща в виде водных полостей, создаёт хорошую амортизацию;
- 4) оказывает противовоспалительное и анальгезирующее действие, снижает потребность в НПВС [6, 11, 13, 16, 20, 23, 30, 40, 41].

Гиалуроновая кислота (натриевая соль гиалуроновой кислоты – гиалуронат натрия):

- 1) обеспечивает амортизацию и улучшает скольжение суставных поверхностей;
- 2) оказывает анальгезирующее и противовоспалительное действие за счёт снижения раздражения болевых рецепторов;
- 3) выполняет барьерную функцию за счёт того, что является своеобразным транспортным средством

для удаления органических веществ, генерируемых разрушающимся хрящом;

4) вводимая извне стимулирует синтез внутрисуставной гиалуроновой кислоты [4, 5, 11, 14, 38, 42].

Неомыляемые соединения сои и авакадо:

1) повышают экспрессию цитокинов – трансформирующих факторов роста $\hat{a}_1$ и $\hat{a}_2$ (TGF- $\hat{a}_1$ и TGF- $\hat{a}_2$), а также ингибитора активатора плазминогена (PAI-1);

2) ингибируют интерлейкин-1 (ИЛ-1);

3) блокируют ИЛ-1-опосредованный коллагенолитический эффект на хондроциты и синовициты;

4) стимулируют синтез протеогликанов;

5) стимулируют образование коллагеновых волокон;

6) угнетают синтез хондроцитами коллагеназы, стромелизина, ИЛ-6, ИЛ-8 и простагландина E_2 [34].

Эффективность, хорошая переносимость, патогенетическая обоснованность использования глюкозамина, хондроитина, их сочетания, а также гиалуроновой кислоты объясняются тем, что они являются естественными компонентами суставного хряща [6, 11, 14, 16, 22, 23, 45]. Так, гиалуроновая кислота в норме секретируется клетками синовиальной оболочки суставов и обеспечивает уникальные вязкоэластические свойства синовиальной жидкости [11, 22, 38, 42]. Постоянно присутствуя на поверхности суставного хряща и синовиальной оболочки, она выполняет функцию смазки и поглотителя механических колебаний. Кроме того, гиалуроновая кислота используется хондроцитами для синтеза протеогликанов гиалинового (покровного, суставного) хряща [11, 14, 16, 38, 42].

Показаниями к применению базисных препаратов, принимаемых внутрь, являются:

1) первичный и вторичный остеоартроз суставов и позвоночника;

2) другие дегенеративные заболевания суставов и позвоночника (грыжи и протрузии дисков);

3) остеопороз;

4) спондилёз;

5) хондромалиция надколенника;

6) плечелопаточный периаартрит;

7) переломы (для ускорения образования костной мозоли);

8) длительный приём НПВП и глюкокортикостероидов;

9) травмы опорно-двигательной системы, в том числе спортивные [6, 11, 14, 20, 22, 23].

Препараты базисного действия обладают следующими свойствами:

1) снижают интенсивность боли;

2) улучшают функции суставов;

3) достоверно снижают прогрессирование дегенеративных изменений суставов и, в первую очередь, суставного хряща;

4) повышают «качество жизни» пациентов;

5) уменьшают потребность в приёме НПВП;

6) обладают высоким уровнем безопасности и переносимости [5, 6, 11, 20, 23, 42].

Следует отметить, что энтерально принимаемые препараты оказывают клинический эффект через 1–2 месяца с начала их применения [6, 16, 20, 22, 23], а внутрисуставно вводимые средства начинают действовать «на конце иглы» [4, 14, 38, 42]. Проведённый курс лечения энтерально принимаемыми медикаментами имеет продолжительность действия в те-

чение 2–3 месяцев [2, 11, 16, 22], а у препаратов гиалуроновой кислоты – от 4 до 12 месяцев, в среднем 7–8 месяцев, и непосредственно зависит от стадии остеоартроза [4, 14, 38, 42].

Длительность энтерально принимаемых препаратов, как правило, составляет 6 месяцев [6, 11, 16, 20], а число внутрисуставных инъекций препарата гиалуроната натрия – от 3 до 5 в один сустав с интервалом в одну неделю [14, 38, 42]. Дозы этих препаратов, кратность приёма внутрь указаны в инструкциях.

Общей особенностью всех препаратов базисного действия также является необходимость проведения повторных курсов лечения через 6 месяцев [6, 11, 20, 22, 23]. Отметим хорошую совместимость базисных препаратов с традиционными способами лечения остеоартроза [2, 6, 11, 20, 23]. Однако введение препаратов гиалуроната натрия нежелательно сочетать с локальным применением физиолечения и тепловых процедур, так как, улучшая региональное кровообращение, они могут ускорять элиминацию препарата из сустава, тем самым сокращать сроки их действия [4, 14, 42].

Таким образом, современное лечение остеоартроза должно учитывать факторы риска и механизмы патогенеза заболевания, а также особенности действия лекарственных препаратов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алексеева, Л.И. Отдалённые результаты применения структура (по материалам многоцентрового исследования) / Л.И. Алексеева, П.С. Архангельская, А.Ф. Давыдова и др. // Терапевтический архив. – 2003. – № 9. – С.82–86.
2. Алексеева, Л.И. Структур (хондроитин-сульфат) – новое средство для лечения остеоартроза / Л.И. Алексеева, Л.И. Беневоленская, Е.Л. Насонов и др. // Терапевтический архив. – 1999. – № 5. – С.51–53.
3. Алексеева, Л.И. Рациональный выбор базисной терапии при остеоартрозе. Результаты открытого рандомизированного многоцентрового исследования препарата АРТ-РА в России / Л.И. Алексеева, Н.В. Чичасова, О.И. Мендель // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.13, № 24. – С.1637–1640.
4. Беленький, А.Г. Препараты гиалуроновой кислоты в лечении остеоартроза: Учебное пособие / А.Г. Беленький. – М.: Российская медицинская академия последипломного образования, 2004. – 25 с.
5. Блинникова, В.В. Патогенетическое обоснование локальной терапии экспериментального адьювантного артрита препаратом гиалуроната натрия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Блинникова. – Саратов, 2006. – 24 с.
6. Боровков, Н.Н. Современные подходы к комплексной терапии остеоартроза с использованием мази «Хондроксид» / Н.Н. Боровков. – Н.-Новгород: Нижфарм, 2002. – 25 с.
7. Бадюкин, В.В. Применение мелоксикама при ревматических заболеваниях / В.В. Бадюкин // Фарматека. – 2005. – № 13. – С.1–8.
8. Беневоленская, Л.И. Эпидемиология ревматических болезней / Л.И. Беневоленская, М.М. Бржезовский. – М.: Медицина, 1988. – 158 с.
9. Берглезов, М.А. Комплексное лечение больных с тяжёлыми нарушениями функций нижних конечностей в амбулаторных условиях: Пособие для врачей / М.А. Берглезов, В.И. Учнинченко, В.М. Надгериев и др. – М., 1999. – 26 с.
10. Волков, А.И. Основные задачи международной декады (The Bone and Joint Decade 2000–2001) в совершенствовании борьбы с наиболее распространёнными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в Рос-

- сии / А.И. Волков, Е.И. Гусев, А.Б. Зборовский, В.А. Насонова // Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 2. – С.4-8.
11. Клиническая ревматология: Руководство для практикующих врачей / Под ред. чл.-кор. РАМН В.И.Мазурова. – СПб: Фолиант, 2001. – 416 с.
 12. Корж, Н.А. Остеоартроз – подходы к лечению / Н.А. Корж, В.А. Филиппенко, Н.В. Дедух // Вісник ортопедії та протезування. – 2004. – № 3. – С.75-79.
 13. Лиля А.М. Терафлекс в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов и остеохондроза позвоночника (результаты клинического исследования) / А.М. Лиля, В.И. Мазуров, О.В.Шидловская, М.С. Шостак // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.13. № 24. – С.1618-1622.
 14. Лучихина, Л.В. Артроз. Ранняя диагностика и патогенетическая терапия / Л.В. Лучихина. – М.: Медицинская энциклопедия, 2001. – 139 с.
 15. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: МКБ-10: Десятый пересмотр: В 3-х т. Пер. с англ. – М.: Медицина, 1998. – 924 с.
 16. Насонов, Е.Л. Современные направления терапии остеоартроза / Е.Л. Насонов // Consilium medicum. – 2001. – № 9. – С.408-415.
 17. Насонов, Е.Л. Болевой синдром при патологии опорно-двигательного аппарата / Е.Л. Насонов // Врач. – 2002. – № 4. – С.15-19.
 18. Насонова, В.А. Остеоартроз коленного сустава: причины развития, диагностика и профилактика / В.А. Насонова // Consilium medicum. – 2003. – № 5 (2). – С.87-92.
 19. Поворознюк, В.В. Глюкозамин и хондроитин в лечении остеоартроза: данные литературы и собственных исследований / В.В. Поворознюк // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т.14, № 1. – С.1-5.
 20. Ребров, А.П. Новые возможности лечения остеоартроза: Симптоматические препараты медленного действия: Информационное письмо / А.П. Ребров. – Саратов, 2005. – 9 с.
 21. Цветкова, Е.С. Нестероидные противовоспалительные препараты в терапии остеоартроза (гонартроза) / Е.С. Цветкова, Е.Ю. Панасюк // Consilium medicum. – 2003. – № 5 (2). – С.100-103.
 22. Цветкова, Е.С. Остеоартроз. Ревматические болезни: Руководство по внутренним болезням / Е.С. Цветкова / Под ред. акад. В.А.Насоновой, докт. мед. наук Н.В.Бунчука. – М.: Медицина, 1997. – С.385-396.
 23. Цурко, В.В. Остеоартроз и его лечение: Учебно-методические рекомендации / В.В. Цурко, Н.А.Хитров, Н.В. Малышева. – М.: Никомед, Ньюдиамед-АО, 1999. – 22 с.
 24. Цурко В.В. Остеоартроз: факторы риска и возможные пути профилактики // Клиническая геронтология. – 2001. – Т.7, № 1/2. – С.45-51.
 25. Цурко, В.В. Остеоартроз: гериатрическая проблема / В.В. Цурко // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.13, № 24. – С.1627-1631.
 26. Чичасова, Н.В. Глюкозамин и хондроитин в лечении остеоартроза / Н.В. Чичасова // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т.11. № 23. – С.1277-1279.
 27. Blotman, F. Efficacy and safety of avocado/soybean unsaponifiable in the treatment osteoarthritis of knee and hip / F. Blotman, E. Maneu, A. Wuiwic et al. // Rev. Rheum. (Engl. Ed.). – 1997. – Vol.64. N 12. – P.825-834.
 28. Christopher, L.T. Glucosamine, chondroitin, and magnease ascorbat for degenerative joint disease of knee or low-back: a double-blind, placebo-controlled study / L.T. Christopher, T. Keffler, A.F. Pholipi et al. // Mill. Med. – 1999. – Vol. 164. – P.85-91.
 29. Creamer, P. Osteoarthritis / P. Creamer, M.C. Hochberg // Lancet. – 1977. – Vol.350, N 16. – P.503-509.
 30. Delafuente, J.C. Glucosamine in the treatment of osteoarthritis / J.C. Delafuente // Rheum. Dis. Clin. North. Am. – 2000. – Vol.26. – P.1-11.
 31. Dingle, J.T. NSAID Stimulation of human cartilage matrix synthesis / J.T. Dingle, M.Parker // Clin. Drug Invest. – 1997. – № 14 (5). – P.353-362.
 32. Dreiser, R.L. A large, randomized, placebo controlled, double-blind study of Glucosamine sulfate vs Piroxicam and their association of kinetics of the symptomatic effect in knee osteoarthritis / R.L. Dreiser // Reumatol. Europe. – 1997. – Vol.26, Suppl. N 2. – P.285.
 33. Felson, D.T. Weight loss reduces the for symptomatic knee osteoarthritis in women / D.T. Felson, V. Ahange, J.M. Anthony et al. // Ann. Intern. Med. – 1992. – Vol.116. – P.535-539.
 34. Henrotin, Y.E. Effects of three avocado/soybean unsaponifiable mixtures on metalloproteinases, cytokines and prostaglandin E₂ production by human articular chondrocytes / Y.E. Henrotin, A.H. Labasse, J.M. Jaspas et al. // Clinical Rheum. – 1998. – Vol.17. – P.31-39.
 35. Jordan, K.M. EULAR recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis report of a task force of the Standing Committee for international Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT) / K.M., Jordan N.K. Arden, M. Doherty et al. // Ann. Rheum. Dis. – 2003. – Vol.62. – P.1145-1155.
 36. Kuettner, K. Osteoarthritis disorders / K. Kuettner, V.M. Goldberg // American Academy of Orthopedic Surgeons. Rosemont. – 1995. – Vol.6. – P.21-25.
 37. Lippiedo, L. Beneficial effect of cartilage structure modifying agents tested in chondrocyte and rabbit instability model osteoarthritis / L. Lippiedo, J. Woodward, D. Karpman et al. // Arthritis Rheum. – 1999. – Vol.42, N 6. – P.256.
 38. Lohmander, L.S. Intra-articular hyaluronan injections in the treatment of osteoarthritis of knee: a randomized, double blind, placebo controlled multicentre trial. Hyaluronan Multicentre Trial Group / L.S. Lohmander, N. Dalen, G. Englund et al. // Rheum. Dis. – 1996. – Vol. 55. – P.424-431.
 39. Maheu, E. Symptomatic efficacy of avocado/soybean unsaponifiable in the treatment of osteoarthritis of knee and hip / E. Maheu, B. Mazieres, J.-P. Valat et al. // Arthritis Rheum. – 1998. – Vol.41, N 1. – P.81-91.
 40. Mazieres, B. Chondroitin sulfate in osteoarthritis of the knee: a prospective, double blind, placebo controlled multicenter clinical study / B. Mazieres, B. Combe, Van V. Phan et al. // J. Reum. – 2001. – Vol.28. – P.173-183.
 41. Mealindon, T.E. Glucosamine and chondroitin for treatment of osteoarthritis: a systematic quality assessment and meta-analysis / T.E. Mealindon, M.P. Lavalley, I.P. Gulin, D.T. Felson // JAMA. – 2000. – Vol.283. – P.1469-1475.
 42. Mc Donald, C. A randomized, controlled study to compare the performance and safety of two sources of sodium hyaluronate given as a viscosupplement by intra-articular injection to patients with osteoarthritis of the knee / C. Mc Donald, S. Hantel, M. Strohmeier // J. Research. – 2000. – N 3. – P.41-50.
 43. Остеоартроз: консервативна терапія / За ред. М.О.-Коржа, Н.В.Дедух, І.А.Зупанця. – Харків: Прапор, 1999. – 336 с.
 44. Pavelka, K. Glucosamine Sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis / K. Pavelka, J.Gatterova, M. Oljarova et al. // Arch. Intern. Med. – 2002. – Vol.14. – P.2113-2122.
 45. Reginster, J.Y. Long-term effects of glucosamine sulfate on osteoarthritis progression: a randomized, placebo-controlled clinical trial / J.Y. Reginster, R. Deroisy, L.C. Rovati et al. // Lancet. – 2001. – Vol.357. – P.251-256.
 46. Smith, M.M. Osteoarthritis: Current studies and future directions. APLAR / M.M. Smith, P. Ghosh // J.Rheum. – 1998. – Vol.65, N 2. – P.27-53.
 47. Spector, T.D. Radiological progression of osteoarthritis: an 11 year follow up study of the knee / T.D. Spector, J.E. Dacre, P.A. Harris et al. // Ann. Rheum. Dis. – 1992. – Vol.51. – P.1107-1110.
 48. Verbuggen, G. System to assess the progression of finger joint osteoarthritis and the effect of disease modifying osteoarthritis drugs / G. Verbuggen, S. Goemaere, E.M. Veys // Clinical Rheum. – 2002. – Vol.21. – P.231-243.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ФАРМАКОТЕРАПИИ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ

А.А. Свистунов – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии, доктор медицинских наук, профессор, e-mail: svistunov@sgmu.ru; **Т.И. Спиридонова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры фармакологии и клинической фармакологии; **А.Л. Бакулев** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, профессор кафедры кожных и венерических болезней, доктор медицинских наук. E-mail: al_ba05@mail.ru, ecopartner@yandex.ru

В обзоре проведен анализ современных концепций этиологии, патогенеза и фармакотерапии опоясывающего лишая. Комплексная терапия опоясывающего лишая включает противовирусные средства, иммунобиологические препараты и патогенетические средства. Сегодня наиболее часто в качестве средств этиотропной терапии применяются ациклические нуклеозиды.

Ключевые слова: опоясывающий лишай, лечение, противовирусные средства.

MODERN CONCEPTS OF FARMACOTHERAPY OF HERPES ZOSTER

A.A. Svistunov - Saratov State Medical University, Head of Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Doctor of Medical Science, Professor, e-mail: svistunov@sgmu.ru; **T.I. Spiridonova** - Saratov State Medical University, Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Post-graduate; **A.L. Bakulev** - Saratov State Medical University, Department of Skin and Venereal Diseases, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: al_ba05@mail.ru, ecopartner@yandex.ru

In the review of modern concept of pathology and pharmacotherapy of herpes zoster virus were analyzed. Complex therapy of varicella-zoster virus includes antiviral, immunobiological agents and drugs, affecting pathogenesis of the disease. Now acyclic nucleosides are widely used as specific antiviral agents.

Key words: herpes-zoster virus, treatment, antiviral drugs.

В последние годы в инфекционной патологии все большее значение приобретают герпес-вирусы (от греч. herpes- ползучий). Внимание, которое вирусологи и клиницисты проявляют в последние 25 лет к герпес-вирусным заболеваниям человека, связано с их значительной эпидемиологической ролью и социальной значимостью в современном мире [1].

Одним из представителей семейства герпесвирусов является вирус варицелла зостер (ВВЗ), который является представителем альфа-герпесвирусов, характеризующихся быстрой репликацией вируса и цитопатическим действием на культуры инфицированных клеток. Репродукция альфа-герпесвирусов протекает в различных типах клеток; вирусы могут сохраняться в латентной форме, преимущественно в ганглиях [17,18].

Первичное инфицирование им обычно происходит в детстве в виде ветряной оспы, после чего вирус длительное время продолжает персистировать в периферических нервных сплетениях, спинальных ганглиях и ганглиях черепно-мозговых нервов. Реактивации вируса и, как следствие этого, возникновению опоясывающего герпеса способствуют иммунодефицитные состояния различного генеза, включая и ВИЧ-инфекцию, висцеральная патология, пожилой возраст, переохлаждение, травмы и другие факторы риска [19,20].

При опоясывающем лишае в отличие от ветряной оспы не наблюдается эпидемических вспышек, не отмечается сезонной зависимости. Четкой связи между частотой заболеваемости опоясывающим лишаем и эпидемиями ветряной оспы не обнаруживается, хотя некоторые исследователи отмечают некоторый подъем заболеваемости опоясывающим лишаем в июне-июле и меньшие пики весной и в предзимний период [21].

По данным зарубежной литературы, ежегодно частота заболеваемости опоясывающим лишаем ко-

леблется в зависимости от возраста и иммунного статуса заболевших: 0,4-1,6 случая на 1000 человек в возрасте до 20 лет и 4,5-11 случаев – до 80 лет и старше [22].

Половой фактор не оказывает заметного влияния на заболеваемость опоясывающим лишаем, хотя установлено, что среди заболевших в возрасте до 50 лет удельный вес мужчин выше, а в возрастной группе старше 50 лет женщины болеют чаще. Однако эта тенденция может соответствовать естественному распределению населения по полу.

Тяжесть течения опоясывающего лишая зависит от возраста. У детей и лиц молодого возраста опоясывающий лишай протекает более благоприятно, чем у пожилых, у которых нередко наблюдаются постгерпетическая невралгия и более тяжелая картина заболевания [18,20,21].

При опоясывающем лишае в патоморфологический процесс наиболее часто вовлекаются торакальные и тригеминальные дерматомы, что внешне проявляется появлением сыпи на туловище и лице. В течение нескольких дней до появления сыпи на коже пациента могут беспокоить лихорадка, боль, зуд, парестезии. Неврологическая симптоматика свидетельствует о развитии воспалительного процесса в нервной ткани [23]. Сыпь носит типичный характер и представляет собой унilaterально расположенные вдоль дерматома, сгруппированные везикулы на отечно-эритематозном фоне. Характерно вовлечение зоны иннервации цервикального, грудного нервов, а также зрительного ствола тройничного нерва. В дальнейшем в течение примерно 10 дней везикулы пустулизируются и покрываются корочками, общий срок существования сыпи составляет около 3-4 недель. В редких случаях сыпь отсутствует, и основным признаком заболевания является невралгия в типичной зоне [24].

При опоясывающем лишае выявляются многообразные поражения периферического и центрально-

го отделов нервной системы. Первое место по количеству неврологических осложнений при этой инфекции занимает постгерпетическая невралгия. В настоящее время большинство исследователей рассматривают как постгерпетическую невралгию боль, сохраняющуюся или возникающую через месяц после высыпаний. Болевой синдром в зоне высыпаний имеет выраженную вегетативную окраску в виде жгучих, резких, приступообразных болей, усиливающихся в ночное время. Особенно часто он наблюдается у лиц пожилого возраста [21].

Довольно часто при опоясывающем герпесе поражаются черепные нервы. Участие в воспалительном процессе черепных нервов, как правило, сопровождается более выраженной реакцией мозговых оболочек, болевым синдромом и другими осложнениями. Одно из распространенных нарушений – вовлечение офтальмической ветви тройничного нерва, составляющее нередко более 10-15% всех случаев неврологических поражений при опоясывающем герпесе [21].

Существует достаточно много исследований, посвященных участию иммунной системы в патогенезе инфекционного процесса, обусловленном вирусом герпеса. Важной особенностью этой инфекции является способность блокировать и обходить многие уровни иммунной защиты, тем самым ускользая от иммунной атаки, успешно модифицировать иммунный ответ человека.

В настоящее время можно утверждать, что персистирующая герпетическая инфекция может приводить к развитию вторичной иммунной недостаточности с выраженной депрессией клеточного иммунитета, разнообразием клинических поражений с различной степенью тяжести и неблагоприятным исходом. При этой инфекции создаются условия для эндотоксикоза, агрессии провоспалительных цитокинов и свободных радикалов, обуславливающих различные осложнения со стороны функционирования различных органов и систем [25], поэтому лечение герпетической инфекции до настоящего времени остается сложной задачей [1].

Несмотря на разнообразие лекарственных препаратов, используемых для лечения герпетической инфекции, средств, обеспечивающих полное излечение от герпеса, не существует. Герпес-вирусная инфекция относится к трудноконтролируемым заболеваниям. Это связано, в первую очередь, с разнообразием клинических поражений, развитием резистентности вируса к лекарственным средствам, наличием у герпес-вирусов молекулярной мимикрии [2].

Для успешного лечения герпетической инфекции необходимо правильно подобрать противовирусный препарат, его дозу и длительность лечения, использовать комбинацию различных веществ. В схемы терапии для повышения эффективности лечения необходимо также включать иммунобиологические препараты, способствующие коррекции иммунного статуса, а также патогенетические средства, облегчающие состояние больного [3].

Сегодня при опоясывающем лишае наиболее часто применяется специфическая противогерпетическая терапия. За последние десятилетия разработано и внедрено в практику несколько противовирусных средств с доказанной клинической эффективностью [12,13,27].

С современных позиций целевое назначение противовирусных препаратов заключается как в купировании острых симптомов заболевания, так и в возможности контроля над рецидивами, уменьшении их частоты, тяжести, что, в конечном счете, приводит к улучшению такого показателя, как качество жизни [3,4].

В качестве противовирусных препаратов в настоящее время в клинической практике широко используются ациклические нуклеозиды – ацикловир, валацикловир и фамцикловир (фамвир). Наиболее действенным и первым противовирусным препаратом считается ацикловир, принятый «золотым стандартом» [11]. Все указанные препараты являются ациклическими аналогами гуанозина. Механизм их действия связан с угнетением синтеза вирусной ДНК-полимеразы. Для ингибирования вирусной ДНК-полимеразы монофосфат ациклического нуклеозида должен быть фосфорилирован до трифосфата, причем первое фосфорилирование осуществляется вирусным ферментом – вирусной тимидинкиназой, второе фосфорилирование – клеточными киназами [5].

К общим недостаткам этих препаратов относится узкий спектр их действия, они подавляют репликацию вируса, но не предотвращают рецидив той же самой инфекции и формирование к ним резистентных штаммов [6].

Проводя сравнительный анализ данных препаратов [7,8,9,10,11], можно отметить, что фамцикловир (фамвир) обладает рядом преимуществ, таких как:

- высокое сродство к тимидинкиназе вируса и более выраженное блокирование репликации вируса между приемами препарата;
- самая высокая биодоступность (77% против 10-20% у ацикловира и 65% у валацикловира) и самый длительный период нахождения в инфицированной вирусом клетке (до 20 часов), что связано с большим периодом полужизни в клетках и большей стабильностью [14,15,17].
- постоянная концентрация препарата в инфицированных клетках обеспечивает длительный противовирусный эффект и дает возможность реже принимать препарат;
- фамцикловир обладает свойством проникать в шванновские клетки, окружающие нервные волокна.
- уменьшает длительность постгерпетической невралгии при опоясывающем лишае.

Назначение фамвира дает возможность уменьшения суточной и курсовой доз препарата в 5 раз, по сравнению с ацикловиром, и в 4 раза по сравнению с валацикловиром: курсовая доза у фамвира – 5,25 г, у ацикловира – 28,0 г, у валацикловира – 21,0 г. Данное обстоятельство особенно актуально при лечении пожилых пациентов [14].

Группой ученых [26] для лечения ВВЗ-инфекции был применен новый отечественный препарат «Панавир». При одинаковой продолжительности курса терапии панавиром и ацикловиром было отмечено, что применение панавира позволяет уменьшить кратность введения препарата (40 таблеток ацикловира или 3 внутривенных вливания панавира), сократить сроки появления новых везикул и эпителизации эрозий, уменьшить выраженность постгерпетической невралгии.

Другим направлением в терапии опоясывающего лишая является применение иммунокорректирующих

препаратов. Так, применение препаратов рекомбинантных интерферонов (реаферон, роферон А, ви-ферон, интрон и т.д.) в комплексной терапии герпетической инфекции приводит не только к клиническому улучшению состояния больных, но также к восстановлению показателей интерфероновой активности и нормализации активности ЕК-клеток. При этом следует отметить обратимый характер изменения иммунной реактивности, показатели которой нормализуются после лечения, что сочетается с обратным развитием клинических симптомов заболевания [27]. Однако для получения стойкого эффекта требуется длительное стойкое системное применение больших доз интерферонов, что часто может быть чревато рядом нежелательных побочных эффектов (лихорадка, миалгия, головная боль).

В лечении герпеса используются индукторы интерферона (неовир, циклоферон, амиксин), которые способны занять одно из ведущих мест в комплексной противовирусной терапии, так как они обладают противовирусной активностью и выраженным иммуномодулирующим свойством [25].

Таким образом, на современном этапе фармакотерапия опоясывающего лишая основывается на комплексном применении лекарственных средств с различным механизмом действия, что позволяет усилить их противовирусную активность, нормализовать иммунитет, а также способствует предотвращению появления резистентных штаммов герпес-вирусов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кускова, Т.К. Семейство герпес-вирусов на современном этапе / Т.К. Кускова, Е.Г. Белова // *Лечащий врач*. - 2004. - №5. - С. 6-11.
2. Хахалин, Л.И. Герпес: неизвестная эпидемия (патогенез, диагностика, клиника, лечение) / Л.И. Хахалин. - М.: Смоленск: Фармакографикс, 1997. - 162с.
3. Деконенко, Е.П. Полиморфизм герпес-вирусных поражений нервной системы / Е.П. Деконенко // *Российский журнал кожных и венерических болезней. Приложение «Герпес»*. - 2006. - №2. - С. 4-12.
4. Баринский И.Ф. Общая и частная вирусология / И.Ф. Баринский. - М.: Медицина, 1982. - 375-412с.
5. Furman, P.A. Acyclovir troposphere is a suicidal inactivator of the herpes simplex virus - DNA polymerase / P.A. Furman, M.H. St. Clair, T. Spector // *J. Biol. Chem.* - 1984. - 259:9575-9579.
6. Козлова, В.И. Вирусные, хламидийные и микоплазматические заболевания гениталий / В.И. Козлова, А.Ф. Пухнер: Руководство для врачей / Под ред. В.И. Козловой. - М.: Медицина, 2000. - С. 152-223.
7. Straus, S.E. Shingles: sorrows, slaves and solutions / S.E. Straus // *J.A.M.A.* - 1993. - 269:1836-1839.
8. Tying, S.K. Treatment of acute herpes zoster / Tying S.K. // *Arch. Intern. Med.* - 1994. - 154:2109.
9. Dunkel, L.M. Arvin A.M. A controller trial of acyclovir for chickenpox in normal children / Dunkel L.M. // *Med* - 1983. - 309:133-139.
10. Nyerges, G. Treatment of chickenpox in immunosuppressed children / G. Nyerges, Z. Meszner // *Med*. - 1988. - 85: 94-95.
11. McGill, J. Intravenous acyclovir in acute herpes zoster / J. McGill, D.R. MacDonald, C. Fall // *Dermatol. Ther.* - 1993. - 11: 171-185.
12. The effect of treating herpes zoster with oral acyclovir in preventing postherpetic neuralgia / J.L. Jackson, R. Gibbons, G. Meyer et al. // *Med*. - 1997. - 157: 909-912.
13. Wood, M.J. Oral acyclovir accelerated pain resolution in herpes zoster: a meta-analysis of placebo controlled trials / M.J. Wood, R. Kay, R.H. Sworkin // *Clin. Infect. Dis.* - 1996. - 22: 341-347.
14. Valacyclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults / K.R. Beutner, D.J. Friedman, C. Forszpaniak et al. // *Antimicrob. Agents Chemother.* - 1995. - 39 1546-1553.
15. Soltz-Szots, J. A randomized controlled trial of acyclovir versus netivudine for the treatment of herpes zoster / J. Soltz-Szots, S. Tying, P.L. Anderson // *J. Antimicrob. Chemother.* - 1998. - 41: 549-556.
16. Burnette, T.C. Metabolic disposition of the acyclovir prodrug valacyclovir in the rat. / T.C. Burnette, P. de Miranda / *Drug Metab. Dispos.* - 1994. - 22: 60-64.
17. Vere Hodge, R.A. Selection of an oral prodrug for antiherpesvirus agent quinine pencyclovir. // R.A. Vere Hodge, D. Sutton, M.R. Boyd / *Antimicrob. Agents Chemother.* - 1989. - 33: 1765-1773.
18. Опоясывающий лишай: возрастные особенности и варианты терапии / И.Г. Сергеева, Ю.М. Криницына, Е.А. Феоктистова, О.О. Емельянова // *Из опыта лечения*, 2004. - С. 57-58.
19. Шелюженко, А.А. Кожные болезни у лиц пожилого и старческого возраста / А.А. Шелюженко, А.Я. Браиловский / *Киев: Здоров'я*. - 1982, С.200.
20. Varicella-zoster virus reactivation without rash / D.H. Gilden, A.N. Dueland, M.E. Delvin et al / *J Infect Dis.* - 1992. - 166(suppl 1): 30-4.
21. Деконенко, Е.П. Неизвестная эпидемия: герпес / Е.П. Деконенко. - Смоленск, 1997. - 119-129с.
22. Hope Simpson R.E. The nature of herpes zoster: a long-term study and new hypothesis. *Proc. Roy. Soc. Long. B* 1965; 58: 9-20.
23. Rowbotham, C. Zoster-associated pain / C. Rowbotham // *J. Geriatr. Dermatol.* - 1994. - 2 (6,suppl.A) A18-A22.
24. Becker, W.S. Modern dermatology and physiology / W.S. Becker, M.E. Obermayer // 2nd ed. Philadelphia. - 1947. 542-547.
25. Вирусы семейства герпеса и иммунитет / Ф.С. Харламова, Н.Ю. Егорова, Л.Н. Гусева и др. // *Детские инфекции*. - 2006. - №3. - С.3-9.
26. Лечение герпесвирусной инфекции новым отечественным препаратом панавир / И.Г. Сергеева, Ю.М. Криницына, Е.А. Феоктистова и др. // *Вестник дерматологии и венерологии*. - 2004. - №5. - С.53-55.
27. Носик, Н.Н. Клиническое использование интерферона и его индукторов / Н.Н. Носик, Ф.И. Ершов // *Антибиотики*. - 1980. - №9. - С.695-710.



ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.2 : 616 – 053 2/.5 – 08 (045)

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ДНЕВНОМ СТАЦИОНАРЕ В ПЕДИАТРИИ

Н.Н. Шигаев – ГУЗ «Саратовская областная детская клиническая больница», врач-статистик-аналитик организационно-методического отдела. E-mail: sodkb@mail.ru

В работе предложена система критериев оценки качества медицинской помощи в педиатрическом стационаре, включающая объективные и субъективные критерии (некоторые из которых были использованы в российской практике впервые), количественные и качественные критерии, прямые и косвенные критерии. Она апробирована для случая сравнительного анализа дневного и круглосуточного стационаров гастроэнтерологического профиля ГУЗ «СОДКБ». Показано, что при меньших финансовых затратах в дневном стационаре обеспечивается высокое качество медицинской помощи детям. Разработанный инструментарий позволяет охарактеризовать результаты принятия экономических, медицинских и управленческих решений в сфере здравоохранения и оценить их социальные последствия.

Ключевые слова: педиатрия, дневной стационар, качество медицинской помощи.

THE SYSTEM APPROACH TO THE ESTIMATION OF MEDICAL CARE QUALITY IN DAY HOSPITAL IN PEDIATRICS

N. N. Shigaev – Saratov Regional Children Clinical Hospital, Statistician-analyst physician. E-mail: sodkb@mail.ru

In the paper the system of criteria for estimation of medical care quality in pediatric hospital is suggested. It contains objective and subjective criteria (some of them were used in Russian practice first time), quantitative and qualitative, direct and indirect criteria. The system was approved for comparative analysis of day and twenty-four-hour hospitals of gastroenterology profile at the Saratov State Regional Children's Clinical Hospital. It was shown that high quality of medical care to children may be achieved at the less financial expenses in day hospital. The implemented set of instruments allows to characterize the results of economic, medical, and administrative decision making in sphere of health care and to evaluate their social consequences.

Key words: pediatrics, day hospital, estimation of medical care.

Актуальность проблемы оценки качества медицинской помощи в России неизменно отмечается в базовых нормативно-правовых документах, посвященных здравоохранению. В «Концепции развития здравоохранения и медицинской науки в РФ», одобренной постановлением Правительства РФ от 5 ноября 1997 г. № 1387, говорится о необходимости повышения эффективности использования ресурсов в здравоохранении. При этом предлагается «шире использовать дневные формы пребывания пациентов в стационарах», а для качественного оказания медицинской помощи – «обеспечить непрерывность лечебно-диагностического процесса на всех этапах лечения». Программа государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной помощи (утв. Постановлением Правительства РФ от 11 сентября 1998 г., № 1096) включает перечень видов медицинской помо-

щи, оказываемых гражданам РФ бесплатно, в том числе «при плановой госпитализации с целью проведения лечения и реабилитации, не требующих круглосуточного медицинского наблюдения, в стационарах (отделениях палатах) дневного пребывания больных учреждений». Объемы медицинской помощи предполагают норматив количества дней лечения – 749, в том числе по базовой программе – 619 дней в стационарзамещающих формах на 1000 человек.

Значительное внимание рассматриваемой проблеме уделяют высшие должностные лица страны. В послании президента РФ В.В. Путина Федеральному собранию от 26 мая 2004 г. говорится: «Одной из главных причин такого положения дел остаётся неэффективность отечественного здравоохранения. И по сей день во всей системе предоставления медицинских

услуг их качество и доступность продолжают снижаться, а затраты только растут». В «Плане мероприятий Минздравсоцразвития России по выполнению Плана действий Правительства РФ на 2006 г. по реализации основных положений Программы социально-экономического развития РФ на среднесрочную перспективу (2006-2008 гг.)» особое внимание уделяется модернизации здравоохранения, причем одним из перспективных направлений рассматривается создание дневных стационаров [11].

Первый дневной стационар в России был открыт более 70 лет назад в московской психоневрологической больнице им. П.Б. Ганнушкина [8]. Однако необходимые предпосылки для широкого распространения этой формы оказания медицинской помощи были созданы лишь в конце XX в. [13, 15]. Прежде всего, появилась нормативно-правовая база - приказ № 438 от 9 декабря 1999 г. Минздрава РФ «Об организации деятельности дневных стационаров в ЛПУ». В соответствии с ним в РФ стала использоваться единая терминология, например, вместо терминов «дневной стационар в поликлинике и стационар дневного пребывания в больнице» - один термин «дневной стационар». Кроме того, приказ регламентирует типовое положение об организации деятельности дневных стационаров, должностную инструкцию заведующего дневным стационаром и т.д.

В настоящее время растёт численность дневных стационаров, увеличиваются количество коек и число пролеченных больных. Врачами накоплен значительный опыт работы [1, 5]. В целом успешно решается поставленная в 1999 г. задача сделать лечение более экономичным для бюджета и удобным для пациента. Однако остаются и нерешенные проблемы. Одной из наиболее сложных является оценка качества медицинской помощи [3]. Она предполагает определение критериев и показателей оценки работы дневного стационара (объективных и субъективных, прямых и косвенных, количественных и качественных), мониторинг мнения родителей и родственников пациентов о качестве медицинского обслуживания, разработку карт изучения отдалённых последствий лечения, карт экспертной оценки организации в целом и отдельных структурных подразделений и специалистов и т.д. [12]. В частности, речь идёт о составлении алгоритмов получения медицинских услуг для пациентов дневного стационара и плановых больных, находящихся в стационаре [6].

Согласно информационному письму по педиатрической службе за 2006 г., МЗ и СП Саратовской области активно использовались стационарзамещающие формы работы. В области функционировали 278 коек дневного пребывания на базе детских отделений стационаров (в 2005 г. - 284, в 2004 г. - 284) и 220 коек дневного стационара на базе поликлиник (в 2005 г. - 239, в 2004 г. - 124). В течение 2006 г. на койках дневного пребывания на базе детских отделений пролечено 5569 детей (в 2005 г. - 6107, в 2004 г. - 6292), что составило 10% (в 2005 г. - 10,7%, в 2004 г. - 10,4%) от общего количества пролеченных больных за год; на койках дневного стационара при поликлиниках - 8972 ребёнка (в 2005 г. - 10726, в 2004 г. - 5269). В 2005 г. стационарзамещающие формы использовались на 22 административных территориях Саратовской области, а в 2006 г. - практически на всех.

В данной статье предлагается системный подход к оценке качества медицинской помощи в дневном

стационаре в педиатрии. Разработана и апробирована система критериев и показателей, характеризующих качество медицинской помощи, эффективность работы дневного и круглосуточного стационаров, включая удовлетворенность родителей и родственников больных детей. Она может быть положена в основу соответствующих методов управления, контроля, оценки и прогнозирования качества медицинской помощи в стационарзамещающих формах, научно обоснованных рекомендациях по расширению сети альтернативных методов госпитализации на уровне программ, приказов и методических рекомендаций.

Целью данного исследования является сравнительный анализ качества медицинской помощи в дневном и круглосуточном стационарах.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования являлись больные гастроэнтерологического отделения, прошедшие через дневной стационар (358 детей), и больные гастроэнтерологического отделения, прошедшие через круглосуточный стационар (120 детей) ГУЗ «САРАТОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» (СОДКБ). Анализ медицинских карт осуществлялся с помощью временных отраслевых стандартов объёма медицинской помощи детям, утвержденных приказом МЗ РФ от 7.05.98, № 151; формуляра лечения больных гастроэнтерологического профиля, утверждённого главным врачом ГУЗ «СОДКБ» 29.12.2001; стандартов объёма специализированной медицинской помощи детям, находящимся в ОДКБ; статистических данных о коечном фонде (оперативных данных использования гастроэнтерологических коек дневного и круглосуточного пребывания в ГУЗ «СОДКБ» за 1998-2006 гг.); статистических данных о дневных педиатрических стационарах области (основные показатели медицинского обслуживания детей за 2003-2005 гг.); статистических данных о дневных педиатрических стационарах области (информация о ходе выполнения президентской программы «Дети России» за 2003-2006 гг.). Основным методом исследования являлся *сравнительный анализ* оценок качества медицинской помощи в дневном и круглосуточном стационарах. С его помощью определялись параметры, по которым дневной стационар превосходил круглосуточный или уступал ему. Обнаруженные различия проверялись на статистическую значимость. Вторым по важности являлся *лонгитюдный метод*, позволивший оценить тенденции изменения оценок качества медицинской помощи дневных и круглосуточных стационаров на протяжении пяти лет. В исследовании применены методы дескриптивной (описательной) статистики: табулирование данных, т.е. представление их в виде различных таблиц; ранжирование данных в порядке убывания или возрастания; графическое представление данных в виде диаграмм, рисунков, схем, чертежей, в частности, гистограмм и полигонов; усреднение данных и вычисление мер отклонения от среднего. Обработка данных и проверка статистических гипотез осуществлены с помощью пакета статистических программ SPSS (статистический пакет для социальных наук).

Основные критерии оценки представлены в таблице 1. Они были апробированы нами на вышеописанной выборке больных гастроэнтерологического отделения, прошедших через дневной и круглосуточный стационары ГУЗ «СОДКБ» соответственно.

Результаты и их обсуждение

В качестве основного заболевания был выбран хронический гастродуоденит как самое распространённое заболевание данной патологии детского возраста [7, 10]. Среднее число поражённых систем у пациента было равно 2,0 в случае круглосуточного стационара и 1,6 - дневного. Среднее количество сопутствующих заболеваний по данной патологии равно 1,3 для круглосуточного стационара и 1,3 - для дневного. Среднее количество всех сопутствующих заболеваний равно 2,6 для круглосуточного стационара и 2,2 - для дневного. Средний возраст больных в круглосуточном стационаре - 11,4 г., в дневном - 11,2 г.

Оценки качества медицинской помощи для дневного и круглосуточного стационаров гастроэнтерологического профиля проводились в соответствии с выбранными критериями. Из таблицы 2 видно, что *интенсивность оказания медицинской помощи в дневном стационаре оказалась ниже, чем в круглосуточном, в основном за счёт снижения интенсивности диагностики и интенсивности лечения*. При этом интенсивность оказания медицинской помощи при хроническом гастродуодените в дневном стационаре по сравнению со средним при всех заболеваниях гастроэнтерологического профиля соотносилась как 1,39 к 1,43, т.е. была несущественно ниже, а в круглосуточном стационаре соотносилась как 2,95 к 2,15, т.е. была существенно выше.

Последнее обстоятельство обусловлено как повышенной интенсивностью диагностики (соотношение 2,32 к 1,76), так и повышенной интенсивностью лечения (соотношение 0,63 к 0,39).

Диагностические исследования проводились как в круглосуточном, так и в дневном стационарах. Среди них: ОАК, ОАМ, копрограмма, кал на простейшие, кал на яйца глистов, соскоб на яйца глистов. Для диагностики использовались УЗИ и ФГДС. ФГДС в круглосуточном стационаре проводилась в 80,6% случаев оказания медицинской помощи. Несколько иная картина наблюдалась в дневном стационаре. ФГДС проводилась в 72,6% случаев (не проводилась при отказах родителей, при негативной реакции детей на проведение эндоскопического обследования, если осуществлялась ранее и более не требовалась).

Лечение состояло из медикаментозной терапии, физиотерапии, ЛФК, массажа. Физиотерапия включала, в основном, лазеротерапию или магнитотерапию. Медикаментозная терапия в дневном стационаре проводилась во всех случаях лечения, причем лечение в виде только медикаментозной терапии потребовалось в 31,6% случаев.

Один медикаментозный препарат назначался в 9,2% случаев, два - 46,9%, три - 29,6% случаев, четыре - 8,2% случаев, пять - 4,1% случаев, шесть - 2,0% случаев. Медикаментозная терапия в круглосуточном стационаре назначалась в 97% случаев оказания медицинской помощи, лечение в виде только медикаментозной терапии потребовалось в 5,6% случаев. Один медикаментозный препарат назначался в 13,9% случаев, два - 44,4%, три - 33,3% случаев, четыре - 2,8% случаев, пять - 2,8% случаев. В круглосуточном стационаре по сравнению с дневным стационаром чаще назначалась медикаментозная терапия, состоящая из одного лекарственного средства и из трёх, медикаментозная терапия из шести препаратов не проводилась вообще.

В круглосуточном стационаре хронический гастродуоденит составил 56,3% случаев среди всех нозологий (в дневном стационаре - 38,3%). В круглосуточном стационаре хронический гастродуоденит в виде сопутствующего заболевания, наряду с другими, встретился в 9,4% случаев (в дневном стационаре - 6,3%). Лечение проводилось согласно утверждённому стандарту лечения. Среди медикаментозных препаратов в основном применялись антациды - 63,9% и антисекреторные препараты - 47,2%. Среди антацидов чаще использовался викаир - 36,1%, а среди препаратов антисекреторной терапии промез - 41,7%. Протекторы слизистой оболочки назначались в 27,8% случаев. Антихеликобактерная терапия, направленная на этиологический фактор, применялась в 25% случаев, при этом двойная антихеликобактерная терапия использовалась в 33,3% случаев применения антихеликобактерной терапии. Прокинетики, улучшающие моторно-эвакуаторную функцию ЖКТ, назначались в 11,1% случаев. Вышеперечисленные препараты, направленные на лечение хронического гастродуоденита как основного заболевания, в основном назначались в виде монотерапии, два препарата - в 38,9% случаев, три препарата - в 5,6% случаев.

Среди лекарственных средств медикаментозной терапии основного заболевания антихеликобактерные препараты оказались на третьем месте по частоте использования - 54,8% случаев. Таким образом, лечение в этом случае проводилось против основного этиологического фактора - бактерии *Helicobacter pylori*, вызывающего или утяжеляющего заболевание. При этом применялись как традиционно используемые средства (например, метронидазол), так и более современные (например, сумамед, макмирор). Тройная антихеликобактерная терапия проводилась в 20,1% случаев, двойная антихеликобактерная терапия проводилась в 23,5% случаев. На втором месте среди назначаемых препаратов находились антисекреторные средства, в основном ингибиторы протонной помпы. Если в круглосуточном стационаре основным препаратом антисекреторной терапии являлся промез (41,7% случаев), то в дневном стационаре - омепразол (33,9% случаев), хотя промез также использовался (в 12,9% случаев). В целом антисекреторная терапия применялась в 71,0% случаев. На первом месте среди применяемых лекарств при хроническом гастродуодените в дневном стационаре оказались протекторы слизистой оболочки (82,3% случаев). Безусловным лидером данной группы стал гастрофарм - 41,9% случаев. Вентер по сравнению с ним использовался гораздо реже, в 22,6% случаев. Антациды и прокинетики назначались одинаково часто (22,6% случаев).

Отметим, что *интенсивность медикаментозной терапии, направленной на непосредственное лечение гастродуоденита, особенно выражена в дневном стационаре*. Преобладают протекторы слизистой оболочки, антисекреторные препараты, антихеликобактерная терапия. Три препарата из данных групп назначались в 17,7% случаев, два препарата - в 59,7% случаев. Интенсивность медикаментозного лечения специфического воздействия для круглосуточного стационара ниже, но она высока для антацидов и антисекреторной терапии. Так как сопутствующих заболеваний в круглосуточном стационаре диагностируется больше, чем в дневном, можно утверждать, что в кругло-

суточном стационаре уделяется больше внимания лечению сопутствующих заболеваний, чем в дневном, хотя результаты лечения примерно одинаковы: улучшение наблюдалось в более чем в 90% случаев.

Для оценки качества медицинской помощи гастроэнтерологическим больным могут быть использованы экспертные оценки трёх типов: категорические, условные и вероятные. В данном исследовании применялись только условные экспертные оценки. Выполнение стандарта диагностики и лечения по основному заболеванию в дневном стационаре составило в обоих случаях более 65%, а для круглосуточного стационара – более 60% и 70% соответственно. Таким образом, согласно экспертной оценке стандарт диагностики и лечения выполняется как в круглосуточном, так и в дневном стационарах. При этом в круглосуточном стационаре терапия носит более узко направленный характер и ориентирована главным образом на основное заболевание, а стандарт диагностики соблюдается лучше в дневном стационаре.

Опишем некоторые парциальные показатели. Удельный вес аппаратных и инструментальных исследований в диагностике хронического гастродуоденита составил 16% в дневном стационаре и 15% - в круглосуточном. Удельный вес медикаментозной терапии в лечении хронического гастродуоденита в дневном и круглосуточном стационарах составил 76% и 69% соответственно. Результативность консультаций, оцениваемая процентом выявления патологий систем организма не гастроэнтерологического профиля, в дневном стационаре составила 20%. При этом на одного больного с основным заболеванием хронический гастродуоденит на весь период лечения приходилась в среднем одна консультация негастроэнтеролога. Для круглосуточного стационара эти показатели равны 37% и две консультации соответственно.

Выводы

Из проведенного исследования вытекают следующие основные выводы:

1. Системный подход к оценке качества медицинской помощи позволил разработать систему критериев качества медицинской помощи в педиатрическом стационаре, включающую:

а) объективные/субъективные критерии. К объективным в рамках проведенного исследования относились следующие критерии (некоторые из которых были использованы в российской практике впервые): длительность госпитализации, наличие ранее проведенного лечения, состояние больного при выписке, интенсивность лечения и диагностики, интенсивность и результативность консультативной помощи, соответствие стандарту лечения и обследования. Важнейшим интегральным субъективным показателем являлась удовлетворенность пациента (в иностранной литературе наряду с ним используется показатель «понимание нужд потребителя»). Его детерминантами служат удовлетворенность ребенка своим здоровьем после лечения, удовлетворенность состоянием здоровья ребенка его родителями и родственниками, удовлетворенность клиентов качеством оказанной медицинской помощи, удовлетворенность бытовыми условиями и уходом, удовлетворенность взаимоотношениями с персоналом (администрацией, врачами, медицинскими сестрами, санитарками, охраной). Для оценки удовлетворенности пациентов, как правило, используются специально разработанные вопросы-

ки [9]. Результаты анкетирования дополняются анализом документов (жалоб, предложений, приказов о поощрениях и административных взысканиях медицинских работников), наблюдением и беседами. Важную роль играет проведение экспертизы медицинской помощи в рамках клиничко-экспертной работы больничного учреждения. К субъективным показателям относятся также престиж больницы, авторитет врачей и т.д.;

б) количественные/качественные критерии. При прочих равных условиях предпочтение в исследовании отдавалось количественным критериям перед качественными [2, 4]. Предложены новые индикаторы качества медицинской помощи, характеризующие интенсивность лечения и диагностики, значение которых зависит от числа лечебных процедур и диагностических процедур, а также длительности госпитализации в койко-днях. Как показало исследование, важное значение для пациентов имеют также своевременность назначения и выполнения диагностических исследований и процедур. Качественные показатели были представлены оценочными утверждениями, учитывающими обоснованность госпитализации (обоснована, не обоснована, сомнительна), исход заболевания (улучшение, ухудшение, без перемен) или наличие инвалидности (ребенок-инвалид по данному заболеванию, ребенок-инвалид по другому заболеванию, ребенок не инвалид);

в) прямые/косвенные критерии. К прямым относятся такие показатели, которые указывают непосредственно на объект качества, при этом подразумевается, что субъектом качества является врач или лечебное учреждение в целом. Среди прямых показателей выделяются ресурсные (наличие необходимого оборудования и расходных материалов) и кадровые характеристики (квалификация персонала), наличие соответствующих медицинских технологий и результаты лечения – социальный результат (ребенок выздоровел, ребенок продолжает болеть и получать лечение амбулаторно или в другом стационаре, ребенок берётся на диспансерный учёт или становится инвалидом с получением соответствующего пособия). Косвенные показатели не связаны непосредственно со здоровьем. К ним можно отнести изменение успеваемости и посещаемости в школе (не считая дни, пропущенные по болезни), участие в соревнованиях и занятия в общей группе на уроках физкультуры, послешкольную активность ребенка (посещение кружков, спортивных секций) и т.д.

2. Для сравнения качества технологии медицинской помощи были впервые предложены следующие параметры: максимальное выполнение стандарта, средние параметры выполнения стандарта, минимальное выполнение стандарта. В большинстве случаев параметры качества технологии медицинской помощи незначительно отличаются для дневного и круглосуточного стационаров. При сравнении параметров по всем заболеваниям предпочтение может быть отдано дневному стационару. Максимальное выполнение стандарта диагностики по основному заболеванию также соблюдается лучше в дневном стационаре. Таким образом, при меньших финансовых затратах в дневном стационаре обеспечивается высокое качество технологии медицинской помощи детям.

3. Проанализированы изменения некоторых показателей в зависимости от наличия и числа сопутствующих заболеваний. Установлено, что с ростом числа сопутствующей патологии резко снижается стандарт лечения, т.е. возможность придерживаться определённой схемы лечения. Улучшение выполнения стандарта диагностики положительно коррелирует с увеличением ее интенсивности. Количество консультаций достигает своего максимального значения при снижении выполнения стандарта консультаций.

4. В условиях дневного стационара гастроэнтерологического профиля ГУЗ «СОДКБ» удаётся поддерживать высокий уровень качества технологии оказания медицинской помощи как при минимальном числе сопутствующих заболеваний или их отсутствии, так и при высоком числе сопутствующей патологии, в том числе и не гастроэнтерологического профиля.

5. Выделение критериев качества медицинской помощи является условным. Однако, как показало исследование, оно позволяет более полно охарактеризовать результаты принятия экономических, ме-

дицинских и управленческих решений в сфере здравоохранения и оценить их социальные последствия. В частности, они незаменимы при сравнении различных форм организации и оказания медицинской помощи населению, одной из которых является дневной стационар. Он позволяет больным детям вести активный образ жизни, избегать по возможности потенциально вредного влияния госпитальных условий, отрыва от семьи, сохранять привычный режим, домашнее окружение и пищу (терапия средой), ускоряет возвращение пациентов к учебной деятельности, позволяет лечиться без прекращения учебы. При этом многие из существующих организационных дефектов могут быть устранены силами самого стационара или даже конкретного отделения. Дневные стационары могут финансироваться из источников, не запрещенных законодательством [14]. В них могут оказываться медицинские и оздоровительные услуги за счёт средств добровольного медицинского страхования и граждан.

Таблица 1

Критерии оценки технологии качества медицинской помощи

Критерии	Обозначение	Трактовка (оценка)	Автор метода
1. Показатель результативности консультативной помощи	Число поражённых систем организма минус один, делённое на число консультаций	Под результатом понимается установка соответствующего диагноза специалистом (по определённой поражённой системе)	Собственная разработка
2. Удельный вес инструментальных и аппаратных исследований во всех диагностических исследованиях (в %)	Число инструментальных и аппаратных исследований, делённое на число всех диагностических исследований, умноженное на 100	Доля данных исследований среди всех диагностических исследований	Собственная разработка
3. Удельный вес медикаментозного лечения среди всех лечебных мероприятий (в %)	Число медикаментозных методов лечения (число назначенных лечебных препаратов), делённое на число назначенных всех видов лечения (всех видов лечебных назначений)	Доля медикаментозных назначений среди всех лечебных назначений	Собственная разработка
4. Показатель интенсивности диагностических исследований	Число диагностических исследований за весь период данной госпитализации, делённое на число койко-дней данной госпитализации	Среднее число диагностических исследований за один койко-день	Собственная разработка
5. Показатель интенсивности лечебных мероприятий	Число лечебных мероприятий за весь период данной госпитализации, делённое на число койко-дней данной госпитализации	Среднее число лечебных мероприятий за один койко-день	Собственная разработка
6. Показатель интенсивности консультативной помощи	Число консультаций, делённое на число койко-дней данной госпитализации	Среднее число консультаций, проведённых за один день данной госпитализации	Собственная разработка
7. Показатель интенсивности медицинской помощи	Сумма показателей интенсивности диагностических исследований и интенсивности лечебных мероприятий.	Среднее число диагностических исследований и лечебных мероприятий за один койко-день	Собственная разработка

**Оценки качества медицинской помощи для дневного и круглосуточного стационаров
гастроэнтерологического профиля**

№№ критериев	Дневной стационар	Круглосуточный Стационар
1.	0,245	0,43
2.	15,7	16,6
3.	71,9	64,1
4.	1,14	2,32
5.	0,25	0,63
6.	0,088	0,201
7.	1,39	2,95

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Адамян А.Т. Опыт работы по развитию стационарзамещающих технологий в Томской области / А.Т. Адамян // Здоровоохранение. - 2003. - № 11. - С. 43-49.
2. Алексеев Н.А. Использование медико-экономических стандартов в деятельности стационара многопрофильной больницы / Н.А. Алексеев, Н.П. Батина // Здоровоохранение РФ. - 2003. - № 1. - С. 13-15.
3. Голубева Л.П. Экспертная оценка качества лечебно-диагностического процесса / Л.П. Голубева, И.П. Боброва // Здоровоохранение. - 2004. - № 7. - С. 38-42.
4. Даненков А.С. О повышении эффективности работы дневного стационара / А.С. Даненков, Н.А. Даненкова // Здоровоохранение. - 2004. - № 5. - С. 37 - 39.
5. Доронина Л.А. Качество госпитальной педиатрической помощи и пути его совершенствования в республике Татарстан / Л.А. Доронина, С.А. Валиулина // Казанский медицинский журнал. - 2005. - № 4. - Т. 83. - С. 349-350.
6. Деркач Е.В. Стандарты организации работы в системе здравоохранения / Е.В. Деркач, В.В. Бальчевский, М.В. Авксентьева // Главврач. - 2005. - № 4. - С. 41-45.
7. Эффективность лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в дневном стационаре / А.И. Зайцев, С.В. Баканова, Л.А. Сазонова и др. // Здоровоохранение РФ. - 2002. - № 3. - С. 18-20.
8. Зыятдинов К.Ш. Дневные стационары (стационарзамещающие формы оказания медицинской помощи населению): Руководство для врачей / К.Ш. Зыятдинов, Л.И. Рыбкин. - М.: Медиапресс.- 2000. - 95 с.
9. Набережная Ж.Б. Анализ удовлетворённости больных медицинской помощью в стационарах / Ж.Б. Набережная, А.Г. Сердюков // Управление качеством. - 2005. - № 3. - С. 49-54.
10. Особенности гастроэнтерологической патологии у детей и пути оптимизации гастроэнтерологической помощи / Е.В. Назарова, Ю.Г. Кузьмичёв, А.В. Леонов и др. // Здоровоохранение РФ. - 2006. - №1. - С. 32.
11. Об итогах работы органов и учреждений здравоохранения в 2002 году и мерах по повышению качества медицинской помощи населению (по материалам доклада Министерства здравоохранения Российской Федерации на итоговой коллегии 18- 21 марта 2003г.) // Здоровоохранение. - 2003. - № 6. - С. 12-23.
12. Семенов В.Ю. Проблемы управления качеством медицинской помощи / В.Ю. Семенов // Здоровоохранение. - 2004. - №3. - С. 20-24.
13. Сквирская, Г.П. О развитии стационарзамещающих форм организации и оказания медицинской помощи населению / Г.П. Сквирская // Здоровоохранение. - 2000. - № 1. - С. 5-10.
14. Стародубов, В.И. Экономические медико-организационные основы деятельности дневного стационара на базе больничного учреждения / В.И. Стародубов, А.А. Калининская, Г.П. Сквирская и др. // Здоровоохранение. - 2001. - № 1. - С.31-35.
15. Столяров, С.А. Анализ работы стационарзамещающих форм организации медицинской помощи / С.А. Столяров, Е.П. Шатунова, И.А. Никулина // Здоровоохранение. - 2000. - № 12. - С. 17-19.



ГИГИЕНА

УДК 614 .3: (316 + 159.9): 616.34 (045)

СОЦИАЛЬНО – ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА СТОМАТОЛОГОВ

Н.О. Петренко – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, ассистент кафедры общей гигиены и экологии. E-mail: meduniv@sgmu.ru

*В работе отражены результаты изучения влияния условий гигиены труда на психологический и психофизиологический статус медицинских работников стоматологического профиля. Результаты исследований показали, что трудовая деятельность медицинских работников стоматологического профиля оказывает значительное влияние на их функциональное состояние и работоспособность, о чем свидетельствуют изменения исследованных психологических, психофизиологических показателей и сенсомоторных характеристик. **Ключевые слова:** медицинские работники стоматологического профиля; психологический статус, сенсомоторные характеристики; работоспособность.*

SOCIAL -PSYCHOLOGICAL AND MEDICAL -PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF STOMATOLOGISTS WORK HYGIENE

N.O. Petrenko - Saratov State Medical University, Department of common Hygiene and Ecology, Assistant. E-mail: meduniv@sgmu.ru

*The article reflects the results of influence the conditions of work upon psychological and psychophysiologic status of stomatological staff. The results revealed that labor activity of stomatological staff influences on their functional condition and capacity for work. Changes of psychological, psychophysiologic indices and motoric characteristics proved it. **Key words:** stomatologikal staff; psychological status; psychophysiologic status; motoric characteristics; capacity for work.*

Профессия врача – стоматолога является одной из наиболее стрессогенных – она занимает четвертое место по шкале профессионального стресса, рассчитанной на базе данных полутора тысяч профессий [1]. Этой проблеме посвящен ряд публикаций, в которых показано, что в этой деятельности может быть ряд причин, способствующих его развитию, и приводятся факты, позволяющие отнести контингент врачей – стоматологов в группу риска.

Профессиональный труд врача–стоматолога отличается высокими эмоциональными, психическими и физическими нагрузкой. В деятельности врача – стоматолога может быть выделен широкий спектр причин, способствующих развитию профессионального стресса. Среди причин стресса – перегрузки и неудачи в профессиональной деятельности, финансовые проблемы, особенности взаимодействия врача с пациентом, неудовлетворительные взаимоотношения в рабочем коллективе, вопросы профессионального роста и карьеры, осложненные условия личной жизни, низкий авторитет профессии и отсутствие должного общественного имиджа. Сильное или очень сильное напряжение от контактов с пациентом испыты-

вают около 49% стоматологов. Психологические затраты, вызываемые «сопротивлением» пациента, плохо оборудованным рабочим местом, несложившимися взаимоотношениями в трудовом коллективе, сложностями с профессиональным ростом, материальным вознаграждением, являются ведущими факторами в развитии профессионального стресса. Профессиональный стресс без проведения профилактических мероприятий приводит к депрессии, злоупотреблению алкоголем, наркотиками, а иногда, – к суицидному поведению. Длительный профессиональный стресс, в свою очередь, ведет к возникновению синдрома эмоционального выгорания [5].

В течение 2004 – 2006 г.г. нами проводились гигиенические исследования по изучению влияния условий труда на психологический и психофизиологический статусы медицинских работников стоматологического профиля.

Исследование проводилось на базе шести лечебно – профилактических учреждений стоматологического профиля (стоматологических поликлиник Саратовского государственного медицинского университета и четырех частных клиник). В качестве группы

контроля исследовались медицинские работники амбулаторно-поликлинических учреждений Саратовского государственного медицинского университета. Динамическое наблюдение осуществлялось за 351 медицинским работником стоматологического профиля и 348 работниками амбулаторно-поликлинической службы.

Материалы и методы исследования. В проведении исследований использовались следующие методы: 1) метод анкетирования (выявление жалоб на изменение психоэмоциональной сферы; выявление причин, вызывающих наибольшее психоэмоциональное напряжение), 2) психологические методы исследования (психологические тесты «Шкала тревожности», «Шкала депрессии»), 3) психофизиологические методы исследования (психофизиологические тесты «Расстановка чисел», «Теппинг - тест», субъективная шкала оценки астении (MFI – 20)

Всего проанализировано 1053 анкет; 10485 результатов тестирования.

Полученные результаты оценивали с помощью программы EXCEL, определяя относительные и средние величины, а также достоверность различий между полученными величинами путем использования критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Согласно данным, полученным в результате социологического опроса, 37,7% респондентов предъявляли жалобы на изменение психоэмоциональной сферы. Среди причин, вызывающих наибольшее психоэмоциональное напряжение, врачи – стоматологи называли такие виды деятельности, как общение с пациентами, подробные записи в амбулаторных картах, контакт с начальством, неудовлетворительная работа среднего и младшего медицинского персонала.

Проводя сравнительный анализ результатов исследования некоторых личностных характеристик, параметров психофизиологического статуса медицинских работников стоматологического профиля и амбулаторно-поликлинической службы (как группы контроля) был выявлен ряд различий. Они касались, прежде всего, личностных характеристик обследуемых, оцениваемых по «Шкале самооценки Ч.Д. Спилберга» и «Шкале депрессии», разработанной A. S. Zigmond и R. P. Snaithe

Как следует из таблицы 1, обе группы характеризовались средним уровнем реактивной тревожности; в то же время уровень реактивной тревожности в группе наблюдения был достоверно выше, чем в контрольной группе. Это свидетельствует о том, что для лиц данной группы в большей степени характерна склонность к беспокойству в определенных ситуациях, нерешительности, сомнениям в принятии решений. Кроме того, у 25% медицинских работников стоматологического профиля отмечался высокий уровень реактивной тревожности, что может свидетельствовать о склонности данной группы стоматологов к появлению состояния тревоги в ситуациях оценки их компетентности. В литературе имеются данные, что высокая реактивная тревожность является причиной нарушения внимания [6].

Достоверных отличий по показателю «личностной тревожности» в сравниваемых группах не обнаружено. Обе группы также характеризовались средним уровнем личностной тревожности. Однако у 39% стоматологов также отмечался высокий уровень личностной тревожности. Эти лица склонны восприни-

мать большой круг ситуаций как угрожающий их самооценке, престижу и реагировать на них состоянием тревоги.

Полученные результаты теста «Шкала депрессии» позволяют расценивать состояние всех обследуемых как состояние без депрессии. Что касается «шкалы тревоги», то уровень тревоги в группе наблюдения несколько выше (0,16 баллов), чем в контрольной группе.

Проанализировав результаты психологических тестов, проведенных у исследуемой и контрольной групп, было установлено, что для определенного количества лиц группы наблюдения характерен высокий уровень реактивной и личностной тревожности. Кроме того, у 21% медицинских работников стоматологического профиля отмечалось состояние «субклинически выраженной тревоги».

Сравнивая полученные результаты психологических тестов у медицинских работников стоматологического профиля в зависимости от профессиональной принадлежности (таблица 2), установлено, что стоматологи – терапевты и стоматологи – ортопеды характеризовались средним уровнем реактивной тревожности. Однако уровень реактивной тревожности у стоматологов – терапевтов достоверно выше, по сравнению со стоматологами – ортопедами. В то же время стоматологи – хирурги характеризовались достоверно высоким уровнем реактивной тревожности, что свидетельствовало о том, что данная группа врачей наиболее склонна к появлению состояния тревоги в ситуациях оценки их компетентности.

Показатель «личностной тревожности» стоматологов-хирургов также характеризовался высоким уровнем личностной тревожности. Для стоматологов – терапевтов показатель уровня личностной тревожности составил $42,6 \pm 3,4$ балла, что при интерпретации результатов оценивалось как средний уровень личностной тревожности. В то же время данный показатель был незначительно ниже границы результата высокого уровня личностной тревожности (46 баллов). Следовательно, именно хирурги-стоматологи и часть стоматологов-терапевтов склонны воспринимать ситуации как угрожающие их самооценке, престижу и реагировать на них состоянием тревоги.

Оценка подвижности нервных процессов и функционального состояния двигательного аппарата в целом (темпа, ритм и устойчивость моторного действия); определение объема и распределения внимания, темпа психических процессов медицинских работников исследуемой группы и группы контроля проводилась при помощи «Теппинг – теста» и методики «Расстановка чисел». Исследования проводились в начале и конце рабочего дня (табл. 3).

При анализе сенсомоторных характеристик медицинских работников стоматологического профиля и амбулаторно-поликлинической службы по данным «Теппинг - теста», отмечались достоверное уменьшение показателя индивидуального темпа (количество ударов в секунду) и достоверное увеличение коэффициента утомления. К концу рабочей смены в группе наблюдения также наблюдались достоверное увеличение коэффициента утомления и достоверное уменьшение показателя индивидуального темпа как по сравнению с началом рабочей смены, так и по отношению к лицам контрольной группы.

Как следует из таблицы 3 (методика «Расстановка чисел»), время выполнения работы у лиц изуча-

емой группы к концу рабочего дня увеличилось в среднем на 35,15 секунд, а количество допущенных ошибок возросло в 2,1 раза ($P < 0,05$). В группе контроля к концу рабочего дня также наблюдалось увеличение времени выполнения работ, а количество допущенных ошибок уменьшилось в 1,06 раза ($P < 0,05$).

В конце рабочей смены у работников стоматологического профиля наблюдались снижение индивидуального темпа сенсомоторной деятельности и увеличение коэффициента утомления по сравнению с началом рабочей смены. Примечательно, что у лиц группы контроля (работники амбулаторно-поликлинической службы) в конце рабочей смены также фиксировались снижение индивидуального темпа работы и повышение коэффициента утомления. Данный факт свидетельствует о развитии утомления к концу рабочей смены у лиц обеих групп. В то же время следует отметить, что утомление более развито у лиц группы наблюдения.

Проводя анализ психофизиологических показателей среди профессиональных групп медицинских работников стоматологического профиля в начале и конце рабочего дня, выявлено, что среди исследуемых профессиональных групп (таблица 4) наблюдалось повышение практически всех исследуемых показателей (за исключением показателя индивидуального темпа выполнения работ по данным «Теппинг - теста») у стоматологов – терапевтов и стоматологов – хирургов; причем у стоматологов – хирургов все исследуемые показатели были несколько выше даже по сравнению со стоматологами – терапевтами.

К концу рабочего дня у медицинских работников всех специальностей также наблюдались снижение индивидуального темпа и увеличение коэффициента утомления (по данным «Теппинг - теста»). Согласно методике «Расстановка чисел» увеличение времени выполнения работы и повышение количества допущенных ошибок также наблюдались во всех исследуемых профессиональных группах. Анализ изменений указанных показателей внутри профессиональных групп, показал, что у хирургов – стоматологов и стоматологов – терапевтов повышение коэффициента утомления и снижение индивидуального темпа работы, по данным «Теппинг – теста», а также увеличение времени выполнения работ и количества допущенных ошибок (по данным методики «Расстановка чисел»), достоверно более выражены по сравнению со стоматологами – ортопедами. Аналогичные

изменения отмечались у стоматологов – терапевтов в сравнении со стоматологами – ортопедами. Однако не все показатели были достоверными.

Вышеуказанные изменения исследуемых показателей свидетельствуют о развитии утомления к концу рабочего дня у всех профессиональных групп. Однако следует отметить, что у стоматологов – хирургов, стоматологов – терапевтов утомление выражено больше, чем у стоматологов – ортопедов.

Выводы

1. Трудовая деятельность медицинских работников стоматологического

профиля оказывает значительное влияние на их функциональное состояние и работоспособность, о чем свидетельствуют полученные результаты психологических и психофизиологических тестов.

2. Медицинские работники стоматологического профиля характеризовались

повышенным уровнем реактивной тревожности по отношению к лицам амбулаторно-поликлинической группы.

3. У 39% стоматологов отмечался высокий уровень личностной тревожности.

4. По результатам теста «Шкала депрессии», уровень тревоги у стоматологов несколько выше, чем у работников амбулаторно-поликлинической службы.

5. Стоматологи – хирурги характеризовались высоким уровнем реактивной и личностной тревожности, что свидетельствовало о склонности данной группы врачей к появлению состояния тревоги в ситуациях оценки их компетентности.

6. При анализе сенсомоторных характеристик и психофизиологических показателей у медицинских работников стоматологического профиля и амбулаторно-поликлинической службы выявлено, что к концу рабочей смены у стоматологов отмечалось достоверное повышение всех изучаемых показателей (коэффициента утомления по данным «Теппинг - теста», времени и количества ошибок по данным теста «Расстановка чисел») как по сравнению с началом рабочей смены, так и по отношению к работникам амбулаторно-поликлинической службы.

Анализ психофизиологических показателей среди профессиональных групп медицинских работников стоматологического профиля в начале и конце рабочего дня показал, что наибольшее повышение всех исследуемых показателей наблюдалось у стоматологов – хирургов и стоматологов – терапевтов.

Таблица 1

Личностные характеристики медицинских работников стоматологического профиля и амбулаторно-поликлинической службы

Тест, показатель	Группа наблюдения n = 351	Контрольная группа n = 348
«Шкала самооценки Ч.Д. Спилберга»		
Уровень реактивной тревожности, балл	42,7 ± 0,09	34,02 ± 0,05*
Уровень личностной тревожности, балл	44,5 ± 0,06	41,8 ± 0,02*
«Шкала депрессии»		
Уровень тревоги, балл	4,74 ± 0,03	4,58 ± 0,02*
Уровень депрессии, балл	4,53 ± 0,03	4,36 ± 0,02*

Примечание: * - различия статистически достоверны ($p < 0,05$)

Таблица 2

Личностные характеристики стоматологов в зависимости от профессиональной принадлежности

Тест, показатель	терапия n = 117	хирургия n = 117	ортопедия n = 117
«Шкале самооценки Ч.Д. Спилберга»:			
Уровень реактивной тревожности, балл	40,2 ± 2,9	51,1 ± 3,2	35,2 ± 2,1
Уровень личностной тревожности, балл	42,6 ± 3,4	53,2 ± 4,4	37,1 ± 2,3
«Шкала депрессии»:			
Уровень тревоги, балл	7,4 ± 0,98	3,8 ± 0,48	3,1 ± 0,33
Уровень депрессии, балл	6,8 ± 0,89	3,6 ± 0,39	2,7 ± 0,26

Таблица 3

Психофизиологические характеристики медицинских работников в начале и конце рабочего дня (M ± m)

Тест, показатель	Начало рабочего дня		Конец рабочего дня	
	Группа наблюдения (n = 351)	Группа контроля (n = 348)	Группа наблюдения (n = 351)	Группа контроля (n = 348)
«Теппинг – тест»:				
индивидуальный темп, уд/сек	4,96 ± 0,04	5,23 ± 0,08	4,68 ± 0,01	4,76 ± 0,06
коэффициент утомления, усл.ед.	0,91 ± 0,001	1,02 ± 0,005 P < 0,05	1,19 ± 0,003	1,13 ± 0,007 P < 0,05
«Расстановка чисел»:				
время, с	97,45 ± 0,15	102,79 ± 0,12 P < 0,05	132,6 ± 0,10	109,94 ± 0,13 P < 0,05
количество ошибок, усл.ед.	3,34 ± 0,01	5,02 ± 0,02 P < 0,05	7,09 ± 0,02	4,72 ± 0,01 P < 0,05

Таблица 4

Психофизиологические показатели профессиональных групп стоматологов в начале и конце рабочего дня (M ± m)

Тест, показатель	Терапия		Хирургия		Ортопедия	
	Рабочий день		Рабочий день		Рабочий день	
	Начало	Конец	Начало	Конец	Начало	Конец
«Теппинг – тест»:						
индивидуальный темп, уд/сек	3,58 ± 0,33	3,17 ± 0,26 *хир.	4,34 ± 0,34 *орт.	4,03 ± 0,27 *орт.	3,26 ± 0,30	3,12 ± 0,21
Коэффициент утомления, усл.ед.	0,96 ± 0,08	1,17 ± 0,09	1,08 ± 0,11 *орт.	1,25 ± 0,15	0,82 ± 0,06	0,97 ± 0,08
«Расстановка чисел»:						
время, с	94,02 ± 5,4	123,5 ± 6,9	98,3 ± 6,3	128,8 ± 7,6 *орт.	91,7 ± 5,8	98,9 ± 6,1 *тер.
количество ошибок, усл.ед.	3,2 ± 0,13 *хир.	6,82 ± 0,23	3,6 ± 0,14 *орт.	7,02 ± 0,41 *орт.	2,9 ± 0,11	5,91 ± 0,37 *тер.

Примечание: Количество лиц в каждой группе было одинаково и составляло 117 человек.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Водопьянова, Н.Е. Синдром психического «выгорания» у врачей-стоматологов // Н.Е. Водопьянова // Стоматолог. – 2002. – №7. – С. 4.
2. Ильин, Е.П. Дифференциальная психофизиология / Е.П. Ильин. – СПб.: Питер. кн. изд – во, 2001. – 454 с.
3. Ларенцова, Л.И. Профессиональный стресс у практикующих врачей – стоматологов / Л.И. Ларенцова, Ю.М. Максимовский, Е.Д. Соколова // Клиническая стоматология. – 2001. – №4. – С. 62-65.
4. Лазаренко, С.В. Изучение уровня психосоциального стресса врачей-стоматологов / С.В. Лазаренко // Труды V

съезда стоматологической ассоциации России. – М., 1999. – С. 16-17.

5. Ларенцова, Л.И., Изучение профессионального стресса у врачей-стоматологов

/Л.И. Ларенцова, Ю.М. Максимовский // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2005. – №1 (15). – С. 16–20.

6. Руруа, Л.П. Гигиенические и физиологические особенности труда инспекторов ГАИБДД в климатических условиях Нижнего Поволжья: Дис... канд. мед. наук / Л.П. Руруа; ВГМУ. – Волгоград, 2004. – 119 с.

7. Шапошников, Е.А. Астения / Е.А. Шапошников, А.В. Красников, Н.В. Казанцева // Журнал Медикус Амикус. – 2002. – № 4. – С. 1- 4.

МАКРО- И МИКРОМОРФОЛОГИЯ

УДК 618.19-006.6-031.14-07(045)

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ВЕРИФИКАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.С. Афанасьева - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры онкологии ФПК и ППС; **Т.Н. Попова** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой онкологии ФПК ППС, доктор медицинских наук; **Л.Ф. Жандарова** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доцент кафедры онкология ФПК и ППС, кандидат медицинских наук. E-mail: afanss@list.ru

В работе проанализировано 80 историй болезней больных раком молочной железы, у которых на дооперационном этапе при объективном или инструментальном методах исследования заподозрен злокачественный процесс, но морфологической верификации не было получено. При физикальном обследовании подозрение на рак высказано у 75% больных. Рентгенологические признаки злокачественной опухоли обнаружены у 43,5% женщин. При ультразвуковом исследовании молочных желез признаки рака обнаружены у 57,5% больных. Несмотря на неоднократное выполнение пункционной аспирационной биопсии предоперационное морфологическое исследование оказалось негативным. Причины неудач морфологической верификации связаны с техническими трудностями и морфологическими особенностями структуры опухоли. Отсутствие верификации злокачественного процесса диктовало необходимость выполнения диагностической секторальной резекции. Для достижения абластичности эксцизионной биопсии необходимо отступать от опухоли не менее 2 см. Многоэтапная морфологическая диагностика позволяет у всех больных достичь верификации диагноза, что позволяет выбрать адекватный объем оперативного вмешательства.

Ключевые слова: морфология, диагностика, рак молочной железы.

PECULIARITIES OF MORPHOLOGICAL VERIFICATION IN BREAST CANCER DIAGNOSIS

S.S. Afanasieva – Saratov State Medical University, Department of Oncology of Raising Skills Faculty, Post-graduate, **T.N. Popova** - Saratov State Medical University, Head of Department of Oncology of Raising Skills Faculty, Doctor of Medical Science, **L.F. Zhandarova** - Saratov State Medical University, Department of Oncology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science. E-mail: afanss@list.ru

80 case histories of patients with breast cancer were analyzed. During the preoperative examination with objective and instrumental examination methods used the malignant process was suspected but no morphological verification was received. Physical examination revealed 75% cases of cancer. Roentgenologic evidence of malignant tumor was found in 43.5% women. Ultrasound examination of mammary glands showed that 57.7% of patients had cancer symptoms. Despite the repeated puncture aspiration biopsy, preoperative morphological examination proved to be negative. The reasons of morphological verification failure are connected with technical difficulties and morphological features of tumor structure. Negative malignant process verification necessitated the diagnostic partial mastectomy. To achieve ablasticity of excisional biopsy it is necessary to keep 2 cm from the tumor. Staged morphological diagnosis verifies the diagnosis in all patients, allowing to choose the adequate extent of surgical procedures.

Key words: morphology, diagnostics, breast cancer.

Злокачественные новообразования молочной железы в Российской Федерации занимают первое место в женской популяции, составляя около 20%. Ежегодно частота заболеваемости возрастает на 1-2% [1, 2, 3]. В 2004 году она составила 41,2 на 100 тыс. населения [4].

Диагностика рака молочной железы (РМЖ) в клинически выраженных стадиях не представляет

трудностей, однако у ряда больных (1,8-33%) только после диагностической секторальной резекции удается поставить правильный диагноз [5, 6, 7].

Цель и задачи исследования. Определить значение эксцизионной биопсии в диагностике рака молочной железы.

Материалы исследования. В клинике онкологии ФПК и ППС Саратовского государственного ме-

дицинского университета за период с 2005-2007гг. прооперированы 739 больных РМЖ. Из этого числа у 80 женщин до эксцизионной биопсии диагноз рака не был установлен (10,8%).

Основную группу составили пациентки в возрасте от 40 до 49 лет (47,5%) (рис. 1).

Больных в репродуктивном периоде было 56,3%, в менопаузальном - 43,7%.

Результаты собственных исследований. Детальному анализу подвергнуты 80 историй болезни больных РМЖ, у которых на дооперационном этапе при объективном или инструментальном методах исследования заподозрен злокачественный процесс, а морфологической верификации диагноза не было получено.

Все женщины поступили в стационар с диагнозом доброкачественного процесса в молочных железах: локализованный фиброаденоматоз (41,3%); сецернирующая молочная железа (22,5%); другие формы дисгормональной гиперплазии (фиброаденома, кистозный фиброаденоматоз, непальпируемая опухоль) имели место у 36,2% пациенток.

Всем больным выполнено стандартное обследование, включающее физикальный осмотр, маммографию, УЗИ молочных желез и пункционную аспирационную биопсию с последующим цитологическим исследованием.

При физикальном обследовании подозрение на рак – у 60 (75%) больных. Чаще всего это проявлялось наличием плотных опухолей с нечеткими контурами и ограниченной подвижностью.

Маммография выполнена 73 больным. Рентгенологические симптомы злокачественной опухоли обнаружены у 43,5% женщин. На рентгенограммах определялись тени с нечеткими, лучистыми контурами. У 9,6% больных выявлены сгруппированные микрокальцинаты.

Всем больным выполнено УЗИ молочных желез, при котором у 46 (57,5%) выявлены признаки злокачественного роста: гипозэхогенность образования, неоднородная внутренняя структура, неровные контуры.

В клинике разработана схема многоэтапной морфологической диагностики, которая позволяет почти в 100% случаев поставить диагноз. Эта система морфологической диагностики включает четыре этапа: дооперационный (цитологический), интраоперационный (цитологический и гистологический экспресс-методы), послеоперационный (плановое гистологическое исследование) и диспансерный (цитологическое исследование рецидивов и пальпируемых лимфоузлов) (табл. 1).

На первом этапе морфологической диагностики (клиническом) у нашей группы больных несмотря на неоднократное выполнение пункционной аспирационной биопсии морфологическое подтверждение диагноза получить не удалось. Причины неудач морфологической верификации связаны:

- с техническими трудностями (малые размеры опухолей, глубокое расположение, рак в кисте или рядом с кистой);
- с морфологическими особенностями структуры опухоли (высокодифференцированные раки, папиллярный, скирр).

Технические трудности имели место у 67,5% женщин, у которых отмечались небольшие размеры опухолей и глубокое их расположение (табл.2).

Опухоли до 1см встречались у 25% больных, что обуславливало трудности в получении материала для морфологической верификации и даже под контролем УЗИ.

В группе больных с размерами опухолей от 1 до 2см при глубоком ее расположении использовалась пункционная аспирационная биопсия под контролем УЗИ.

Несмотря на то что у 32,5% женщин размеры опухолей составили более 2см на дооперационном этапе цитологической верификации не было получено. Это связано с особенностями морфологической структуры опухолей.

Высокодифференцированный инвазивный протоковый рак в цитологических препаратах имеет слабо выраженные признаки злокачественности, клетки нередко сходны с пролиферирующим эпителием молочной железы. Большинство клеток располагается группами. Клеточный состав сравнительно монотонный. В основном клетки небольшого и среднего размера, кубической формы. Цитоплазма не обильная, базофильная, окрашена с различной интенсивностью, ядра несколько увеличены, полиморфизм не выражен. Ядрышки встречаются редко, иногда видны двоядерные клетки. Единичные «голые» ядра.

Отсутствие верификации патологического процесса было поводом для проведения эксцизионной биопсии с интраоперационным морфологическим исследованием (цитологическим и экспресс-гистологическим).

На этапе интраоперационной морфологической диагностики большое значение имеют опыт хирурга и квалификация морфолога, так как только он может определить подозрительные очаги для дальнейшего гистологического исследования. У ряда больных этот этап является решающим в постановке диагноза.

На этом этапе решаются следующие задачи:

- уточняется характер патологического процесса;
- осуществляется поиск начальных форм рака;
- определяются инвазия клеток за пределы опухоли и анатомическая форма роста;
- исследуются удаленные регионарные лимфатические узлы;
- при высокой вероятности злокачественного процесса контролируется абластичность вмешательства путем изучения отпечатков с краев удаленного препарата.

Экспрессная цитологическая диагностика во время операции способствует объективному уточнению стадии заболевания, обнаружению малых раков и выбору оптимального варианта лечения.

Во время операции диагноз рака верифицирован цитологически у 71,3% больных. При экспресс-гистологическом исследовании информативность метода составила 63,8%, что связано с техническими трудностями приготовления препарата. При совпадении морфологических результатов больным выполнено своевременное и адекватное оперативное вмешательство.

Остальным пациенткам (28,7%) диагноз рака поставлен только при плановом гистологическом исследовании, что послужило поводом для выполнения отсроченного радикального вмешательства. На этом этапе определяются гистотип опухоли, дифференцировка и степень злокачественности, состояние иммуногенных зон лимфатических узлов и степень инвазии.

При анализе гистологической структуры опухоли оказалось, что преобладали инвазивный протоковый рак – 77,5% и редкие формы рака (12,5%) (табл. 3). Это еще раз подтверждает вывод о трудности морфологической диагностики при высокодифференцированных опухолях.

По степени распространенности заболевания больные РМЖ анализируемой группы распределились следующим образом (табл. 4).

Локальное поражение имело место у 78,8% больных. Наличие метастатического поражения в регионарные лимфоузлы выявлено у 21,2% больных.

Четвертый этап (диспансерный) характеризуется тем, что в процессе морфологического мониторинга продолжается поиск рецидивов и метастазов.

Для уточнения абластичности диагностической секторальной резекции нами проводилось морфологическое исследование «краев» резецированного участка ткани молочной железы и отступа на 1 см от него на удаленном препарате.

По краю резекции клетки рака обнаружены у 18,8% больных. При исследовании удаленного препарата

оказалось, что расстояние от края опухоли до края резекции было менее 2 см.

В группе больных, у которых по линии резекции опухолевые клетки не обнаружены, расстояние от опухоли составляло более 2 см.

Выводы

1. У ряда больных раком молочной железы (10,8%) на дооперационном этапе не удается морфологически верифицировать диагноз, что заставляет выполнять диагностическую секторальную резекцию.

2. Основные сложности дооперационной цитологической диагностики обусловлены техническими трудностями забора материала (67,5%) и морфологической структурой опухоли (32,5%).

3. При выполнении диагностической секторальной резекции для достижения абластичности следует отступать от края опухоли не менее 2 см.

4. Многоэтапная морфологическая диагностика позволяет у всех больных достичь верификации диагноза, что способствует выбору адекватного объема оперативного вмешательства.

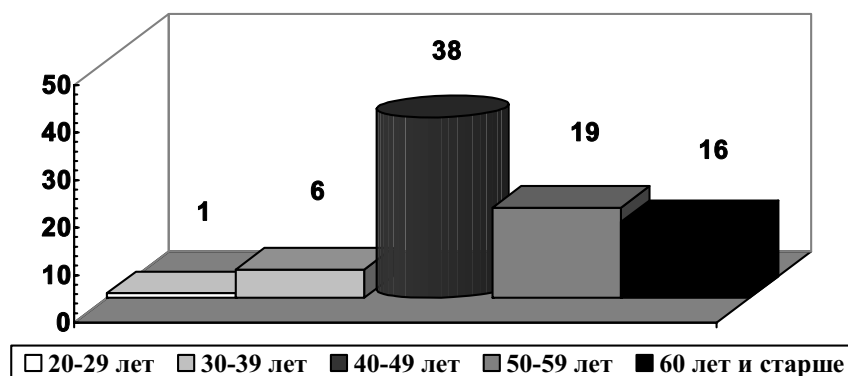


Рис. 1. Распределение больных РМЖ по возрасту

Таблица 1

Этапы морфологической диагностики

1 ЭТАП - КЛИНИЧЕСКИЙ	
<i>Цитологический метод</i>	
характер патологии	гистологический тип
степень дифференцировки	состояние регионарных лимфатических узлов
2 ЭТАП – ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ	
<i>Цитологический</i>	<i>Гистологический</i>
анатомическая форма роста	границы распространения опухоли
регионарное, органное метастазирование	радикальность, абластичность операции
3 ЭТАП – ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ	
<i>Цитологический</i>	<i>Гистологический</i>
гистологический тип	степень злокачественности
степень дифференцировки	степень инвазии
регионарное метастазирование	стромальная реакция
	степень патоморфоза
	состояние иммунных зон лимфоузлов
4 ЭТАП – ДИСПАНСЕРНЫЙ	
<i>Цитологический</i>	
рецидив, продолжение роста	метастазирование

Распределение больных РМЖ по величине опухоли

Размеры опухоли	Число больных	
	абс.	%
до 1 см	20	25±4,8
1-2 см	34	42,5±5,53
2-5 см	26	32,5±5,24
Итого	80	100

Таблица 3

Гистологическая структура рака молочной железы

Гистотип опухоли	Число больных	
	абс.	%
Неинвазивный протоковый	8	10±3,3
Инвазивный протоковый	62	77,5±4,67
Инвазивный папиллярный	5	6,3±2,72
Инвазивный дольковый	2	2,5±2,72
Слизистый	2	2,5±1,74
Медуллярный	1	1,2±1,22
Итого	80	100

Таблица 4

Распределение больных РМЖ по распространенности

Распространенность опухолевого процесса	Число больных	
	абс.	%
Локальная (T1-2N0M0)	63	78,8±4,57
Локорегионарная (T1-2N1-2M0)	17	21,2±4,57
Итого	80	100

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Давыдов, М.И. Злокачественные образования в России и странах СНГ в 2001 году / М.И.Давыдов, Е.М. Аксель. – М.: РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, 2002. – 281с.
2. Диагностика рака молочной железы / Под ред. В.А. Хайленко, Д.В. Комова, В.Н. Богатырева. – М.: ООО «Мед. информ. агентство». – 2005.-240с.
3. Зотов, А.С. Мастопатии и рак молочной железы / А.С. Зотов, Е.О. Белик. - М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 112с.
4. Чиссов, В.И. Злокачественные новообразования в России в 2004г. (заболеваемость и смертность) / В.И.Чиссов, В.В.Старинский, Г.В. Петрова. – М.:МНИОИ им. П.А. Герцена, 2004.
5. Агамова, Е.К. К вопросу о причинах ошибок цитологической диагностики и возможных путях их предупреждения / Е.К. Агамова // Новости клин. цитол. России. - 1997. - №1. - С.5-9.
6. Результаты цитологической диагностики опухолей молочных желез / В.И. Новик, В.Ф. Семиглазов, Л.А. Крайильникова и др. // Вопросы онкологии. – 1998. - №1. - С.108-112.

УДК 616.127-005.8-071.3-055.1:572.7(045)

НОВЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ МУЖЧИН, БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

В.Н. Николенко – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой анатомии человека, доктор медицинских наук, профессор; **Т.В. Головачева** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой терапии ФПК и ППС, профессор; **Н.С. Якимова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры терапии ФПК и ППС. E-mail: nsyakimova@rambler.ru

Авторами впервые применен для соматотипирования дискриминантный анализ градации антропометрических характеристик больных инфарктом миокарда мужчин 28-78 лет (n=186). Усовершенствованный авторами математический анализ схемы конституциональной соматодиагностики по В.П. Чтецову может быть использован для оптимизации мер профилактики и лечения инфаркта миокарда у мужчин одной этно-территориальной и климато-географической группы.

Ключевые слова: тип конституции, дискриминантный анализ, антропометрия, инфаркт миокарда.

NEW APPROACH TO ESTIMATION OF ANTHROPOMETRIC RESEARCH RESULTS IN CONSTITUTIONAL EXAMINATION OF MEN WITH MYOCARDIAL INFARCTION

V.N.Nikolenko - Saratov State Medical University, Head of Department of Human Anatomy, Doctor of Medical Science, Professor; **T.V. Golovacheva** - Saratov State Medical University, Head of Department of Therapy of Raising Skills Faculty, Professor, **N.S. Yakimova** - Saratov State Medical University, Department of Therapy of Raising Skills Faculty, Post-graduate. E-mail: nsyakimova@rambler.ru

Discriminant analysis for anthropometrical examination of men with myocardial infarction at the age of 27-78 (n=186) is applied for the first time. Results of perfected method of anthropometrical analysis according to V.P. Chtetsov (1978) can be used to increase the efficiency of prophylaxis and therapy of myocardial infarction of men.

Key words: constitutional type, discriminant analysis, anthropometrical examination, myocardial infarction.

По данным отечественных и зарубежных авторов, в настоящее время в России сохраняется высокий уровень заболеваемости и смертности от инфаркта миокарда, превышающий в 2-3 раза таковой в экономически развитых странах [5, 6]. Для усовершенствования индивидуальной профилактики и лечения данного заболевания возможно использование методов клинической антропологии, которые позволяют на основании изучения соматотипов выделить группы пациентов, наиболее предрасположенных к развитию инфаркта миокарда и имеющих особенности клинического течения этого заболевания [1, 2, 3].

Для определения морфологического типа конституции у мужчин широко используется метод В.П. Чтецова (1978) [7]. Основным достоинством этого метода является использование количественных показателей антропометрии (данных компонентного состава тела), что исключает субъективизм в оценке соматотипа [2, 4]. Однако по применению схемы соматотипирования В.П. Чтецова существуют определенные ограничения. Метод может быть использован в случае, если средние значения измерительных признаков исследованной популяции совпали с соответствующими средними значениями признаков в нормативных таблицах, то есть в интервал $M \pm 0,22$ у. Если же средние значения отклоняются за пределы $M \pm 0,67$ у, возникает необходимость построения новых таблиц, используя метод сигмальных отклонений В.П. Чтецова. Именно популяционная ограниченность делает описанный метод неприемлемым для соматотипирования неевропеоидных этнических групп, а также европеоидного населения, проживающего в климато-географических условиях, отличных от средней полосы России.

Кроме того, существуют значительные возрастные ограничения, составляющие для мужчин 17-55 лет, так как в выборке постепенно, с увеличением возраста, нарастает доля неопределенного типа, достигающая более 50%, что делает использование этого метода нецелесообразным. Особого внимания использование схемы В.П. Чтецова требует в рамках клинической антропологии, так как многие патологические процессы проявляются после 40-50 лет [1].

Цель исследования: оптимизировать использование метода В.П. Чтецова для соматотипологической диагностики мужчин больных инфарктом миокарда.

Объекты и методы исследования.

Нами обследованы 186 мужчин, перенесших инфаркт миокарда и находившихся на лечении в кардиологических отделениях ММУ «Медико-санитарная часть Саратовского подшипникового завода» и «Клинической больницы №3» СГМУ в 2006 - 2007 гг. Средний возраст больных составил $57 \pm 8,07$ года. В

исследование были включены мужчины с первичным и повторным инфарктами миокарда, имеющие сопутствующие заболевания в стадии компенсации. В обследование были включены лица, постоянно или в течение более 10 лет проживающие на территории города Саратова и Саратовской области.

Критерии исключения больных из исследования: наличие тяжелых сопутствующих заболеваний в стадии декомпенсации, онкологические заболевания, предшествовавшие оперативные вмешательства на желудочно-кишечном тракте и, как следствие, нарушение питания, наличие хронической сердечной недостаточности III и IV стадий.

Исследование проведено с помощью набора антропометрических инструментов: антропометр Мартина с ценой деления 1 мм; большой толстотный и скользящий циркули с миллиметровой шкалой деления; сантиметровая полотняная лента с ценой деления 1 мм; циркуль-калипер (прибор для определения толщины кожно-жировой складки; медицинские весы с точностью измерения до 200 г. Парные измерения проводились на правой стороне тела.

Становая и кистевая динамометрия, предусмотренная данным методом, больным инфарктом миокарда не производилась во избежание осложнений.

Учитывая более широкий возрастной диапазон обследованной нами группы мужчин, при котором схема соматотипирования по В.П. Чтецову дает оптимальные результаты, логично предположить, что ее применение в данном случае может дать не вполне точные оценки, в частности, оценку повышенной доли индивидов неопределенного соматотипа.

Поскольку при определении принадлежности индивида к тому или иному соматотипу используется более 20 параметров (n), данная задача в общем виде представляется одним из случаев использования многомерной классификации, то есть определения координат каждого наблюдения в n-мерном пространстве с последующим отнесением его к одной из выделенных групп. Учитывая заведомые отличия обследованной нами популяции от «идеальной», очевидна необходимость уточнения информативной значимости и доли каждого признака, которую он вносит в групповую изменчивость. Исходя из данной постановки задачи, наиболее подходящим из всех возможных методов многомерной классификации представлялся метод дискриминантного анализа.

Чтобы свести к минимуму возможные погрешности, мы исследовали особенности дисперсии антропометрических признаков в исследуемой группе и провели их дискриминантный анализ, после чего сопоставили данные полученной многомерной классификации с результатами соматотипирования по схеме В.П. Чтецова.

Для оценки степени различий или сходства соответствующих групп (соматотипов) по основным антропометрическим показателям нами проведен дисперсионный анализ конъюнктуры антропометрических признаков мужчин, больных инфарктом миокарда исследуемых в данной популяции.

Проанализированы следующие признаки:

1. L – длина тела (см)
2. m – масса тела (кг); 3. ЖС - пл.сп. – жировая складка плеча спереди, ЖС пл.сз.- жировая складка плеча сзади, ЖС сп.- жировая складка спины, ЖС жив.- жировая складка живота, ЖС бед. – жировая складка бедра, ЖС гол. – жировая складка голени (мм)
4. Окр.гр.- окружность грудной клетки (см)
5. Окр.ягодиц- окружность ягодиц (см)
6. Окр.пл.- окружность плеча (см)
7. Окр.предпл. – окружность предплечья (см)
8. Окр.запястья- окружность запястья (см)
9. Окр.бед. – окружность бедра (см)
10. Окр.голени – окружность голени (см)
11. Окр. над лод. - окружность над лодыжками
12. ДД – дистальный диаметр (бедра, голени, плеча, предплечья) (мм)
13. Д ГК – диаметры грудной клетки (поперечный и продольный) (см)
14. D плеч – диаметр плеч (см)
15. D таза – диаметр таза (см)

На основе перечисленных первичных показателей был определен ряд промежуточных вычислений, функционально зависящих от исходных и используемых в методе В.П. Чтецова.

Одной из существенных характеристик величины дисперсии является коэффициент вариации каждого признака, определяемый как частное от деления величины среднеквадратического отклонения каждого исследуемого признака на его среднее значение. Рассчитанные нами коэффициенты вариации исследуемых антропометрических показателей приведены на рис. 1.

Оценка вариабельности признаков показывает, что наиболее заметно варьируют показатели, характеризующие величину жировых отложений: коэффициент вариации изменяется от 103% (жировая складка на предплечье) до 537% (жировая складка на груди).

Окружности конечностей, измеренные в средней части, также отличаются высоким коэффициентом вариации: от 43% (окружность плеча) до 63% (окружность бедра).

Показатели окружности дистальных частей конечностей варьируют в значительно меньших пределах: коэффициент вариации составляет от 9% (окружность запястья) до 40% (дистальный диаметр голени).

В целом приведенные статистические оценки показывают, что в исследованной нами группе мужчин наибольший вклад в групповую дисперсию антропометрических характеристик вносят параметры жирового и мышечного компонентов и менее существенный - кос-

тного. Так, например, вариабельность длины тела в среднем составляет 23%, показатель массы тела - 260%.

Нами проведен сравнительный анализ оценки результатов антропометрических исследований для выделения соматотипов.

Первоначальная группировка обследованных нами лиц по соматотипам производилась на основе методики, разработанной В.П. Чтецовым. Были рассчитаны значения промежуточных параметров, характеризующих основные антропометрические компоненты – мускульный, жировой и костный. Далее по таблицам они были интерпретированы; для каждого наблюдения определен наиболее подходящий вариант соматотипа – грудной, брюшной, мускульный и неопределенный (рис. 2).

С помощью метода дискриминантного анализа комплекса антропометрических показателей и всех промежуточных значений, предусмотренных методикой В.П. Чтецова, проведено распределение изучаемой группы мужчин по соответствующим соматотипам (рис. 3). Проведенная сравнительная оценка точности отнесения больных к соматотипам (доля правильно классифицированных наблюдений) с использованием процедуры дискриминантного анализа показала, что в изученной нами группе при использовании таблиц В.П. Чтецова корректные результаты определения соматотипов обследованных составили 71,5% наблюдений, а при использовании дискриминантного анализа - 84,9% наблюдений. Также в некоторой степени уменьшается доля пациентов неопределенного соматотипа: при применении традиционной методики она составляет 34%, а при использовании предлагаемой модели соматотипирования – 30%.

Таким образом, в исследовании разработана оптимальная для данной популяции модель метода соматотипирования, которая обеспечивает наиболее значимые различия между группами по комплексу антропометрических показателей. Использование предложенного подхода к оценке результатов антропометрических исследований повышает точность отнесения пациента к соответствующему типу телосложения. Правильное отнесение пациента к тому или иному типу конституции в дальнейшем исследовании может повлиять на точность прогнозирования возникновения и особенностей клинического течения инфаркта миокарда у мужчин данной популяции. Этот метод позволяет расширить возрастной интервал для определения типа телосложения мужчин. Определение принадлежности к соматотипам, наиболее предрасположенным к возникновению инфаркта миокарда, а также изучение особенностей течения инфаркта миокарда у представителей разных соматотипов могут быть использованы для разработки мер индивидуальной профилактики и лечения данного заболевания у лиц конкретных этно-территориальной и климато-географической групп.

Таблица 1

Оценка точности наблюдений в группе обследованных лиц по таблицам В.П. Чтецова (1978)

Соматотипы	Доля корректных наблюдений, %	Мускульный	Неопределенный	Брюшной	Грудной
Мускульный	48,1	13	5	8	1
Неопределенный	75,0	3	39	4	6
Брюшной	81,1	7	7	60	0
Грудной	63,6	0	12	0	21
Всего	71,5	23	63	72	28

Оценка точности классификации наблюдений в группе обследованных лиц на основе процедуры дискриминантного анализа

Соматотипы	Доля корректных наблюдений, %	Мускульный	Неопределенный	Брюшной	Грудной
Мускульный	64,90	17	4	5	1
Неопределенный	84,6	2	44	3	3
Брюшной	91,9	3	3	68	0
Грудной	87,9	0	4	0	29
Всего	84,9	22	55	76	33

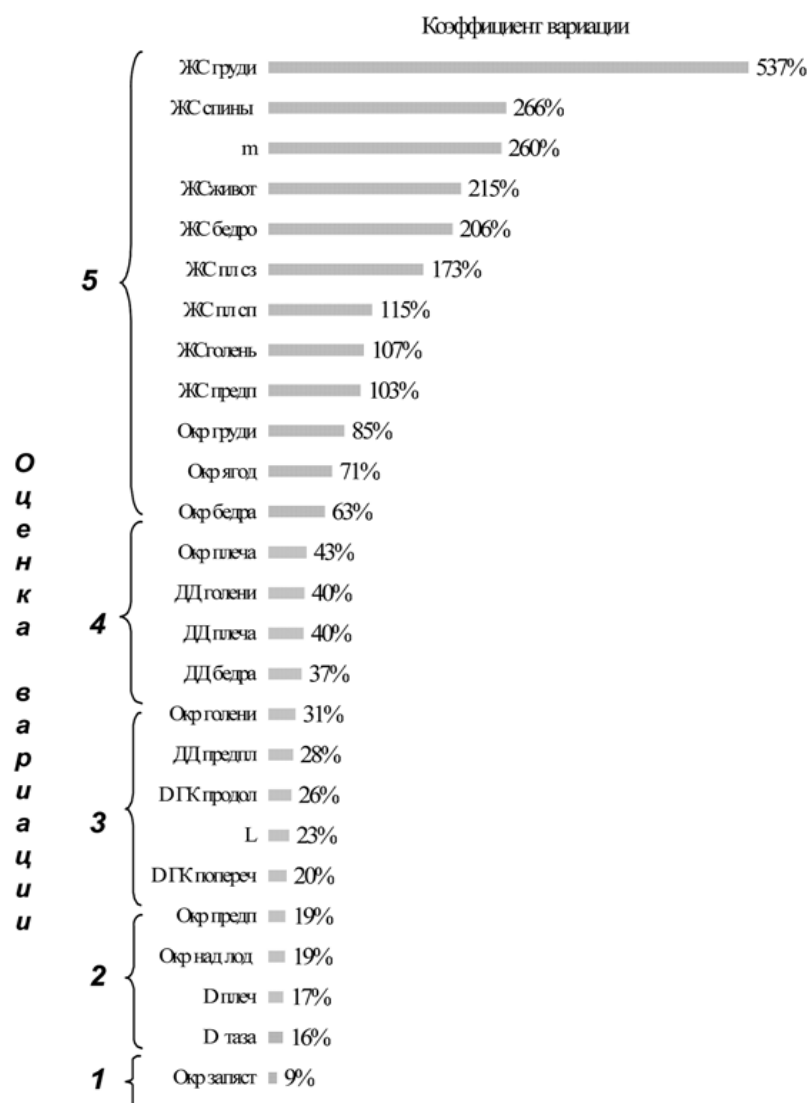


Рис. 1. Вариабельность основных антропометрических показателей у обследованных мужчин (оценка коэффициентов вариации: 1 – весьма малая – менее 15%; 2 – малая – 15–20%; 3 – средняя – 20–35%; 4 – значительная – 35–60%; 5 – весьма значительная – 60% и более)

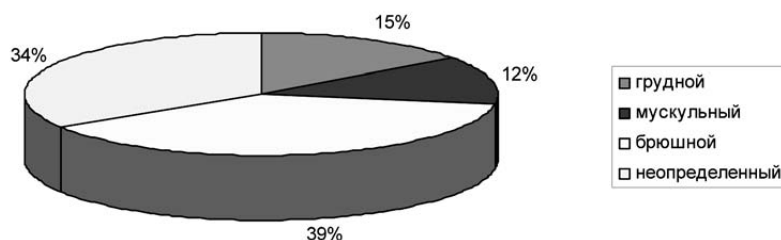


Рис. 2. Распределение мужчин, больных инфарктом миокарда по соматотипам в соответствии с таблицами В.П. Чтецова (1978).

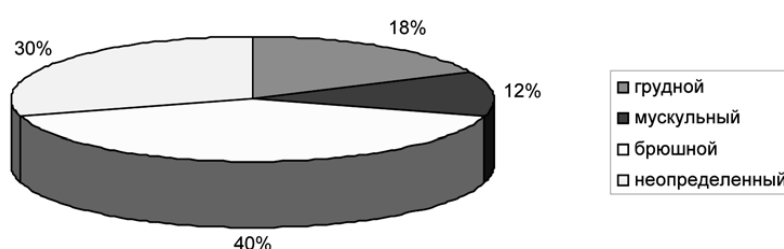


Рис. 3. Распределение мужчин, больных инфарктом миокарда по соматотипам с использованием процедуры дискриминантного анализа.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Методы оценки индивидуально-типологических особенностей физического развития человека: Учебно-методическое пособие / В.Г. Николаев, Е.П. Шарайкина, Л.В. Синдеева, и др. – Красноярск: Изд-во Крас ГМА, 2005. – 111с.
2. Николаев, В.Г. Место клинической антропологии в системе медицинских наук / В.Г. Николаев, Н.Н. Николаева // Актуальные проблемы морфологии: Сб. науч. трудов / Под. ред. проф. Н.С. Горбунова. – Красноярск: Изд-во Крас ГМА, 2004. – 296с. – С.195 – 198.
3. Интегративная антропология – методические подходы и результаты научных исследований / В.Г. Николаев, В.В. Гребенникова, В.П. Ефремова и др. // Актуальные проблемы морфологии: Сб. науч. трудов / Под ред. проф. Н.С. Горбунова. – Красноярск, 2003. – 221 с. – С. -149-152.
4. Лекции по медицинской антропологии: Учебное пособие / В.С. Сперанский, В.Н. Николенко, Е.А. Анисимова. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2007. – 90 с.
5. Смертность от болезней системы кровообращения в России и в экономически развитых странах. Необходимость усиления кардиологической службы и модернизации медицинской статистики в Российской Федерации (Аналитический обзор официальных данных Госкомстата, МЗ и СР России, ВОЗ и экспертных оценок по проблеме) / В.И. Харченко, Е.П. Какорина, М.В. Корякин и др. // Российский кардиологический журнал. – 2005. – №2. – С. 5-17.
6. Смертность от основных болезней системы кровообращения в России / В.И. Харченко и др. // Российский кардиологический журнал – 2005. – №1. – С. 5-15.
7. Чтецов, В.П. Опыт объективной диагностики соматических типов на основе измерительных признаков у мужчин / В.П. Чтецов, Н.Ю. Лутовинова, М.И. Уткина // Вопр. антропологии. – 1978. – Вып. 58. – С. 3-22.

УДК 618.11-006-018.7-076.5(045)

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ

Е.А. Питерская – врач-лаборант ГУЗ Саратовская областная клиническая больница; **Г.П. Гладили** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой клинической лабораторной диагностики ФПК и ППС, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: meduniv@sgmu.ru

Определена информативная ценность цитологических признаков различных эпителиальных опухолей яичников, имеющая диагностическую значимость в процессе интраоперационной цитологической диагностики. Установлены группы основных, наиболее и наименее информативных признаков для дифференциальной диагностики пограничных цистаденом, высоко-, умеренно- и низкодифференцированных цистаденокарцином.

Ключевые слова: опухоли яичников, диагностика, цитологические признаки.

THE DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF CYTOLOGIC SIGNS OF EPITHELIAL OVARIES TUMORS

E.A. Pitserskaya - Saratov Regional Clinical Hospital, Laboratory doctor, **G.P. Gladilin** - Saratov State Medical University, Head of Department of Clinical Laboratory Diagnostics of Raising Skills Faculty, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: meduniv@sgmu.ru

The informative value of cytologic signs of various epithelial ovaries tumours, which has the diagnostic importance in the process of cytologic diagnostics, is determined. Groups of basic, the most are established and the least informative signs for differential diagnostics of boundary cystadenoma and cystadenocarcinoma were determined.

Key words: ovaries tumours, diagnostics, cytologic signs.

Введение

Проблема диагностики и лечения новообразований яичников является одной из самых трудных разделов онкогинекологии. У большинства больных злокачественными опухолями яичников заболевание выявляется на поздних стадиях, а результаты лечения остаются неутешительными. Несмотря на высокую чувствительность многих современных методов диагностики, их специфичность недостаточна для дифференциации доброкачественного и злокачественного процессов в яичниках [6].

Клиническая практика доказала высокую информативность цитологического метода. Срочное интраоперационное цитологическое исследование позволяет установить степень злокачественности процесса, гистологическую форму опухоли, степень распространенности процесса, наличие метастазов, и, таким образом, помогает определить объем оперативного вмешательства, прогноз заболевания [1].

Однако в литературе недостаточно полно освещены вопросы уточняющей и дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных заболеваний яичников.

Н.А.Шапиро, Т.Н.Камнева [8] отметили необходимость при изучении цитологического мазка строго соблюдать диагностический алгоритм микроскопирования.

Правильное изучение мазка под микроскопом складывается из обязательного исследования материала, находящегося по краю мазка (по всему его периметру), затем остальных полей зрения в мазке, осуществляя двухразовое перекрестное зигзагообразное движение цитологического препарата.

Микроскопический анализ складывается из ряда последовательных действий:

- наблюдение;
- оценка степени информативности и группировка (классификация) выявленных признаков;
- интерпретация признаков;
- формулирование цитологического диагноза.

Наблюдение, по существу, включает активный отбор диагностически значимых цитологических признаков с учетом частоты тех или иных заболеваний.

Далее, оценивают «степень информативности признаков» по двум параметрам: а) распространенность признака; б) выраженность признака (глубина изменений). При достаточной выраженности и распространении признаки оценивают как информативные для установлении цитологического заключения.

Затем необходимо сгруппировать выявленные признаки по значимости, т.е. классифицировать их на основные (существенные или даже патогномичные), общие и малоинформативные.

На заключительном этапе приступают к интерпретации выявленных изменений и синтезу – формулированию цитологического заключения.

Цель исследования – определить диагностически значимые признаки эпителиальных опухолей яичников, а также выделить из них наиболее информативные, основные и менее информативные признаки.

Материалы и методы исследования

Всего обследованы 116 больных, находившихся на лечении в Саратовской областной клинической больнице. Пациентов подбирали методом случайной выборки. Критериями включения были: эпителиальные опухоли яичников, подтвержденные гистологическим методом исследования. Критериями исключения являлись выраженное воспаление в придатках матки, все новообразования яичников неэпителиальной природы. Группу сравнения составили 36 пациенток с гистологически подтвержденным заключением доброкачественной кистаденомы. Исследования проведены без нарушения ст.32 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан.

Проводилось цитологическое исследование соскобов и отпечатков опухолей яичников, полученных во время операции.

Полученный материал тонким слоем наносился на стекло. Правильно приготовленный мазок отвечал следующим условиям:

1. Мазок начинался на 1 см от одного края предметного стекла и заканчивался примерно в 1,5 см от другого края; между мазком и краем предметного стекла оставалось расстояние примерно 0,3 см.
2. Мазки были максимально тонкими (максимально приближающиеся к однослойным), равномерной толщины на всем протяжении.
3. Клетки в мазке были равномерно распределены; все участки мазка хорошо просматривались и не содержали «толстые участки», непросматриваемые (плохо просматриваемые) скопления или комплексы клеток.

Дальнейшие фиксация и окрашивание мазков осуществлялись стандартным набором «Лейкодиф». В качестве фиксатора в наборе использовался метанол, в качестве красителей – готовые для использования растворы азур и эозина. Фиксация проводилась путем погружения мазков в метанол по 1 секунде 10-12 раз. Окрашивание проводилось путем погружения мазков в эозин по 1 секунде 6-8 раз, в азур – по 1 секунде 18 – 20 раз.

Окрашенные препараты промывались в воде (рН-нейтральной), высушивались и микроскопировались.

1. Вначале проводилось систематическое изучение полей зрения по краю мазка.

2. Затем мазок исследовался методом «систематического перекрестного двухразового шага», который позволяет практически без пропуска изучить каж-

дый квадратный миллиметр площади предметного стекла и, тем самым, не пропустить имеющуюся в хорошо подготовленном, фиксированном и окрашенном препарате диагностическую информацию.

Распределение больных по группам в зависимости от степени дифференцировки и вида новообразования:

1.Доброкачественные цистаденомы (ДЦА) -36 (31,03%).

2.Пограничные цистаденомы (ПЦА) -21 (18,1%).

3.Высокодифференцированные раки яичников (ВДРЯ) -34 (29,3%).

4.Умереннодифференцированные раки яичников (УДРЯ) -15 (12,9%).

5.Низкодифференцированные раки яичников (НДРЯ) -10 (8,6%).

На основании данных литературы [1,3,4,7] выделены 20 морфологических признаков эпителиальных опухолей яичников. Все признаки разделены на 3 группы:

1. Изменения со стороны клетки: полиморфизм клеток, многоядерные клетки, увеличение размеров клеток, анизоцитоз, митозы, увеличение ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра.

2. Изменения со стороны ядра: увеличение размеров ядра, гиперхромия ядра, неравномерное распределение хроматина, неровный ядерный контур, увеличенные ядрышки, полиморфные ядрышки, множественные ядрышки.

3.Общие признаки: голые ядра, нагромождение ядер, папиллярные структуры, железистые структуры, опухолевый диатез, дегенеративные изменения клеток, химическая анаплазия.

Выраженность признаков (изменения со стороны клетки и ядра) в препарате оценивалась по баллам:

1 балл – клетки с данным признаком в препарате отсутствуют;

2 балла – до 25% выявляемых при цитологическом исследовании клеток имеют данные изменения;

3 балла – от 25 до 50% клеток с данным признаком;

4 балла – в препарате более 50% клеток имеют морфологические признаки эпителиальной опухоли.

Выраженность общих признаков оценивалась по баллам следующим образом:

1 балл – данный признак в препарате отсутствует;

2 балла – морфологические изменения присутствуют не более чем в 25 полях зрения из 100;

3 балла – данный признак найден в 25 - 50 полях зрения из 100;

4 балла – морфологические изменения найдены в более чем 50 полях зрения из 100.

Результаты и обсуждение

Для оценки информативности признаков эпителиальных опухолей яичников применяли расчет **коэффициента диагностической значимости (КДЗ)** по формуле:

$$КДЗ = (y_1^2 + y_2^2) / (M_2 - M_1),$$

где y_1^2 - среднеквадратичное отклонение признаков в группе сравнения; y_2^2 - то же в группах больных пограничных цистаденом и цистаденокарцином; M_2 , M_1 соответственно средние значения показателей.

При ранжировании показателей КДЗ все изученные признаки выстраиваются по модулю величины. Признаки, имеющие минимальное значение КДЗ, являются наиболее информативными (Земсков А.М. и соавт., 1999).

Признаки, имеющие минимальное значение КДЗ, являются наиболее информативными[2]. Рассчитанные величины КДЗ представлены в таблицах 1 – 3.

При ранжировании величин КДЗ в группах больных пограничных цистаденом и цистаденокарцином получены неодинаковые последовательности показателей информативности признаков (по убыванию КДЗ):

В группе больных пограничных цистаденом:

Нарушения ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра → Полиморфизм ядрышек → Увеличение ядрышек → Гиперхромия ядра → Увеличение размеров ядра → Железистые структуры → Неравномерное распределение хроматина.

В группе больных высокодифференцированными цистаденокарциномами:

Анизоцитоз → Нарушения ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра → Опухолевый диатез → Увеличение размеров ядра → Увеличение размеров клеток → Папиллярные структуры → Полиморфизм клеток.

В группе больных умереннодифференцированными цистаденокарциномами:

Нарушения ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра → Увеличение размеров ядра → Анизоцитоз → Полиморфизм клеток → Увеличение размеров клеток → Неравномерное распределение хроматина → Многоядерные клетки.

В группе больных низкодифференцированными цистаденокарциномами:

Увеличение ядрышек → Увеличение размеров ядра → Нарушения ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра → Нагромождение ядер → Анизоцитоз → Полиморфизм клеток → Полиморфизм ядрышек.

Сравнительная информативность изучаемых признаков у больных пограничными и злокачественными опухолями яичников представлена в таблице 4.

По информативной ценности КДЗ-признаков, можно выделить:

- группу наиболее информативных признаков (нарушение ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра, увеличение размеров ядра, анизоцитоз), которые следует включить в диагностический стандарт цитологического исследования;

- группу основных признаков (увеличение размеров клеток, полиморфизм клеток, опухолевый диатез, нагромождение ядер, неравномерное распределение хроматина);

- группу менее информативных показателей (железистые структуры, митозы, увеличение ядрышек, множественные ядрышки, полиморфизм ядрышек, гиперхромия ядра).

Выводы

1. Установлена информативная ценность цитологических признаков различных эпителиальных опухолей яичников. Проведенный анализ выявил высокую диагностическую значимость признаков, позволяющих проводить дифференциальную диагностику пограничных цистаденом и цистаденокарцином: нарушения ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра, увеличение размеров ядра, анизоцитоз, увеличение размеров клеток, полиморфизм клеток, опухолевый диатез, нагромождение ядер, неравномерное распределение хроматина, железистые структуры, митозы, увеличение ядрышек, множественные ядрышки, полиморфизм ядрышек, гиперхромия ядра.

2. Выявлены группы основных, наиболее информативных цитологических признаков для дифференциальной диагностики пограничных цистаденом и высококодифференцированных цистаденокарцином: нарушения ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра, увеличение размеров ядра, анизоцитоз.

Таблица 1

Коэффициенты диагностической значимости (КДЗ) признаков, характеризующих изменения клетки

Признаки (в баллах)	Пограничные цистаденомы n =21	Высокодифферен- цированные цистаденокарциномы n =34	Умереннодиффе- ренцированные цистаденокарциномы n =15	Низкодифференц. цистаденокарциномы n =10
Полиморфизм клеток	0,7448	0,7134	0,4642	0,2759
Многоядерные клетки	1,8839	0,7469	0,7848	1,5681
Увеличение размеров клеток	0,7141	0,5662	0,2485	0,4392
Анизоцитоз	1,1776	0,2343	0,2485	0,2453
Митозы	0,6228	0,9470	1,4823	0,6357
Нарушения ядерно- цитоплазматичес- кого соотношения в сторону ядра	0,0794	0,2421	0,0935	0,1231

Таблица 2

Коэффициенты диагностической значимости (КДЗ) признаков, характеризующих изменения ядра

Признаки (в баллах)	Пограничные цистаденомы n =21	Высокодифферен- цированные цистаденокарциномы n =34	Умереннодифференц. цистаденокарциномы n =15	Низкодифференц. цистаденокарциномы n =10
Увеличение размеров ядра	0,5106	0,3979	0,2445	0,0909
Гиперхромия ядра	0,4487	1,3611	1,9522	0,5466
Неравномерное распределение хроматина	0,5786	1,2665	0,6550	0,7970
Неровный ядерный контур	0,8535	2,9366	1,0186	0,3611
Увеличение ядрышек	0,2492	1,0222	2,4529	0,0571
Полиморфизм ядрышек	0,1520	1,6661	1,9845	0,3603
Множественные ядрышки	0,6533	1,3225	1,2847	0,7806

Таблица 3

Коэффициенты диагностической значимости (КДЗ) общих признаков

Признаки (в баллах)	Пограничные цистаденомы n =21	Высокодифференцир. цистаденокарциномы n =34	Умереннодифференц. цистаденокарциномы n =15	Низкодифференц. цистаденокарциномы n =10
Голые ядра	2,0943	2,2978	0,9256	1,3653
Нагромождение ядер	1,2311	0,7503	1,0753	0,2211
Папиллярные структуры	1,8003	0,5995	2,1453	1,2411
Железистые структуры	0,5417	0,7135	0,9805	1,3557
Опухолевый диатез	0,6672	0,2591	0,7800	0,7806
Дегенеративные изменения клеток	0,9289	0,7388	2,12	2,22

Сравнительная информативность изучаемых признаков у больных пограничными и злокачественными опухолями яичников

Признаки	Среднее значение КДЗ в группах больных	Ранговое место показателей
Нарушения ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра	0,1345	1
Увеличение размеров ядра	0,492	2
Анизоцитоз	0,4764	3
Увеличение размеров клеток	0,492	4
Полиморфизм клеток	0,5495	5
Опухолевый диатез	0,6217	6
Нагромождение ядер	0,8194	7
Неравномерное распределение хроматина	0,8242	8
Железистые структуры	0,8978	9
Митозы	0,9219	10
Увеличение ядрышек	0,9453	11
Множественные ядрышки	1,0102	12
Полиморфизм ядрышек	1,0407	13
Гиперхромия ядра	1,0771	14

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

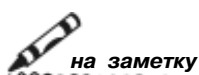
1. Жандарова, Л.Ф. Цитологическая диагностика опухолевых заболеваний /Л.Ф.Жандарова, Ю.Я.Дмитриев: Учебно-методическое пособие. Саратов.- 1987.- С.12
2. Земсков, А.М. Клиническая иммунология / А.М. Земсков, В.М. Земсков, Л.А. Караулов. – М.: МИА, 1999. – 609с
3. Мельник, А.Н. Цитоморфологическая диагностика опухолей./А.Н.Мельник., - Киев.: Здоров'я-1983.-с.129-136.
4. Пименова, Е.Л.Оценка диагностической значимости цитологического исследования опухолей поджелудочной железы / Е.Л.Пименова, В.Н. Богатырев, О.В.Чистякова // Клиническая лабораторная диагностика. - 2006. - №4. – С.32-35

5. Трапезников, Н.Н. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ в 1998г./Н.Н.Трапезников, Е.М.Аксель. – М.: РОНЦ РАМН, 2000. – С. 12-13.

6. Цыпурдеева, А.А. Роль лапароскопии в диагностике и лечении рака яичников / А.А.Цыпурдеева, А.Ф.Урманчеева, Д.Р.Зельдович / Вопр. онкологии. - 2000. - № 1. - С. 76-80.

7. Черемных, А.А. Опухоли яичников. / А.А.Черемных, С.А.Степанов: Учебно-методическое пособие. – Саратов, 1992. – С. 86.

8 Цитологическая диагностика заболеваний щитовидной железы: Цветной атлас. Пособие для врачей / Под ред.Н.А.Шапиро, Т.Н.Камневой – М.: Репроцентр, 2003. – С. 16 – 17.



В издательстве Саратовского государственного медицинского университета готовятся к выпуску:

1. Ю.В. Черненко и соавт. Актуальные вопросы поликлинической и социальной педиатрии. Учебно-методическое пособие для врачей..

2. В.И. Маслов, П.В. Глыбочко. Неотложная помощь при травмах. Практическое руководство для врачей.

МИКРОБИОЛОГИЯ

УДК 576.851.252:615.33.015.4].001.6(045)

ОЦЕНКА РЕЗИСТЕНТНОСТИ К МЕТИЦИЛЛИНУ КЛИНИЧЕСКИХ ШТАММОВ СТАФИЛОКОККОВ

Н.Г. Ходакова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии; **Г.М. Шуб** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии, доктор медицинских наук, профессор; **И.Г. Швиденко** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доктор медицинских наук, профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии. E-mail: meduniv@sgmu.ru

Стафилококки играют значительную роль в возникновении различных заболеваний человека. Среди них наиболее актуальны инфекции, вызванные метициллинорезистентными штаммами.

Изучение чувствительности стафилококков к метициллину, как маркеру полирезистентности, включает определение минимальных подавляющих концентраций антибиотика (МПК). Это наименьшая концентрация антибиотика, которая *in vitro* полностью подавляет видимый рост микроорганизмов при стандартных условиях постановки опыта и выражается в абсолютных единицах действия (мг/л или мкг/мл).

Целью исследования явилась оценка МПК метициллина (оксациллина) для клинических штаммов стафилококков, выделенных из различного клинического материала, сравнительная характеристика значений МПК антибиотика для *Staphylococcus aureus* и коагулазонегативных стафилококков (CNS).

Для этого нами определены концентрации оксациллина, задерживающие рост метициллинорезистентных клинических штаммов *S. aureus* и CNS, полученных в некоторых лечебных стационарах города Саратова, – многопрофильная клиническая больница №2, родильный дом №6, областная детская больница, ожоговый центр.

В регионе г.Саратова изучение метициллинорезистентности клинических штаммов стафилококков ранее не проводилось.

Ключевые слова: метициллин, оксациллин, полирезистентность, штамм, стафилококки.

THE METHICILLIN-RESISTANCE MEASURE OF STAPHYLOCOCCI CLINICAL STRAINS

N.G. Khodakova – Saratov State Medical University, Department of Microbiology, Virology and Immunology, Post-graduate, **G.M.Shub** – Saratov State Medical University, Head of Department of Microbiology, Virology and Immunology, Doctor of Medical Science, Professor, **I.G.Shvidenko** – Saratov State Medical University, Department of Microbiology, Virology and Immunology, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: meduniv@sgmu.ru

Staphylococci play a great role in the emergence of various human illnesses. The most actual are infections caused by methicillin-resistant staphylococci.

The study of methicillin susceptibility as a polyresistance marker includes the definition of the minimum inhibitory concentration (MIC) of antibiotic which in vitro fully suppresses the visible growth of microorganisms in the standard experiment conditions and is expressed in absolute figures (mg/l or mkg/ml).

*The aim of the research is the measure of MIC methicillin (oxacillin) for the clinical strains of staphylococci isolated from different clinical specimens and comparative analysis antibiotic's MIC for *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci (CNS).*

*The result of the research is the determination of the oxacillin concentration preventing growth of the methicillin-resistant clinical strains of *S.aureus* and CNS which were detected from different profile hospitals of Saratov – general hospital №2, maternity hospital №6, children's regional hospital and centre of combustiology.*

The methicillin-resistant of the staphylococci clinical strains in the Saratov region has not been investigated before.

Key words: methicillin, oxacillin, polyresistance, strains, staphylococci.

В последнее время распространение метициллинорезистентных штаммов стафилококков (MRS) представляет серьезную проблему в стационарах различного профиля. Так в ожоговых отделениях на долю устойчивых к метициллину штаммов *S. aureus* (MRSA) приходится от 25 до 77%. Распространенность MRSA в травматологических стационарах составляет 45 – 67% от общего числа выделенных стафилококков [8,9].

Не менее тревожные данные касаются обнаружения метициллиноустойчивых штаммов коагулазонегативных стафилококков (CNS). Есть данные [11] о том, что более 50% штаммов CNS являются резистентными к метициллину, причем в основном они представлены *S. epidermidis* (MRSE) [2]. Так, в отделении торакальной хирургии по данным Азизова И.С. [1] наряду с MRSA, на долю которых приходилось до 25,6%, частота выделения MRSE составила 51,3%. В ожоговых и травматологических отделениях аналогичные штаммы *S. epidermidis* обнаружены в 45% случаев [4]. По данным других авторов [7] эта цифра значительно выше и составляет 57,5%.

Наблюдается нарастание удельного веса метициллинорезистентных стафилококков, как MRSA, так и коагулазонегативных (MRCNS), в основном эпидермальных, среди всей популяции стафилококков и у онкологических больных до 50% [13].

Устойчивые штаммы микроорганизмов могут возникать различными путями, однако в любом случае развитие резистентности микроорганизмов связано с изменением генома бактериальной клетки. Формирование резистентности связано с дозировкой, длительностью применения антибиотика, частотой его использования в конкретном лечебном учреждении, в частности, и в других сферах деятельности, способностью микроорганизма мутировать, поддерживая функциональные способности, возможностью экспрессии микроорганизмами факторов устойчивости, а также наличием факторов, способствующих передаче их другим особям [14,15,16]. Антибактериальные препараты играют роль лишь селективных агентов.

Распространение устойчивых вариантов штаммов бактерий – комплекс сложных биологических процессов, зависящих от свойств микроорганизма, его генетической структуры, особенностей используемых препаратов и т.д., а также таких антропогенных факторов, как практика применения антибиотиков, ее длительность, социальные и экономические условия, интенсивность миграции населения. К другим факторам, способствующим распространению резистентности, относятся: нарастание иммунодефицита и увеличение тяжести инфекций, назначение комбинаций антибиотиков при их лечении, использование антибиотиков и отходов антибиотической промышленности для вскармливания животных, в сельском хозяйстве [3].

Не менее важной проблемой, наряду с формированием и распространением антибиотикорезистентности в экосистемах микроорганизмов и человеческой популяции, является селекция резистентных штаммов [6].

Опасность приобретения стафилококками резистентности к метициллину вызвана не столько поте-

рей активности у относительно мало применяемого в настоящее время метициллина, сколько тем, что у метициллинорезистентных штаммов наблюдается перекрестная устойчивость к β -лактамам, относящимся, в первую очередь, к изоксазолиновой группе (оксациллин, клоксациллин и др), цефалоспорином широкого спектра действия [5,10]. Эпидемические штаммы MRS проявляют множественную резистентность к антибиотикам, в том числе аминогликозидам, макролидам, линкозамидам. Так, частота ассоциированной устойчивости MRS к макролидам, линкозамидам, тетрациклинам, гентамицину (как маркеру устойчивости ко всем аминогликозидам), хлорамфениколу превышает 40–80%, что делает применение перечисленных препаратов в клинической практике проблематичным [12].

Материалы и методы. 97 клинических штаммов стафилококков были получены из различного патологического материала (материал от новорожденных, гной, раневое отделяемое, мазки из зева и носа взрослых пациентов, с поверхности ожоговых ран) в лечебных учреждениях г.Саратова. Культуры стафилококков выделяли на желточно-солевом агаре (1,8% питательный агар, 7,5г NaCl на 100 мл среды, 1% яичного желтка).

Так как метициллин в настоящее время в медицинской практике не используется и отличается неустойчивостью при хранении, для определения чувствительности стафилококков к метициллину использовали оксациллин.

Для детекции метициллинорезистентности применяли метод скрининга на плотной питательной среде Muller-Hinton (HISPAN LAP, Pronadisa (Madrid)) с добавлением 4% NaCl и 6,0 мкг оксациллина (ОАО «Боисинтез»).

Величину минимальной подавляющей концентрации (МПК) оксациллина определяли методом серийных разведений согласно МУК 4.2.1890-04. Для приготовления основного раствора антибиотика использовали субстанцию оксациллина с известной активностью. Рабочий раствор антибиотика готовили из основного с использованием жидкой питательной среды, таким образом, чтобы получить двукратные разведения от 1000 до 0,5 мкг/мл.

Для инокуляции стандартную микробную взвесь, эквивалентную 0,5 по стандарту McFarland ($1,5 \times 10^8$ КОЕ/мл), разводили питательным бульоном до концентрации 106 КОЕ/мл. После внесения инокулята в пробирки с раствором антибиотика конечная концентрация микроорганизмов достигала 5×10^5 КОЕ/мл. Одновременно ставили «отрицательный» контроль с питательным бульоном без антибиотика.

Параллельно проводили тестирование контрольных (референсных) штаммов (*S. aureus* ATCC 38591 – резистентный, *S. aureus* ATCC 29213 – чувствительный), при этом серия разведений включала пограничные концентрации и допустимые диапазоны МПК для чувствительных и резистентных штаммов.

Пробирки инкубировали при температуре 35 $\pm$ С в течение 24 часов. Учет результатов проводили визуально. За МПК принимали минимальную концентра-

цию оксациллина, при которой подавлялся видимый рост исследуемого штамма.

Принято считать, что к метициллинорезистентным относятся штаммы *S.aureus*, для которых МПК оксациллина равен 4 мкг/мл и более, в то время как для CNS эта величина должна быть не менее 0,5 мкг/мл. В связи с этим определение чувствительности штаммов *S.aureus* к оксациллину (метициллину) проводили в диапазоне концентраций препарата от 4 до 1000 мкг/мл, а коагулазонегативных (CNS) – от 0,5 до 1000 мкг/мл. Однако следует отметить, что CNS штаммов, для которых МПК составляла 0,5; 1,0; 2,0 мкг/мл, обнаружено не было. Поэтому если концентрация оксациллина 4 мкг/мл не задерживала рост микроорганизмов, такие стафилококки расценивались как чувствительные к оксациллину, в то время как штаммы, для которых МПК была 4 мкг/мл и более, идентифицировались как метициллинорезистентные.

Результаты и обсуждение. В табл. 1 и 2 представлены данные о частоте (в абсолютных числах и в %), с которой встречаются отдельные значения МПК в диапазоне от 4 до 1000 мкг/мл. Данные приведены в отношении всех стафилококков и отдельно для *S.aureus* и CNS.

Из табл. 1, видно, что концентрация оксациллина менее 4 мкг/мл не подавляла рост ни одного из изученных штаммов *S.aureus* и CNS. В связи с этим все выделенные культуры можно считать метициллинорезистентными.

Лишь для 5,1% штаммов МПК оксациллина равнялась 4 мкг/мл. Концентрации антибиотика в пределах от 8 до 250 мкг/мл подавляли рост от 6,2 до 10,3% штаммов, в то время как МПК 500 и 1000 мкг/мл – 17,5 и 28,9% соответственно, что демонстрирует высокую резистентность данных штаммов к антибиотику. Рост 50% стафилококков подавлялся концентрацией оксациллина 167 мкг/мл (МПК50).

Условно мы разделили метициллинорезистентные стафилококки на штаммы с низким (МПК 4–16 мкг/мл), средним (МПК 31,25 – 250 мкг/мл) и высоким (МПК 500 мкг/мл и выше) уровнем устойчивости. Как видно из табл. 1, почти половина изученных культур обладали высоким уровнем устойчивости к оксациллину, в то время как штаммов с низким уровнем устойчивости было менее трети. По нашему мнению, это может служить подтверждением того, что формирование устойчивости штаммов стафилококков к метициллину в стационарах г.Саратова происходило достаточно длительное время, что и привело к циркуляции штаммов с высоким уровнем устойчивости.

При сравнении уровней устойчивости *S.aureus* и коагулазонегативных стафилококков (табл.2) можно отметить, что имеются существенные различия в величинах МПК оксациллина для *S.aureus* и CNS. Так, лишь 12,5 и 6,3% штаммов *S.aureus* устойчивы к высоким концентрациям оксациллина (500 и 1000 мкг/мл), тогда как среди CNS этот показатель составил 20 и 40%. В то же время соотношение аналогичных штаммов, рост которых ингибирован 4 мкг/мл антибиотика, равно 1:1 (6,3% и 6,2% соответственно). Число штаммов, обладающих средним уровнем

устойчивости, среди *S.aureus* составило от 6,3 до 18,7%, а среди CNS – от 4,6 до 6,2%. Это свидетельствует, о том, что среди CNS существенно преобладают штаммы, устойчивые к высоким концентрациям оксациллина, в то время как в популяции *S.aureus* в основном циркулируют штаммы со средним уровнем устойчивости к данному антибиотику, а также отражают высокую адаптационную способность и пластичность штаммов CNS.

В табл. 3 представлены МПК оксациллина для штаммов стафилококков, выделенных из различного патологического материала. Из таблицы видно, что наибольшее количество метициллинорезистентных стафилококков составили штаммы, выделенные от новорожденных (46), из раневого отделяемого (32) и материала из зева и носа (15 штаммов). Оставшееся число штаммов выделено из мочи (1) и гноя (1).

Применив принцип, использованный ранее, можно разделить штаммы на группы по уровню резистентности к данному антибиотику. При этом из материала, выделенного от новорожденных, количество штаммов с низким уровнем резистентности составило 26,1%, со средним – 21,7%, с высоким – 52,2%. В мазках из зева, носа штаммы распределились соответственно уровням – 0%, 20%, 80%, в раневом отделяемом – 28,1%, 53,1%, 18,8%. Таким образом, подавляющее большинство штаммов из материала от новорожденных, в мазках из зева и носа относится к группе с высокой степенью резистентности к оксациллину (МПК 500 мкг/мл и более). Однако и в раневом отделяемом такие штаммы составили около 20%, что, безусловно, следует учитывать в клинической практике. Таким образом, большинство выделенных штаммов имеют высокий и средний уровни резистентности, что указывает на преобладание таких штаммов в популяции метициллинорезистентных стафилококков.

Выводы

1. В популяции стафилококков заметно преобладание штаммов, для которых МПК оксациллина составили 250 мкг/мл и более (46,4% от общего числа стафилококков), в то время как штаммы с низким уровнем резистентности составили менее трети. Это является косвенным свидетельством длительной селекции высокорезистентных штаммов в условиях стационара.

2. Коагулазонегативные стафилококки составляют большинство среди штаммов, характеризующихся высокой степенью устойчивости к метициллину (оксациллину). Соотношение MRCNS и MRSA составляет более чем 2:1, что указывает на большую адаптационную способность таких культур и их несомненную эпидемиологическую опасность.

3. Устойчивые к метициллину стафилококки чаще выделялись из материала, полученного от новорожденных и раневого отделяемого (46 и 32 соответственно), при этом высокорезистентные штаммы составили от 20 до 50%. Независимо от вида патологического материала, в нем преобладали штаммы со средним и высоким уровнем устойчивости к метициллину, что является подтверждением распространности таких штаммов в стационарах г.Саратова.

Распределение штаммов стафилококков по величине МПК оксациллина

МПК мкг/мл	MRS		
	Абс	%	Σ %
1000	28	28,9	100
500	17	17,5	71,1
250	7	7,2	53,6
125	9	9,3	46,4
62,5	9	9,3	37,1
31,25	6	6,2	27,8
16	10	10,3	21,6
8	6	6,2	11,3
4	5	5,1	5,1
2	-	-	-
1	-	-	-
0,5	-	-	-
Итого	97	100	-
МПК50	167,91±17,8 мкг/мл		

Таблица 2

Распределение *S.aureus* и коагулазонегативных стафилококков по величине МПК оксациллина

МПК мкг/мл	<i>S.aureus</i>			CNS		
	абс	%	Σ %	Абс	%	Σ %
1000	2	6,3	100	26	40	100
500	4	12,5	93,7	13	20	60
250	3	9,3	81,2	4	6,2	40
125	5	15,6	71,9	3	4,6	33,8
62,5	6	18,7	56,3	3	4,6	29,2
31,25	2	6,3	37,6	4	6,2	24,6
16	4	12,5	31,3	6	9,2	18,4
8	4	12,5	18,8	2	3,0	9,2
4	2	6,3	6,3	4	6,2	6,2
2				-	-	-
1				-	-	--
0,5				-	-	-
Итого	32	100		65	100	
МПК50	45,02±4,4 мкг/мл			375±1,2		

Доверительный интервал для 95% штаммов – 0,05%

Таблица 3

Распределение штаммов метициллинорезистентных стафилококков, выделенных из различного патологического материала, по величине МПК оксациллина

Величина МПК (мкг/мл)	Всего	Низкий уровень					Средний уровень					Высокий уровень		
		Всего	в том числе МПК			Всего	в том числе МПК				Всего	в том числе МПК		
			4	8	16		31,25	62,5	125	250		500	1000	
Материал от новорожденных	46 100%	12 26,1%	2 4,3%	3 6,5%	7 15,2%	10 21,7%	5 11%	2 4,3%	3 6,5%	-	24 52,2%	10 21,8%	14 30,4%	
Мазки из зева, носа	15 100%	-	-	-	-	3 20%	-	1 6,7%	1 6,7%	1 6,6%	12 80%	3 20%	9 60%	
Мокрота	2 100%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 100%	1 50%	1 50%	
Моча	1 100%	-	-	-	-	1 100%	-	-	-	1 100%	-	-	-	
Гной	1 100%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 100%	1 100%	-	
Раневое отделяемое	32 100%	9 28,1%	3 9,4%	3 9,4%	3 9,4%	17 53,1%	1 3%	6 18,8%	5 15,6%	5 15,6%	6 18,8%	2 6,3%	4 12,5%	
Количество штаммов с данной МПК	97	21	5	6	10	31	6	9	9	7	45	17	28	

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Азизов, И.С. Антибиотикорезистентность метициллинорезистентных штаммов *Staphylococcus spp.*, выделенных у пациентов с эмпиемой плевры / И.С. Азизов // КМАХ. – 2001. – №3. – Прилож.1. – С.5.
2. Афанасьева, Т.И. Метициллинорезистентные стафилококки / Т.И. Афанасьева // Антибиотики и химиотерапия. – 1998. – №6. С.29-31
3. Буданов, С.В. Линезолид – новый антибактериальный препарат группы оксазолидинонов: значение в контроле распространения и при лечении множественной грамположительной инфекции / С.В. Буданов, Л.Б. Смирнова // Антибиотики и химиотерапия. – 2002. – Т.47. – №7. С.38-41.
4. Галеева, Е.В. Фармакоэпидемиологический анализ антибиотикотерапии у детей с ожоговой травмой в отделениях хирургического профиля / Е.В. Галеева, Н.В. Кондратенко, И.В. Крапивина // Современные проблемы антимикробной химиотерапии: Тезисы V Российской конференции. – М., 2003. – С.45.
5. Зайцев, А.А. Стафилококки и ванкомицин: тенденции и противостояние. / А.А. Зайцев, О.И. Карпов, С.В. Сидоренко // Антибиотики и химиотерапия. – 2003. – Т.48. – №6. – С.20-23.
6. Зуева, В.С. Метициллинорезистентные стафилококки / В.С. Зуева, О.А. Дмитриенко, А.К. Акатов и др. // ЖМЭИ. – 1988. – №4. – С.100-109.
7. Кочетков, Г.А. Оценка антибиотикорезистентности устойчивых к метициллину штаммов золотистого стафилококка в отделениях термической травмы НИИИТО / Г.А. Кочетков, С.И. Пылаева, Т.М. Конышкина // КМАХ. – 2000. – №2. – Прилож.1. – С.25.
8. Краснова, М.В. Профили резистентности метициллинорезистентных и метициллиночувствительных *Staphylococcus aureus* в травматологическом стационаре в 1999 г. / М.В. Краснова, Г.Е. Афиногенов, О.М. Яковлева и др. // КМАХ. – 2000. – №2 – Прилож.1. – С.25.
9. Пылаева, С.И. Развитие проблемы метициллинорезистентности госпитальных стафилококков в травматологической клинике / С.И. Пылаева, Н.А. Гординская, Н.А. Кувакина и др. // КМАХ. – 2001. – №3. – Прилож.1. – С.32.
10. Сазыкин, Ю.О. Новые цефалоспорины, эффективные при метициллинорезистентности / Ю.О. Сазыкин // Антибиотики и химиотерапия. – 1997. – Т.42. – №7. – С.24.
11. Сидоренко, С.В. Результат многоцентрового исследования чувствительности стафилококков к антибиотикам в Москве и Санкт-Петербурге / С.В. Сидоренко, С.П. Резван, С.А. Грудина и др. // Антибиотики и химиотерапия. – 1998. – Т.43 – №7. – С.15-25.
12. Сидоренко, С.В. Клиническое значение антибиотикорезистентности грамположительных микроорганизмов / С.В. Сидоренко // Инфекции и антимикробная терапия. – 2003. – Т.5. – №2. – С.48-54.
13. Страчунский Ю.Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – М. 2000. – С. 35.
14. John, JF Jr. The microbial genetics of antibiotic cycling / JF Jr John, L.B Rice. // Infect Control Hosp Epidemiol. – 2000. – №21(1 suppl). – P.22-S31.
15. Shlaes, D.M. Society for Healthcare Epidemiology of America and Infectious Diseases Society of America Joint Committee on the Prevention of Antimicrobial Resistance: guidelines for the prevention of antimicrobial resistance in hospitals / D.M. Shlaes, D.N. Gerding, J.F. John, et al. // Clin Infect Dis. – 1997. – №25. – P.584-599.
16. Warren, D.K. Infection control measures to limit antimicrobial resistance / D.K. Warren, V.J. Fraser // Crit Care Med. – 2001. – №29 (4 suppl). – P.128-134.



на заметку

Сотрудниками Саратовского государственного медицинского университета получены патенты:

1. № 2319520 Способ повышения чувствительности золотистого стафилококка к химиотерапевтическим препаратам / О.П. Семенова, П.В. Решетов, С.Ф. Шимчук, А.В. Сумбаев.
2. № 2315580 Способ оптимизации репаративного остеогенеза / О.В. Бейдик, В.В. Анников, П.В. Глыбочко, В.Н. Николенко, А.В. Зарецков, К.К. Левченко, Ван Кай, Д.А. Марков.
3. № 2315543 Способ прогнозирования возможности рецидива кровотечения. / Ю.Г. Шапкин, Д.А. Усанов, Р.Ю. Иванов, А.В. Скрипаль, А.В. Абрамов, С.В. Капралов.

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

УДК 616.311.2-002-07:612.115.1/.2(043.2)

РОЛЬ ПРОТЕИНА С В НАРУШЕНИИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИНГИВИТОМ

В.Ф. Киричук – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой нормальной физиологии, доктор медицинских наук, профессор; **Т.В. Симонян** – стоматологическая клиника Дента-Мед, г. Саратов, врач-терапевт. E-mail: meduniv@sgmu.ru

Цель исследования – изучение роли системы протеина С в нарушении коагуляционного звена системы гемостаза и фибринолиза у больных различными формами гингивита. Показано, что у больных в фазе обострения различных форм гингивита наблюдается снижение активности протеина С, резистентности фактора Va к протеину С, укорочение тромбинового времени, падение активности антитромбина III, уменьшение в крови резерва плазминогена. Наиболее выраженные изменения в системе протеина С наблюдаются у больных в фазу обострения острого и хронического язвенного генерализованного и хронического катарального генерализованного гингивита. В фазу ремиссии различных форм гингивита не происходит восстановления в показателях системы протеина С только у пациентов с хроническим катаральным язвенным генерализованным гингивитом.

Ключевые слова: гингивит, протеин С, нарушение микроциркуляции.

PROTEIN C ROLE IN MICROCIRCULATION DISTURBANCE IN PATIENTS WITH GINGIVITIS

V.F. Kirichuk – Saratov State Medical University, Head of Department of Normal Physiology, Doctor of Medical Science, Professor, **T.V. Simonyan** – Stomatologic Clinic «Denta-Med», Saratov. Dentist-therapeutis, E-mail: meduniv@sgmu.ru

The research purpose is focused on studying the role of protein C system in coagulation component disturbance of hemostasis and fibrinolysis system in patients with different forms of gingivitis.

The decrease of protein C and antithrombin III activity, the decrease of plasminogen reserve in blood, thrombin time shortening and the resistance of factor Va to protein C are watched in patients with different forms of gingivitis. The most marked changes in protein C system may be observed in exacerbation phase of acute and chronic ulcerative generalized gingivitis and chronic catarrhal generalized gingivitis. The reduction of indices of protein C system doesn't occur in remission phase except in patients with chronic catarrhal ulcerative generalized gingivitis.

Key words: gingivitis, protein C, microcoagulation disturbance.

Протеин С – витамин-К-зависимый гликопротеин [6, 8, 12]. В крови он находится в виде неактивного профермента, и превращение его в активный фермент происходит под влиянием тромбина, фактора Ха [7]. Значение протеина С заключается в блокировании факторов VIIIa и Va, а также в повышении фибринолитической активности крови за счет образования комплекса с ингибитором тканевого активатора плазминогена, образуемого эндотелием одновременно с тканевым активатором плазминогена [1, 4, 11].

Основным плазменным кофактором протеина С является протеин S, с которым он формирует комплекс на клеточных мембранах. Он также является витамин-К-зависимым гликопротеином, синтезируется в клетках печени, эндотелии сосудов, мегакариоцитах [5, 9], в тромбоцитах [10]. Протеин S является

неферментативным кофактором, активирующим протеин С [13, 14, 15].

Дефицит протеина S клинически проявляется рецидивирующими тромбозами и тромбоземболиями [2, 3, 11].

Цель настоящего исследования – изучение роли системы протеина С в нарушении коагуляционного звена системы гемостаза и фибринолиза у больных различными формами гингивита.

Материалы и методы

Обследованы 116 больных острым и хроническим, локализованным и генерализованным, катаральным и язвенным гингивитом, средний возраст которых $45,4 \pm 1,7$ года. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц – добровольцы, сопоставимые по возрасту с пациентами основной группы.

Для исследования показателей системы протеина С использовались реактивы фирмы «Технология-стандарт» (Барнаул): тромбо-тест, антитромбин-тест, фибринолиз-тест, парус-тест и фактор V-PC-тест.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программы «MEDSTAT».

Результаты исследований

Показано, что у больных в фазе обострения различных форм гингивита наблюдается снижение активности протеина С, резистентности фактора Va к протеину С, укорочение тромбинового времени, падение активности антитромбина III, уменьшение в крови резерва плазминогена [табл. 1]. Можно полагать, что снижение активности в системе протеина С у больных гингивитом в фазе обострения обусловлено потреблением протеина С в процессе внутрисосудистого свертывания крови, отмеченного у больных с указанной патологией.

С нарастанием выраженности воспалительного процесса, особенностей его течения и распространенности наблюдается усиление нарушений в показателях системы протеина С, и наиболее выраженные сдвиги выявлены у больных с острым язвенным генера-

лизированным, хроническим катаральным генерализованным, хроническим язвенным генерализованным гингивитом. Общим для всех форм гингивита является появление в кровотоке активного фермента тромбина, обуславливающего, с одной стороны, внутрисосудистое свертывание крови, с другой, – активацию системы протеина С, что приводит к развитию феномена потребления как самого протеина С, так и других компонентов свертывания крови и фибринолиза.

Данные табл. 2. показывают, что при остром течении катарального и язвенного локализованного гингивита в фазе ремиссии заболевания происходит полное восстановление показателей системы протеина С. В то же время при хроническом катаральном и язвенном генерализованном гингивитах не происходит полной нормализации в системе протеина С, причем менее выраженная нормализация отмечается у больных хроническим язвенным генерализованным гингивитом.

Заключение. Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что нарушения в процессе свертывания крови у больных различными формами гингивита обусловлены изменениями, наряду с другими факторами, и в системе протеина С.

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей системы протеина С у больных различными формами гингивита в фазе обострения заболевания (M±m)

Показатели	Тромби-новое время, с	Активность антитромбина III, %	Резерв плазминогена, %	Активность протеина С, НО	Резистентность Va фактора, НО
Больные					
Острый катаральный локализованный (n=18)	13,0±0,4 p<0,05	87,2±6,2 p<0,05	82,4±7,3 p<0,05	0,64±0,08 p<0,05	1,07±0,22 p>0,05
Острый язвенный локализованный (n=16)	12,5±0,4 p<0,01	84,4±5,7 p<0,05	80,9±6,2 p<0,05	0,62±0,05 p<0,02	1,02±0,04 p<0,05
Острый катаральный генерализованный (n=23)	12,7±0,2 p<0,02	84,6±5,2 p<0,05	80,4±4,7 p<0,05	0,62±0,04 p<0,05	1,04±0,04 p<0,05
Острый язвенный генерализованный (n=19)	11,9±0,2 p<0,02	82,2±4,6 p<0,05	76,7±5,2 p<0,02	0,59±0,06 p<0,05	0,98±0,02 p<0,05
Хронический катаральный генерализованный (n=17)	12,4±0,2 p<0,01	82,2±4,7 p<0,05	76,2±5,0 p<0,02	0,58±0,04 p<0,05	0,97±0,03 p<0,05
Хронический язвенный генерализованный (n=26)	10,2±0,1 p<0,001	74,7±3,2 p<0,01	72,2±4,6 p<0,02	0,51±0,02 p<0,01	0,76±0,02 p<0,05
Контроль (n=15)	15,2±0,7	104,1±7,3	105,5±8,5	0,80±0,09	1,30±0,21

Примечание: p – по сравнению с контролем.

Таблица 2

Сравнительная характеристика показателей системы протеина С у больных различными формами гингивита в фазе ремиссии заболевания (M±m)

Показатели	Тромби-новое время, с	Активность антитромбина III, %	Резерв плазминогена, %	Активность протеина С, НО	Резистентность Va фактора, НО
Больные					
Острый катаральный локализованный (n=16)	14,9±0,6 p>0,05	100,5±5,9 p>0,05	102,7±5,9 p>0,05	0,78±0,14 p>0,05	1,22±0,34 p>0,05
Острый язвенный локализованный (n=13)	15,4±0,6 p>0,05	103,7±6,0 p>0,05	107,7±5,9 p>0,05	0,75±0,07 p>0,05	1,30±0,07 p>0,05
Острый катаральный генерализованный (n=19)	15,5±0,6 p>0,05	107,2±6,4 p>0,05	103,2±5,0 p>0,05	0,76±0,07 p>0,05	1,34±0,09 p>0,05
Острый язвенный генерализованный (n=14)	14,2±0,4 p>0,05	98,2±5,6 p>0,05	95,5±6,4 p>0,05	0,74±0,06 p>0,05	1,27±0,06 p>0,05
Хронический катаральный генерализованный (n=14)	14,0±0,3 p<0,05	84,3±5,2 p<0,05	80,7±4,6 p<0,05	0,62±0,04 p<0,05	1,02±0,02 p<0,05
Хронический язвенный генерализованный (n=21)	12,7±0,2 p<0,02	84,3±4,2 p<0,05	75,5±4,9 p<0,02	0,59±0,04 p<0,05	0,80±0,01 p<0,01
Контроль (n=15)	15,2±0,7	104,1±7,3	105,5±8,5	0,80±0,09	1,30±0,21

Примечание: p – по сравнению с контролем.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Баркаган, З.С. Геморрагические заболевания и синдромы / З.С. Баркаган. – М.: Медицина, 1988. – 520 с.
2. Bauer, K.A. The protein C anticoagulant pathway and heparin- an-tithrombin mechanism / K.A. Bauer, R.D. Rosenberg // In: Hypercoagulable States: fundamental aspects, acquired disorders, and congenital thrombophilia. Seghatchian M.J., Samama M.M., Hecker S.P. (eds). – P. 47-62.
3. Cooper, D.N. The molecular genetics of familial venous thrombosis / D.N. Cooper // Bailliere's Clin. Haematol. – 1994. – Vol. 7. – P. 637-674.
4. Dahlback, B. The protein C anticoagulant system / B. Dahlback, J. Stenflo // In: The molecular basis of blood diseases. Stamatoyanopoulos G., Nienhuis A.W., Majerus P.W., Varmus H. (eds). – Philadelphia: W.B. Saunders, 1994. – P. 599.
5. Fair, D. Biosynthesis and secretion of factor VII, protein C, protein S, and the protein C inhibitor from a human hepatoma cell line / D. Fair, R. Marlar // Blood. – 1986. – Vol. 67. – P. 64-70.
6. Griffin, J.H. Protein C, an antithrombotic protein, is reduced in hospitalized patients with intravascular coagulation / J.H. Griffin, D.F. Mosher, T.S. Zimmerman, A.J. Kleiss // Blood. – 1982. – Vol. 60. – P. 261-264.
7. Kisiel, W. Proteolytic activation of protein C from bovine plasma / W. Kisiel, L.H. Ericsson, E.W. Davie // Biochem. – 1976. – Vol. 15. – P. 4893-4900.
8. Miletich, J.P. Absence of thrombosis in subjects with heterozygous protein C deficiency / J.P. Miletich, L. Sherman, G.J.Jr. Broze // New Engl. J. Med. – 1987. – Vol. 317. – P. 991-996.
9. Nishioka, J. Inhibition of cofactor activity of protein S by a complex of protein S and C4b-binding protein / J. Nishioka, K. Suzuki // J. Biol. Chem. – 1990. – Vol. 265. – P. 9072-9076.
10. Schwartz, H.P. Identification and quantitation of protein S in human platelets / H.P. Schwartz, M.J. Heeb, J.S. Wencel-Drake, J.H. Griffin // Blood. – 1985. – Vol. 66. – P. 1452-1455.
11. Seghatchian, M.J. Hypercoagulability, inflammatory cytokines, disseminated intravascular coagulation and hyperfibrinolysis / M.J. Seghatchian, M.M. Samama // In: Hypercoagulable states. Fundamental aspects, acquired disorders and congenital thrombophilia. Seghatchian M.J., Samama M.M., Hecker S.P. (eds). – New York, London, Tokyo: CRS Press. Inc., Boca Raton, 1996. – P. 311-325.
12. Tait, R.C. Protein C activity in healthy volunteers influence of age, sex, smoking and oral contraceptives / R.C. Tait, I.D. Walker, S.I.A.M. Islam et al. // Thromb. Haemost. – 1993. – Vol. 70. – P. 281-285.
13. Walker, F.J. The regulation of activated protein C by a new protein. A possible function for bovine protein S / F.J. Walker // J. Biol. Chem. – 1980. – Vol. 255. – P. 5521-5524.
14. Walker, F.J. Regulation of vitamin K-dependent protein S. Inactivation with thrombin / F.J. Walker // J. Biol. Chem. – 1984. – Vol. 259. – P. 10335-10339.
- Walker, F.J. Inactivation of factor VIII by activated protein C and protein S / F.J. Walker, S.I. Chavin, P.J. Fay // Arch. Biochem. Biophys. – 1987. – Vol. 252. – P. 322-328.

УДК 612.117.11.616(045)

ВЛИЯНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ БОЛЬНЫХ ПАРАТОНИЛЛИТАМИ

О.И. Кулапина – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, ассистент кафедры детских болезней лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **В.Ф. Киричук** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой нормальной физиологии, доктор медицинских наук, профессор; **И.А. Зайцева** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, профессор кафедры детских инфекционных болезней, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: meduniv@sgmu.ru

Изучены особенности реологических свойств крови у больных с тонзиллярной патологией различных возрастных групп и установлена их зависимость от периодов заболевания. Показано влияние содержания антибиотиков в сыворотке крови больных на реологические свойства крови.

Ключевые слова: паратонзиллиты, антибактериальная терапия, гемореология.

ANTIBACTERIAL THERAPY EFFECT OF ANTIBACTERIAL THERAPY ON THE RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD IN PATIENTS WITH PARATONSILLITIS

O.I. Kulapina – Saratov State Medical University, Department of Children Diseases of Therapeutic Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science, **V.F. Kirichuk** – Saratov State Medical University, Head of Department of Normal Physiology, Doctor of Medical Science, Professor, **I.A. Zaitseva** – Saratov State Medical University, Professor Department of Children Infectious Diseases, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: meduniv@sgmu.ru

Features of rheological properties of blood in patients with tonsillar pathology of various age groups are investigated and their dependence on the periods of disease is established. Influence of antibiotics content in blood serum of patients on rheological properties of blood is represented.

Key words: paratonsillitis, antibacterial therapy, hemorheology.

Исследования последних лет показали, что в патогенезе инфекционных заболеваний большое значение имеет состояние микроциркуляции, в частности, реологических свойств крови [2,7,8,14]. Для большого числа заболеваний характерны реологические нарушения, связанные чаще всего с повышением вязкости плазмы и цельной крови, усилением агрегации эритроцитов, ослаблением их деформируемости [2,11,15].

Изменения вязкости крови и плазмы, величины гематокрита, агрегационной способности эритроци-

тов и их деформации являются причиной глубокой дисфункции капиллярного кровообращения, усугубляя течение заболевания [13,16]. Нарушение гемореологии является типовым фундаментальным патологическим процессом, осуществляющим взаимосвязь между различными видами обмена. Будучи величиной физической, определяемой происходящими в организме биохимическими изменениями, а также электролитными и функциональными изменениями в организме (насосная функция сердца, дисфункция сосудистого эндотелия),

нарушение в гемореологии приводит к дальнейшим биохимическим и морфологическим изменениям [1,2,6,9,10,12].

Изучение патогенеза ангина и паратонзиллитов невозможно без комплексного анализа различных факторов и прежде всего состояния микроциркуляции, которое в значительной мере зависит от реологических свойств крови. Изменению реологических свойств крови при некоторых инфекционных заболеваниях и посвящен данный обзор [3].

Цель настоящей работы - исследование влияния антибактериальной терапии на реологические свойства крови больных паратонзиллитами.

Материалы и методы исследования

Обследованы 57 больных паратонзиллитами, находившихся на лечении на кафедре детских инфекционных болезней СГМУ (ММУ «5-я детская инфекционная больница» г. Саратова). В зависимости от возраста больные были разделены на группы. Группу детского возраста составили 19 пациентов (34%) в возрасте от 9 до 16 лет. Группу взрослых пациентов составили 38 человек (66%) от 17 до 31 года. Показатели гемореологии изучены в двух группах контроля, отличающихся по возрасту: средний возраст в первой группе контроля $14,2 \pm 2,0$ года ($n=12$), во второй контрольной группе – $27,4 \pm 1,8$ года ($n=20$).

Исследования реологических свойств крови проводились с использованием отечественного ротационного вискозиметра АКР-2 в диапазоне скоростей сдвига от 200 с^{-1} до 20 с^{-1} [1]. Индекс агрегации эритроцитов (ИАЭ) и индекс деформируемости эритроцитов (ИДЭ) рассчитывали по данным измерения вязкости цельной крови при 200 , 100 , 20 с^{-1} [1]. Измерение вязкости плазмы выполняли при скорости сдвига 100 с^{-1} . Гематокритный показатель крови определяли общепринятым в клинике методом – центрифугированием в капилляре стабилизированной цитратом натрия крови. По отношению показателя гематокрита к вязкости крови при 200 с^{-1} вычислялся показатель эффективности доставки кислорода в ткани (Ht/η) [1].

Определение антибиотиков пенициллинового ряда (бензилпенициллин, ампициллин, оксациллин) и аминогликозидов (гентамицин, канамицин) проводили в сыворотке крови современным экспрессным методом с применением потенциометрических сенсоров - ионоселективных электродов [4,5].

Кровь для исследования у больных бралась дважды: при поступлении в стационар и на 5-6-й день пребывания в клинике.

Результаты и их обсуждение

Показатели реологических свойств крови двух групп контроля статистически достоверно не отличались друг от друга (табл. 1-4).

У больных паратонзиллитами при поступлении в стационар отмечались симптомы интоксикации: повышение температуры тела, выраженный болевой синдром, явления регионарного лимфаденита; фарингоскопически – застойная гиперемия и инфильтрация околоминдаликовой клетчатки.

Нарушения реологических свойств крови были выявлены у 96,2% больных обеих возрастных групп. При всех скоростях сдвига в обеих возрастных группах больных паратонзиллитами отмечалось повышение вязкости цельной крови. Были понижены индекс деформируемости эритроцитов и показатель эффек-

тивности доставки кислорода в ткани. Вязкость плазмы, показатель гематокрита и индекс агрегации эритроцитов были статистически достоверно выше по сравнению с контрольными группами (табл. 1-4).

В группе детей в возрасте 9-16 лет с паратонзиллитами до начала лечения вязкость крови при всех скоростях сдвига была нарушена сильнее, чем в группе больных от 17 до 31 года. Об этом свидетельствует и процентное повышение вязкости цельной крови: у детей в среднем на 37,9%, у взрослых - в среднем на 20,1%, причем у пациентов в возрасте 9-16 лет на малых скоростях сдвига ($20,50 \text{ с}^{-1}$) вязкость крови увеличивалась в среднем на 46,5%, на больших скоростях сдвига ($200,150,100 \text{ с}^{-1}$) - в среднем на 32,1% по сравнению с контрольной группой (табл. 1).

У больных паратонзиллитами в возрастной группе 17-31 год вязкость цельной крови была повышена на малых скоростях сдвига ($20,50 \text{ с}^{-1}$) на 24,3%, на больших скоростях сдвига ($200,150,100 \text{ с}^{-1}$) - на 17,3% по сравнению с группой контроля (табл.2).

При проведении сравнительного анализа вязкости крови до лечения между обеими возрастными группами больных паратонзиллитами выявлено, что у пациентов в группе от 17 до 31 года вязкость крови при всех скоростях сдвига была статистически достоверно ниже, по сравнению с показателями группы от 9 до 16 лет.

Из показателей реологических свойств крови у детей в возрасте 9-16 лет с паратонзиллитами до лечения выше были лишь ИАЭ и показатель эффективности доставки кислорода в ткани (по сравнению со взрослыми пациентами). Индекс агрегации эритроцитов у пациентов в возрасте 9-16 лет до лечения был равен $1,32 \pm 0,02$ у.е. и статистически достоверно отличался от ИАЭ у пациентов возрастной группы 17-31 год - $1,28 \pm 0,01$ у.е. ($p < 0,01$). Показатель эффективности доставки кислорода в ткани в обеих возрастных группах больных паратонзиллитами до лечения составлял $8,94 \pm 0,11$ отн.ед. и $10,31 \pm 0,13$ отн.ед. соответственно ($p < 0,001$) (табл.3,4).

На фоне нормализации клинической картины заболевания характер гемореологических сдвигов в динамике лечения оказался одинаковым в обеих возрастных группах больных паратонзиллитами: сохранялась статистически достоверно повышенная вязкость крови при всех скоростях сдвига, причем изменения были более выражены на малых скоростях сдвига. При исследовании на 5-6-й день пребывания в стационаре на фоне проводимого антибактериального лечения у детей с паратонзиллитами сохранялось статистически достоверное повышение вязкости цельной крови при всех скоростях сдвига в среднем на 19,5% (при малых скоростях - на 22,3%, при больших - на 17,3%), по сравнению с контрольной группой. У взрослых больных паратонзиллитами на фоне лечения сохранялась повышенная вязкость крови при всех скоростях сдвига в среднем на 16,3%, на малых скоростях ($20,50 \text{ с}^{-1}$) - на 19,7%, на больших скоростях сдвига ($200,150,100 \text{ с}^{-1}$) - на 14,1% в среднем по сравнению с контрольной группой (табл.1,2).

В процессе лечения оставался статистически достоверно пониженным индекс деформируемости эритроцитов в обеих возрастных группах: у пациентов в возрастной группе 9-16 лет ИДЭ составлял $1,021 \pm 0,006$ у.е., у больных паратонзиллитами в воз-

расте 17-31 года - $1,028 \pm 0,007$ у.е. Индекс агрегации эритроцитов, вязкость плазмы, показатель гематокрита в обеих возрастных группах нормализовались и были не отличимы от показателей контрольной группы (табл.3,4).

На фоне проводимого лечения между возрастными группами больных статистически достоверно отличался только показатель эффективности доставки кислорода в ткани: у больных 9-16 лет он равнялся $9,02 \pm 0,12$ отн.ед., а у пациентов от 17 до 31 года - $9,61 \pm 0,11$ отн.ед. ($p < 0,001$).

Нами установлено, что между ИДЭ (индекс деформируемости эритроцитов) и содержанием антибиотиков пеницилинового ряда в сыворотке крови больных с паратонзиллитами возрастной группы 17-31 год существует статистически достоверная положительная высокая зависимость ($r=0,78$ $p < 0,001$): чем выше концентрация антибиотиков пенициллинового ряда в сыворотке крови, тем больше значение индекса деформируемости эритроцитов. При исследовании на 5-6-е сутки лечения в стационаре происходят увеличение содержания антибиотиков в сыворотке крови и повышение ИДЭ.

Между ИАЭ (индекс агрегации эритроцитов) и концентрацией антибиотиков пеницилинового ряда в сыворотке крови у тех же больных выявлена статистически достоверная отрицательная обратная зависимость ($r=-0,72$ $p < 0,001$): при нарастании концент-

рации антибиотика в сыворотке крови больных индекс агрегации эритроцитов уменьшается.

Высокая отрицательная корреляция выявлена также между вязкостью крови при малых скоростях сдвига (50 и 20 с^{-1}) и концентрацией антибиотиков в сыворотке крови: чем выше концентрация антибиотиков в сыворотке крови, тем ниже вязкость крови. К 5-6-му дню терапии концентрация антибиотиков нарастает и достигает $2,04 \pm 0,02$ мкг/мл , а вязкость крови, напротив, снижается и приближается к показателям контрольной группы (табл.5).

Аналогичная корреляционная зависимость выявлена у больных с тонзиллярной патологией между реологическими свойствами крови и содержанием гентамицина в сыворотке крови.

Таким образом, выявлена зависимость между реологическими свойствами крови и содержанием антибактериального препарата в сыворотке крови у больных паратонзиллитами: на фоне антибактериальной терапии происходит улучшение реологических свойств крови. Однако у ряда больных паратонзиллитами обеих возрастных групп сохраняются нарушения реологических свойств крови при нормализации клинической картины заболевания. Необходимы наблюдение за этими больными и проведение дополнительных терапевтических мероприятий с целью коррекции обнаруженных сдвигов и для предотвращения осложнений.

Таблица 1

Вязкость крови ($\text{мПа} \cdot \text{с}$) у больных паратонзиллитами возрастной группы 9-16 лет до и на фоне лечения антибиотиками ($M \pm m$)

Скорость сдвига (с^{-1})	Группа контроля (n=12)	Больные до лечения (n=19)	Больные на фоне лечения (n=19)
200	$3,22 \pm 0,13$	$4,29 \pm 0,17$ $p_1 < 0,001$	$3,80 \pm 0,13$ $p_1 < 0,01, p_2 < 0,01$
150	$3,23 \pm 0,11$	$4,26 \pm 0,17$ $p_1 < 0,001$	$3,80 \pm 0,13$ $p_1 < 0,01, p_2 < 0,01$
100	$3,35 \pm 0,07$	$4,40 \pm 0,16$ $p_1 < 0,001$	$3,90 \pm 0,13$ $p_1 < 0,01, p_2 < 0,01$
50	$3,41 \pm 0,12$	$4,83 \pm 0,19$ $p_1 < 0,001$	$4,15 \pm 0,18$ $p_1 < 0,01, p_2 < 0,01$
20	$3,83 \pm 0,08$	$5,80 \pm 0,18$ $p_1 < 0,001$	$4,75 \pm 0,13$ $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$

Примечание: p_1 - по сравнению с контролем,
 p_2 - по сравнению с данными до лечения.

Таблица 2

Вязкость крови ($\text{мПа} \cdot \text{с}$) у больных паратонзиллитами возрастной группы от 17 до 31 года до и на фоне лечения антибиотиками ($M \pm m$)

Скорость сдвига (с^{-1})	Группа контроля (n=20)	Больные до лечения (n=38)	Больные на фоне лечения (n=38)
200	$3,21 \pm 0,09$	$3,76 \pm 0,11$ $p_1 < 0,001$	$3,67 \pm 0,04$ $p_1 < 0,001, p_2 > 0,05$
150	$3,15 \pm 0,09$	$3,74 \pm 0,10$ $p_1 < 0,001$	$3,68 \pm 0,03$ $p_1 < 0,001, p_2 > 0,05$
100	$3,33 \pm 0,09$	$3,87 \pm 0,12$ $p_1 < 0,001$	$3,75 \pm 0,04$ $p_1 < 0,001, p_2 > 0,05$
50	$3,38 \pm 0,11$	$4,02 \pm 0,13$ $p_1 < 0,001$	$3,97 \pm 0,05$ $p_1 < 0,001, p_2 > 0,05$
20	$3,81 \pm 0,13$	$4,94 \pm 0,13$ $p_1 < 0,001$	$4,65 \pm 0,05$ $p_1 < 0,001, p_2 < 0,05$

Примечание: p_1 - по сравнению с контролем,
 p_2 - по сравнению с данными до лечения.

Таблица 3

Реологические свойства крови у больных паратонзиллитами возрастной группы 9-16 лет до и на фоне лечения антибиотиками ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа (n=12)	Больные до лечения (n=19)	Больные на фоне лечения (n=19)
ИАЭ(у.е.)	1,16±0,04	1,32±0,02 $p_1 < 0,001$	1,25±0,07 $p_1 > 0,05, p_2 > 0,05$
ИДЭ(у.е.)	1,043±0,003	1,005±0,009 $p_1 < 0,001$	1,021±0,006 $p_1 < 0,01, p_2 < 0,05$
Вязкость плазмы (мПа·с)	1,21±0,01	1,35±0,02 $p_1 < 0,001$	1,23±0,06 $p_1 > 0,05, p_2 < 0,05$
Ht (%)	35,60±0,75	38,36±1,36 $p_1 < 0,05$	34,30±0,30 $p_1 > 0,05, p_2 < 0,01$
Показатель эффективности доставки кислорода в ткани	11,01±0,12	8,94±0,11 $p_1 < 0,001$	9,02±0,12 $p_1 < 0,001, p_2 > 0,05$

Примечание: p_1 - по сравнению с контролем,
 p_2 - по сравнению с данными до лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анализатор вязкости крови/ Н.А. Добровольский, Ю.М. Лопухин, А.С. Парфенов и др. // Реологические исследования в медицине, выпуск 1. - М., 1997. - С.45-51.
2. Киричук, В.Ф. Нарушение гемостаза и реологических свойств крови у больных с флегмонами челюстно-лицевой области. Методы их коррекции / В.Ф. Киричук, А.В. Лепилин, С.С. Савельева: Учебно-мет.рекомендации. - Саратов, 1999-31с.
3. Киричук, В.Ф. Современные представления о реологических свойствах крови при инфекционных заболеваниях / В.Ф. Киричук, И.А. Зайцева, О.И. Кулапина // Саратов.науч.-мед.вестн. - 2004.- №2.-С.59-65.
4. Кулапина, Е.Г. Определение гентамицина и канамицина в биологических жидкостях и лекарственных препаратах / Е.Г. Кулапина, В.В. Барагузина, О.И. Кулапина //Хим-фарм.журн.- 2004.-Т.-38.-№9.-С.48-51.
5. Кулапина, Е.Г. Ионоселективные электроды для определения антибиотиков пенициллинового ряда в биологических жидкостях и лекарственных формах. / Е.Г. Кулапина, В.В. Барагузина, О.И. Кулапина //Журн.аналит.-химия. - 2004. - Т. - 59.-№9. - С.971-975.
6. Мищук, И.И. Изменения реологических свойств крови у тяжелобольных и их коррекция / И.И. Мищук // Анестезиология и реаниматология.-1993.-№6.-С.70-74.
7. Назарова, В.А. Реологические и коагуляционные показатели крови при бронхиальной астме у детей/ В.А. Назарова // Педиатрия.-1988.-№10.-С.108-109.
8. Раппопорт, Ж.Ж. Реологическая характеристика крови у детей в период приступа бронхиальной астмы / Ж.Ж. Раппопорт, И.Н. Гаймоленко // Педиатрия.-1986.-№12.-С.23-25.
9. Термины, понятия и подходы к исследованиям реологии крови в клинике / Е.В. Ройтман, Н.Н. Фирсов, М.Г. Дементьева и др. // Тромбоз, гемостаз и реология.-2000.- №3.-С.5-12.
10. Селезнев, С.А. Клинические аспекты микрогемодинамики/ С.А. Селезнев, Г.И. Назаренко, В.С. Зайцев. - Л.: Медицина, 1985. - 178с.
11. Смиян, И.С. Реологические свойства крови при гнойно-септических заболеваниях у детей раннего возраста / И.С. Смиян, Л.М. Слободян, Н.Б. Процайло // Педиатрия.-1985. - №4. - С.25-27.
12. Сороколетов, С.М. Современные взгляды на гемореологию, определяющие ее факторы/ С.М. Сороколетов, Е.А. Проценко // Реол.исследования в медицине, вып. 1. - М., 1997. - С.74-80.
13. К особенностям патогенеза и диагностики реологических нарушений микроциркуляции при сепсисе у детей грудного возраста/ В.А. Таболин, Н.М. Забайрачный, М.С. Грешило и др. // Вопр.охран.мат. и детства.-1987.-№6.-С.15-17.
14. Шамсиев, Д.Ф. Реологические свойства эритроцитов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями носа и околоносовых пазух/ Д.Ф. Шамсиев // Вестник оториноларингологии.-2001.-№1.-С.22-23.
15. Шмаков, Ю.И. Особенности реологического поведения и течения крови в системе микроциркуляции. Сосуды малого диаметра/ Ю.И. Шмаков // Реол.исследования в медицине, выпуск 2. - М., 2000. - С.161-172.
16. Шмид-Шонбейн, Г. Клинические аспекты исследований реологических свойств крови/ Г. Шмид-Шонбейн / Кардиология.-1982.-№3.-С.82-85.



АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК[618.214:612.13]:618.5-07-091.8(045)

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ МАТОЧНОГО КРОВОТОКА НАКАНУНЕ РОДОВ

М.Л. Чехонацкая – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой лучевой диагностики, доктор медицинских наук; **И.Е. Рогожина** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук; **Н.Е. Яннаева** – МУЗ Перинатальный центр, г. Энгельс, врач акушер-гинеколог. E-mail: fax-1@ yandex.ru

В статье представлены результаты исследования кровотока матки и шейки матки у 120 здоровых беременных женщин в сроках гестации 37–42 недели при помощи трансабдоминального и трансвагинального ультразвукового исследования. Проведённые исследования выявили чёткую взаимосвязь между особенностями изменения маточного кровотока и сроком наступления родов. В последние две недели гестации происходит усиление кровоснабжения шейки матки, а перед родами отмечается кровенаполнение шейки матки за счёт увеличения количества и объёма венозных сосудов.

Ключевые слова: маточный кровоток перед родами.

CHANGE CHARACTERISTICS BLOOD FLOW UTERINE BEFORE LABOR

M.L. Chkhonatskay – Saratov State Medical University, Head of Department of Roentgen Diagnostics, Doctor of Medical Science; **I.E. Rogozhina** – Saratov State Medical University, Head of Department of Obstetrics and Gynaecology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor; Candidate of Medical Science; **N.E. Yannaeva** – Engels Perinatal Centre, Obstetrician-gynecologist. E-mail: fax-1@ yandex.ru

The article deals with research findings of uterus and uterus cervix blood flow in 120 healthy pregnant women in 37–42 weeks gestation period by transabdominal and transvaginal ultrasonic determination. The researches carried out have revealed marked interrelation between characteristics of uterus blood flow changes and the date of labor. In the last two weeks of gestation there is an intensification of uterus cervix blood supply and before labor there is a filling of uterus cervix with blood due to the increasing of venous vessels number and volume.

Key words: blood flow uterine before labor.

Современная концепция ведения родов направлена на обеспечение безопасного материнства и рождение здорового ребёнка. В настоящее время число неосложненных родов в целом по России составляет около 32%, а в ряде субъектов РФ данный показатель колеблется от 20 до 45% [1].

До настоящего времени не существует высоко достоверных методов прогнозирования начала родов, характера родовой деятельности и осложнений родового акта для матери и плода [1, 6].

Определение степени готовности организма к родам имеет большое практическое значение, так как позволяет в известной мере прогнозировать особенности течения родов, предвидеть возможность наступления аномалий родовых сил [10].

Известно, что патофизиологические процессы любой системы тесно связаны с её кровоснабжением.

В то же время данные о характере маточного кровотока на исходе беременности разноречивы, а исследования, посвященные взаимосвязи характера маточного кровотока и предстоящей родовой деятельности, немногочисленны [8, 3, 4].

В настоящее время существуют единичные работы, посвященные особенностям гемодинамики шейки матки при беременности [9, 13], и практически отсутствуют работы по изучению гемодинамики шейки матки накануне родов и в родах. Появление в последние годы высокочастотной цифровой эхографии и доплерографии кардинально расширило возможности исследования васкуляризации шейки матки, до недавнего времени остававшейся, по меткому замечанию Б.И. Зыкина (2001), “забытым органом” для врачей ультразвуковой диагностики.

Целью настоящего исследования является изучение особенностей кровотока матки накануне физиологических родов.

Материалы и методы. Для решения поставленных задач нами подвергнуты анализу материалы наблюдений за 120 беременными женщинами в возрасте $21,9 \pm 1,12$ ($M \pm m$) со сроками гестации 37–42 недели, находящихся на дорожной госпитализации в 4-м родильном доме г. Саратова в период с 2006 по 2007 г. У данных женщин отсутствовали аномалии развития половых органов, рубцовые изменения шейки матки, плод находился только в головном предлежании, не было данных за наличие анатомически узкого таза и предлежания плаценты. У всех женщин беременность завершилась физиологическими родами при доношенной беременности с рождением здорового плода с оценкой по Апгар 8–10 баллов.

Кроме общеклинических и лабораторных методов исследования нами были использованы специальные акушерские методы определения «зрелости» шейки матки по данным вагинального исследования по шкале Bishop (1964) в модификации Е.А. Чернухи (1991), а также ультразвуковые методы с использованием трансвагинального датчика. Для исследований применялся ультразвуковой диагностический прибор Aloka SSD-3500 Extended PHD (Япония) и Voluson 730 Pro (Австрия), оснащенные трансвагинальными конвексными датчиками (7,5 МГц) и трансабдоминальными конвексными мультисекторными (3,5 МГц) датчиками.

Трансабдоминальное исследование проводилось по стандартной методике, рекомендуемой для третьего триместра, и включало осмотр и фетометрию плода, определение локализации и степени зрелости плаценты (по Р.А. Grannum et al., 1979), оценку количества околоплодных вод.

При трансвагинальном исследовании в В-режиме производилась биометрия шейки матки: длина, толщина, ширина, объем, изучалась эхоструктура шейки матки. Показатели кровотока измерялись при трансабдоминальном исследовании в общей маточной артерии, в её восходящей и нисходящих ветвях, а при трансвагинальном исследовании – в артериях и венах стромы шейки матки, а также в нисходящей ветви маточной артерии на уровне проекции перешейка. Учитывая малый диаметр сосудов и низкие скорости кровотока в сосудах шейки матки, мы использовали метод направленной энергетической доплерографии (Буланов М.Н., 2004). Во время исследований рассчитывались пиковая систолическая скорость артериального кровотока (PSV), конечная диастолическая скорость (EDV), индекс резистентности (ИР) и систоло-диастолическое отношение (СДО), а для венозных сосудов – максимальная и минимальная венозные скорости и усреднённая венозная скорость.

Исследования проводились в динамике: изучался маточный кровоток за 7–10 дней до родов, за 3–5 и за 1–2 дня до родов. Данные сопоставлялись между собой для характеристики динамических изменений в маточной гемодинамике. Для статистического анализа применялся парный t-критерий (одновыборочный критерий Стьюдента.).

При изучении васкуляризации шейки матки мы выделили 4 уровня (бассейнов) шейной перфузии:

первый уровень – нисходящие ветви маточных артерий и соответствующие вены, идущие от проекции перешейка по направлению к влагалищной части шейки матки вдоль её боковых стенок. Второй уровень – артерии дуговой формы, отходящие от нисходящих маточных ветвей аналогично дуговым маточным артериям, а также соответствующие вены. Третий уровень – артерии стромы, идущие радиально по направлению к цервикальному каналу, а также вены стромы. Четвертый уровень – субэндоцервикальные артерии и вены.

Для регистрации сократительной деятельности матки проводилась гистерография с использованием четырехканального цифрового гистерографа фирмы «Волготех» (г.Саратов), снабженного тензодатчиками, на базе процессора Pentium IV/CPU 2,40 GHz, с компьютерной обработкой полученных данных.

В родах вели партограммы (Е. Friedman, 1954 в модификации Н.В. Оноприенко, 1968), оценивали динамику структурных изменений шейки матки в первом периоде родов, продолжительность второго и третьего периода, время излития околоплодных вод и их характер, определяли кровопотерю в родах.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных нами исследований позволили выявить ряд характерных изменений маточного кровотока накануне физиологических родов.

При координированных сокращениях матки по мере приближения срока родов зарегистрировано снижение индексов периферического сопротивления (ИР и СДО) как в восходящей, так и в нисходящей ветви маточной артерии. Причём в нисходящей ветви эти процессы в последние недели гестации идут более активно (рисунок 1). Так, например, за десять дней до родов СДО в восходящей ветви маточной артерии снижается с $1,88 \pm 0,11$ до $1,71 \pm 0,03$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$), ИР с $0,45 \pm 0,03$ до $0,40 \pm 0,01$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$), что указывает на увеличение кровотока и снижение периферического сопротивления сосудов матки в среднем на 7–8%. В то же время, кровоток в нисходящей ветви маточной артерии возрастает на 20–25%, что подтверждается снижением СДО с $1,86 \pm 0,12$ до $1,63 \pm 0,16$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$) и ИР с $0,44 \pm 0,01$ до $0,38 \pm 0,09$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$). Такие изменения в кровоснабжении матки приводят к существенному перераспределению общего маточного кровотока в пользу нисходящей ветви маточной артерии, ответственной за кровоснабжение шейки матки.

Другой особенностью маточной перфузии накануне родов является перестройка шейной гемодинамики. На фоне координированных сокращений миометрия по мере приближения срока родов отмечается увеличение абсолютных величин скоростей артериального кровотока во всех зонах шейки матки. Эти процессы активнее проходят в периферических и в стромальной зонах и менее активно в центральной зоне. В результате в течение последних двух недель гестации скорости артериального кровотока в периферической и стромальной зонах увеличиваются на 30–35%, в центральной зоне на 16–20% (таблица 1). При этом отмечено снижение индексов периферического сопротивления (ИР и СДО) на трёх уровнях шейной перфузии: в нисходящей ветви маточной артерии при измерении в проекции перешейка, в

периферической и стромальной зонах шейки матки. Так, за 10 дней до родов в периферической зоне ИР равен $0,65 \pm 0,06$ у.е. и СДО $3,31 \pm 0,59$ у.е., в стромальной зоне ИР равен $0,63 \pm 0,06$ у.е., СДО $2,78 \pm 0,41$ у.е., но по мере приближения срока родов (за 1–2 дня до родов) ИР и СДО снижаются на 15–18% и равняются в периферической зоне ИР $0,59 \pm 0,01$ у.е., СДО $2,68 \pm 0,14$ у.е. и в стромальной зоне ИР $0,56 \pm 0,01$ у.е. и СДО $2,45 \pm 0,10$ у.е. ($P < 0,05$).

Одновременно со снижением периферического сопротивления в сосудах вышеописанных зон происходит увеличение ИР и СДО в центральной зоне: ИР увеличивается с $0,41 \pm 0,03$ до $0,48 \pm 0,02$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$), а СДО с $1,74 \pm 0,12$ до $2,29 \pm 0,30$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$).

При этом следует отметить, что графики кривых скоростей кровотока во всех артериях матки, как в покое, так и на высоте координированного маточного сокращения в прелиминарном периоде имеют обычный вид с сохранением систолического и диастолического компонентов, отсутствием дикротических выемок и ретроградного кровотока. На высоте схватки отмечается небольшое (10–14%) увеличение индексов резистентности во всех рассматриваемых нами зонах шейечной перфузии.

На фоне координированных маточных сокращений перед родами наблюдалось постепенное увеличение количества венозных сосудов в шейке матки. Причём, если за 7–10 дней до родов в кровоснабжении шейки матки преобладает артериальный компонент, вены практически не визуализируются, то по мере приближения срока ро-

дов количество вен увеличивается, они становятся объёмными и приобретают вид лакун. На высоте маточных сокращений объём венозных лакун значительно увеличивается, а показатели скоростей венозного кровотока резко возрастают. Так, средняя венозная скорость увеличивается на высоте схватки с $2,88 \pm 0,28$ до $5,21 \pm 1,68$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$).

Закключение. Таким образом, проведённые исследования выявили чёткую взаимосвязь между особенностями изменения маточного кровотока и сроком наступления родов.

При координированных сокращениях мышц матки в последние две недели гестации происходит усиление кровоснабжения шейки матки, о чём свидетельствуют: увеличение скоростей артериального и венозного кровотока по мере приближения срока родов; увеличение шейечной перфузии на фоне снижения периферического сопротивления сосудов в периферической и стромальной зонах. Отмечается также кровенаполнение шейки матки за счёт увеличения количества и объёма венозных сосудов. В результате накануне родов шейка матки при ультразвуковом сканировании в режиме направленной энергетической доплерографии выглядит как кавернозное тело, на 80% состоящее из сосудов.

Бесспорной является необходимость дальнейшей детализации вопросов гемодинамики матки и шейки матки на протяжении беременности и накануне родового акта, что позволит оптимизировать тактику ведения пациенток в прелиминарном периоде и в течение родового акта.

Таблица 1

Характеристика артериального кровотока шейки матки накануне физиологических родов

Показатели артериального кровотока в шейке матки при трансвагинальном исследовании	Сроки наблюдения до момента родов		
	за 7–10 дней	за 3–5 дней	за 1–2 дня
Нисходящая ветвь маточной артерии			
пиковая систолическая скорость кровотока (PSV)	$18,62 \pm 3,06$	$19,66 \pm 1,57^*$	$20,31 \pm 1,89^{**}$
конечная диастолическая скорость (EDV)	$4,06 \pm 0,87$	$5,15 \pm 1,05^*$	$7,3 \pm 1,62^{**}$
Индекс резистентности (ИР)	$0,75 \pm 0,06$	$0,64 \pm 0,02^*$	$0,62 \pm 0,02^*$
Систола-диастолическое соотношение (СДО)	$5,15 \pm 1,41$	$4,62 \pm 0,61^*$	$3,23 \pm 0,26^{**}$
Первая зона (периферическая зона)			
пиковая систолическая скорость кровотока (PSV)	$10,88 \pm 1,91$	$12,96 \pm 1,82^*$	$14,75 \pm 2,93^{**}$
конечная диастолическая скорость (EDV)	$3,42 \pm 0,52$	$5,15 \pm 0,76^*$	$5,97 \pm 1,47^*$
Индекс резистентности (ИР)	$0,65 \pm 0,06$	$0,61 \pm 0,01^*$	$0,59 \pm 0,01^*$
Систола-диастолическое соотношение (СДО)	$3,31 \pm 0,59$	$2,84 \pm 0,12^*$	$2,68 \pm 0,14^{**}$
Вторая зона (stroma)			
пиковая систолическая скорость кровотока (PSV)	$7,14 \pm 0,48$	$7,51 \pm 0,62$	$7,93 \pm 0,94^*$
конечная диастолическая скорость (EDV)	$2,76 \pm 0,44$	$2,94 \pm 0,38$	$3,34 \pm 0,48^*$
Индекс резистентности (ИР)	$0,60 \pm 0,06$	$0,58 \pm 0,01$	$0,56 \pm 0,01^*$
Систола-диастолическое соотношение (СДО)	$2,78 \pm 0,41$	$2,51 \pm 0,11$	$2,45 \pm 0,10^*$
Третья зона (центральная)			
пиковая систолическая скорость кровотока (PSV)	$5,58 \pm 0,63$	$5,72 \pm 0,55$	$5,98 \pm 0,86^*$
конечная диастолическая скорость (EDV)	$3,26 \pm 0,47$	$2,94 \pm 0,21^*$	$2,74 \pm 0,18^{**}$
Индекс резистентности (ИР)	$0,41 \pm 0,03$	$0,46 \pm 0,01^*$	$0,48 \pm 0,02^*$
Систола-диастолическое соотношение (СДО)	$1,74 \pm 0,12$	$1,89 \pm 0,21^*$	$2,29 \pm 0,30^{**}$

Примечание: * – достоверность различий с результатами наблюдения за 10 дней до родов ($P < 0,05$). ** – достоверность различий с результатами наблюдения за 3–5 дней до родов ($P < 0,05$).

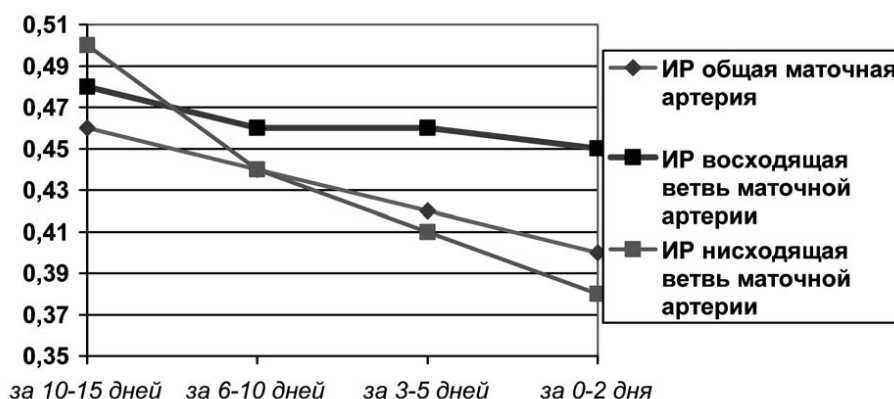


Рис. 1. Показатели индексов резистентности в различных ветвях маточной артерии перед родами

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абрамченко, В.В. Патологический прелиминарный период: Руководство для врачей / В.В. Абрамченко. – СПб.: Специальная литература, 2006. – 287с.
2. Буланов, М.Н. Современное представление о нормальной ультразвуковой анатомии гемодинамики эндцервикса / М.Н. Буланов, В.В. Митьков // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – №2. – С. 49-54.
3. Воскресенский, С.Л. Особенности маточной гемодинамики при схватках / С.Л. Воскресенский // Акушерство и гинекология. – 1995. – № 2. – С.44-45.
4. Газазян, М.Г. Дискоординированная родовая деятельность, возможности прогнозирования и профилактики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М.Г. Газазян. – Казань, 1989. – 42 с.
5. Зыкин, В.И. Стандартизация доплерографических исследований в онкогинекологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.И. Зыкин. – М., 2001. – 45с.
6. Михайлов, А.В. Патогенез и принципы профилактики патологии развития плода при угрожающих преждевременных родах: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.В. Михайлов. – Казань, 1999. – 43 с.
7. Оноприенко, Н.В. Некоторые вопросы диагностики, классификации и терапии дискоординированной сократительной деятельности матки в родах.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.В. Оноприенко. – Саратов, 1968. – 21 с.
8. Савицкий, Г.А. Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки / Г.А. Савицкий, А.Г. Савицкий. – СПб.: «ЭЛБИ», 2003. – 287 с.
9. Старостина, Т.А. Диагностическое значение показателей кровотока в маточных артериях и мелких артериях шейки матки при истмико-цервикальной недостаточности / Т.А. Старостина, А.Д. Липман, А.Ю. Черемных // Акушерство и гинекология. – 1998. – № 2. – С.15-17.
10. Хечинашвили, Г.Г. Клиническое определение готовности организма женщины к родам / Г.Г. Хечинашвили. – Л.: Медицина, 1974. – 192с.
11. Чернуха, Е.А. Прелиминарный период / Е.А. Чернуха, Б.С. Малгаджарова // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 9. – С.12-15.
12. Alvarez, H. The normal and abnormal contractility of the uterus during labor / H. Alvarez, R. Caldeyro-Barcia // Gynaecologie Basel. – 1954. – Bd. 138. – S. 198-212.
13. Three-dimensional ultrasound assessment of the cervix for predicting time to spontaneous onset of labor and time to delivery in prolonged pregnancy / Rovas L., Sladkevicius P., Strobel E., Valentin L // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. – 2006. – V.28. – P 306-311.
14. Friedman, E. The graphic analysis of labor / E. Friedman // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1954. – Vol. 68. – № 6. – P.1568-1575.



В издательстве Саратовского государственного медицинского университета готовится к выпуску монография:

1. В.Ф. Киричук и соавт. Эндотелиальная дисфункция.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 34-007.64(045)

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

И. В. Козлова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой терапии педиатрического и стоматологического факультетов, доктор медицинских наук, профессор; **Ю.Н. Мялина** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов. E-mail: kozlova@inbox.ru

В работе исследованы стигмы дисплазии соединительной ткани, показатели диффузной эндокринной системы (тучные клетки – мастоциты, энтероциты, иммунопозитивные к субстанции P (SP) и вазоинтестинальному пептиду (VIP)) у пациентов с дивертикулярной болезнью кишечника.

Ключевые слова: дивертикулярная болезнь кишечника, синдром дисплазии соединительной ткани, диффузная эндокринная система.

SOME MECHANISMS OF THE DEVELOPMENT DIVERTIKULARNOY DISEASE OF THE BOWELS

I.V. Kozlova – Saratov State Medical University, Head of Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Doctor of Medical Science, Professor, **Yu.N. Myalina** – Saratov State Medical University, Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Post-graduate, E-mail: kozlova@inbox.ru

Stigma dysplasia of connective tissue, indications of diffuse endocrine system (enterocytes immunopositive substance P (SP) and vasoactive intestinal polypeptide (VIP), mast cells (mastocyte)) in patients with diverticular disease of bowels are discussed in the article.

Key words: diverticular disease of bowels, dysplasia of connective tissue, diffuse endocrine system.

Дивертикулярная болезнь кишечника (ДБК) остается актуальной медицинской проблемой в большинстве стран мира, в том числе в России, в связи с высокой заболеваемостью, смертностью, частотой инвалидизации у трудоспособной части населения [7, 8]. Благодаря демографическим изменениям, происходящим в мире, предполагается дальнейшее увеличение ее распространенности, поэтому ДБК относят к болезням XXI в. [12]. Отсутствие единых представлений о механизмах развития ДБК, наличие опасных для жизни осложнений обуславливает значимость данной патологии [7, 8, 10].

Имеются предположения об изменениях при ДБК соединительнотканного каркаса вследствие генетических или возрастных особенностей его строения [14]. Ретроспективные и малые проспективные исследования распространенности синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани (СНДСТ) среди пациентов с дивертикулярной болезнью дали противоречивые результаты [7, 12]. Очевидно, фоновый СНДСТ и ассоциированную с ним патологию необходимо рассматривать как качественно новый процесс, требующий особых подходов к диагностике, лечению и реабилитации пациентов [5, 13].

Внимание исследователей в последние годы привлекает изучение нейрогуморальной регуляции при

заболеваниях кишечника [3]. В связи с этим особый интерес представляет изучение роли диффузной эндокринной системы (ДЭС) в возникновении и прогрессировании ДБК. Сведения об участии эпителиоцитов, иммунопозитивных к субстанции P и вазоинтестинальному пептиду (ВИП), в развитии ДБК отсутствуют. В то же время изучение маркеров СНДСТ и анализ регуляторных пептидов в кишечнике при ДБК могут стать ранними диагностическими признаками болезни.

Цель исследования: выявить частоту встречаемости стигм СНДСТ у пациентов ДБК, определить клинико-морфологические особенности кишечника с учетом гистохимического и морфометрического анализа тучных клеток и колоноцитов, иммунопозитивных к субстанции P и ВИП.

Материалы и методы исследования. В исследовании участвовали 50 больных, разделенные на две группы: в 1-ю группу включены 25 больных ДБК без признаков дивертикулита (женщин – 21 (84%), мужчин – 4 (16%)); во 2-ю группу – 25 пациентов ДБК с дивертикулитом (женщин – 18 (72%), мужчин – 6 (28%). В группу сравнения включены 13 больных с функциональными запорами (женщин – 7 (53,8%), мужчин – 6 (46,2%)). Средний возраст пациентов со-

ставил $61,3 \pm 1,5$ года и $67,7 \pm 1,5$ года, соответственно в 1-й и 2-й группах, в группе сравнения – $60,3 \pm 1,5$ года. Диагноз ДБК верифицирован рентгенологическим и колоноскопическим методами.

Критерии включения в исследование: больные ДБК с явлениями дивертикулита и без него. Из исследования исключены пациенты с неопластическим процессом различной локализации, воспалительными заболеваниями кишечника, дифференцированной дисплазией соединительной ткани (синдром Элерса-Данло, синдром Марфана, несовершенный остеосинтез), при отказе от участия в исследовании.

Оценивалась частота встречаемости и выраженности признаков СНДСТ на основе комплексного клинико-инструментального обследования. Диагностика СНДСТ производилась по схеме, предложенной Т. Милковска-Дмитровой и А. Каршевым [5]. К основным признакам СНДСТ относятся плоскостопие, расширение вен, готическое небо, гипермобильность суставов, патология органа зрения, деформации грудной клетки и позвоночника, увеличенная растяжимость и дряблость кожи, длинные тонкие пальцы. Второстепенные признаки: аномалии ушных раковин и зубов, преходящие суставные боли, вывихи и подвывихи суставов и др. Легкая (1-я степень) дисплазия диагностируется при наличии двух главных признаков, средняя (2-я степень) – при наличии трех главных и 2–3-х второстепенных, либо 3–4-х главных и 1–2-х второстепенных, тяжелая (3-я степень) определяется при наличии пяти главных и трех второстепенных признаков.

По сумме клинических данных делали заключение о конституциональном типе пациента (измерение эпигастрального угла, долихостеномелия и т.д.). О состоянии кожи судили по ее эластичности, повышенной растяжимости, выраженности сосудистого рисунка, наличию стрий. Гипермобильность суставов оценивали по критериям Бейтона (пассивное сгибание мизинца на 90 градусов в обе стороны, пассивное сгибание 1-го пальца в сторону предплечья при сгибании в лучезапястном суставе, переразгибание обоих локтевых суставов более чем на 10 градусов, переразгибание обоих коленных суставов более чем на 10 градусов, при наклоне вперед и фиксированных коленных суставах плоскости ладоней пациентов полностью касаются пола). Состояние костно-мышечной системы оценивали по характеру осанки, форме черепа, деформации ребер. Ультразвуковое исследование сердца с доплерографией проводили на аппарате «SONOS 100» по общепринятой методике, регистрировали электрокардиограмму (ЭКГ) синхронно в 12-ти стандартных отведениях.

Морфологические исследования биопсийного материала из ректосигмоидного отдела сигмовидной кишки были выполнены в лаборатории экспериментальной патологии Медицинского радиологического научного центра РАМН при консультации заведующего лабораторией доктора медицинских наук, профессора И.М. Кветного.

Морфометрический анализ (подсчет количественной плотности эпителиоцитов) проводили с помощью системы компьютерного анализа микроскопических изображений Nikon. Для светоптического исследования биоптаты слизистой оболочки сигмовидной кишки фиксировали в 10% забуференном формалине, по Лилли, в течение 24 часов с последующей промывкой в проточной воде в течение суток. После

фиксации материал обезживали и заливали в парафин. Для обзорного гистологического изучения депарафинированные серийные срезы толщиной 5–7 мк окрашивали гематоксилин-эозином. Для выявления тучных клеток применяли окраску толуидиновым синим после гидролиза соляной кислотой (реакция «скрытой» метакромазии). Парафиновые срезы толщиной 4–6 мкм помещали на предметные стекла, покрытые пленкой из поли-L-лизина (Sigma). Иммуногистохимическое исследование проводили с использованием моноклональных мышиных антител к субстанции P (SP) (1:100, Novocastra) и вазоактивному кишечинальному пептиду (VIP) (1:100, Novocastra). В качестве вторых антител использовали универсальный набор, содержащий биотинилированные анти-мышинные и антикроличьи иммуноглобулины. Визуализацию окрасок проводили с применением комплекса авидина с биотинилированной пероксидазой (ABC-kit), с последующим проявлением пероксидазы хрена диаминобензидином (все реагенты от Novocastra). Для верификации клеток, иммунопозитивных к субстанции P и VIP проводили одноэтапный протокол с трипсинизацией – демаскировкой антигена.

Математическую обработку результатов исследования проводили с помощью статистического пакета программ «EXCEL» и «STATISTICA». Статистическая обработка проводилась с использованием показателей критерия достоверности Стьюдента и Манн-Уитни.

Результаты и обсуждение. Анализ клинической симптоматики у пациентов основных групп и группы сравнения показал, что запоры, метеоризм, примесь слизи в кале одинаково часто регистрировались при ДБК и функциональных запорах (табл. 1). В то же время основной жалобой, заставляющей пациента ДБК обратиться к врачу, являлся абдоминальный болевой синдром, который достоверно чаще ($p < 0,05$) встречался при ДБК, особенно с явлениями дивертикулита. Клинические признаки поражения кишечника отсутствовали у 9 (36%) пациентов ДБК без дивертикулита. Таким образом, предпринятая нами попытка выделить патогномоничные клинические симптомы при ДБК не увенчалась успехом.

Патология других отделов желудочно-кишечного тракта диагностирована у 86% пациентов ДБК. Преобладала ассоциация ДБК и патологии билиарной системы (72,7%), в группе сравнения подобные ассоциации выявлялись у 53%. Практически у каждого третьего (33%) диагностировали хронический билиарный панкреатит. Язвенная болезнь одинаково часто (12%) встречалась у пациентов ДБК и в группе сравнения. Другие варианты сопутствующей патологии ЖКТ диагностированы в 3% (рис. 1).

Таким образом, наиболее часто отмечена синтропия ДБК и патологии билиарной и панкреатической систем. Очевидно, в возникновении билиарной патологии и ДБК могут лежать сходные патогенетические механизмы, в том числе и СНДСТ [15].

Анализ частоты встречаемости маркеров СНДСТ показал, что связочно-суставные отклонения обнаружены у 27 (54%) пациентов ДБК, в группе сравнения – у 5 (38,5%) пациентов ($p < 0,05$). Наиболее часто при ДБК регистрировались нарушения осанки – кифоз и сколиоз (58%), плоскостопие (54%). Кожные проявления СНДСТ выявлены в 18% случаев. Изменения кожных покровов встречались в виде тонкой

(56%), легко ранимой (62%) или гиперэластической кожи (56%), стрий (28%), келоидных послеоперационных рубцов (38%). У двух пациентов (4%) обращало на себя внимание обилие невусов. Число фенотипических признаков СНДСТ достоверно не отличалось при ДБК с явлениями дивертикулита и без него.

Результаты анализа конституционных особенностей показали, что симптомокомплекс костно-мышечных проявлений СНДСТ определялся у 22 (44%) пациентов: острый эпигастральный угол выявлен у 37 (74%) больных, долихостеномелия – у 29 (58%) обследованных пациентов, деформация грудной клетки у – 9 (18%), позвоночника – у 28 (56%), черепа – у 5 (10%), «готическое небо» – у 18 (36%). Вышеперечисленные признаки в целом составляли картину астенического типа конституции.

У 8% пациентов выявлялись аномалии ушных раковин (неправильное развитие завитков, гиперплазированные, приросшие мочки, «дарвиновский» бугорок и т. д.), у 34% пациентов – заболевания глазного аппарата (миопия, астигматизм, гиперметропия), у 50% – варикозное расширение вен нижних конечностей и грыжи (чаще пупочные, паховые), поражение клапанного аппарата сердца в виде пролапса митрального клапана выявлено в 56% случаев (рис. 2). Показатели встречаемости СНДСТ при ДБК достоверно отличались от соответствующих значений в группе сравнения.

Но вызывает сомнение тот факт, что большинство фенотипических маркеров не являются абсолютными для диагностики СНДСТ. Собственный опыт работы с больными с СНДСТ показал, что для оптимизации диагностических критериев СНДСТ необходимо учитывать и возрастные параметры. Известно, что гипермобильность суставов часто встречается у лиц молодого возраста, является значимым критерием диагностики СНДСТ и практически не обнаруживается в старшей возрастной группе, что подтверждено и в нашем исследовании. Очевидно, лишь ограниченное число показателей могут быть вневозрастными признаками в постановке диагноза СНДСТ.

При анализе репрезентативности фенотипических признаков СНДСТ у пациентов ДБК наиболее диагностически ценными оказались кифоз и кифосколиоз; тонкая, легко ранимая кожа, стрии, невусы; острый эпигастральный угол и долихостеномелия; заболевания глазного аппарата (миопия, астигматизм, гиперметропия); аномалии ушных раковин, пролапс митрального клапана.

По данным эндоскопического и рентгенологического исследований дивертикулы преимущественно были локализованы в левых отделах ободочной кишки, что в основном соответствует опубликованным результатам и характерно для западной популяции [7, 14]. В 64% в патологический процесс была вовлечена сигмовидная кишка, у 47% пациентов дивертикулы располагались в нисходящем отделе ободочной кишки, в 12% – в поперечно-ободочной кишке и лишь в 9% – в восходящей. В основном, дивертикулы были множественными (69%), в 31% – единичными (рис. 3, 4). Диаметр дивертикулов составлял в среднем $0,5 \pm 0,03$ см, максимальный диаметр достигал 1,2 см.

При сопоставлении результатов клинического и эндоскопического обследований установлено, что клиническая симптоматика кишечной дисфункции и абдоминальных болей наблюдалась у 35 (70%) боль-

ных (из них у 10 пациентов эндоскопических признаков дивертикулита не отмечено). Очевидно, не всегда выраженная кишечная дисфункция и абдоминальная боль свидетельствует об осложненном течении ДБК. Осложнения в виде кишечных кровотечений выявлены в анамнезе у 4 (8%), перфорации у – 2 (4%) пациентов.

Клинические проявления кишечной дисфункции, эндоскопические и рентгенологические признаки поражения кишечника во многом определялись количественными характеристиками и структурными особенностями эндокринных клеток слизистой оболочки толстой кишки. В ходе иммуногистохимических и морфометрических исследований установлено, что у пациентов с явлениями дивертикулита достоверно увеличена количественная плотность колоноцитов, иммунопозитивных к субстанции Р ($p < 0,05$), по сравнению с больными, страдающими функциональными запорами (рис. 5). В клинической картине ДБК с признаками дивертикулита на первый план выступает абдоминальный болевой синдром, вероятнее всего, связанный с нарушением моторной функции и изменением давления в кишке. Известно, что субстанция Р, освобождаясь в спинном мозге при стимуляции С-волокон, активизирует центральные ноцицептивные пути и стимулирует моторику кишечника [9].

Таким образом, гиперплазия колоноцитов, иммунопозитивных к субстанции Р, становится фактором риска ДБК и ее осложнений в виде дивертикулита.

В то же время в группе пациентов с функциональными запорами отмечено уменьшение морфометрических показателей колоноцитов сигмовидной кишки, иммунопозитивных к субстанции Р (табл. 2). По-видимому, при ДБК гипоплазия колоноцитов, иммунопозитивных к субстанции Р, ведет к снижению моторной активности кишечника, снижению висцеральной чувствительности с нарушением позывов на дефекацию.

При исследовании количественной плотности колоноцитов, иммунопозитивных к ВИП, выявлено снижение этого показателя у пациентов ДБК (рис. 6).

Таким образом, при ДБК и при функциональных запорах регистрируется гипоплазия колоноцитов, иммунопозитивных к ВИП, связанная, вероятно, с дисбалансом ВИП-ергической иннервации кишечника. Известно, что биологические эффекты ВИП заключаются в снижении тонуса гладких мышц кишечной стенки и угнетении перистальтики [9].

Результаты иммуногистохимического исследования показали, что при ДБК, протекающей с явлениями дивертикулита, имеется достоверное повышение количественной плотности тучных клеток, в отличие от пациентов с ДБК без дивертикулита и показателями в группе сравнения (рис. 7). Обращает на себя внимание тот факт, что выраженное воспаление в слизистой оболочке кишечника сопровождалось существенным отклонением количественной плотности мастоцитов. Обнаруженные в ходе исследования изменения количественной плотности тучных клеток у больных с дивертикулитом позволяют объяснить типичные для этой патологии клинические проявления (болевой синдром, эндоскопические и рентгенологические признаки воспаления, выделение слизи с калом). Мастоциты участвуют в развитии воспалительных, иммунных, аллергических реакций, секретируя биологически активные вещества (гистамин,

лейкотриены, простагландины, гепарин, фактор активации тромбоцитов, которые повышают проницаемость сосудов). Очевидно, и в развитии ДБК на фоне СНДСТ важную роль тучные клетки играют, являясь компонентом соединительной ткани и регулируя ее морфогенез [9].

Результаты исследования компонентов ДЭС позволили выявить значимые различия эндокринного профиля в зависимости от особенностей течения ДБК. ДБК, протекающая с явлениями дивертикулита, ассоциирована с гиперплазией тучных клеток. Общеизвестно, что недиагностированный или субклинически протекающий дивертикулит опасен микроперфорацией при эндоскопическом исследовании, что ограничивает применение данного метода в остром периоде ДБК. Стигмы СНДСТ, морфометрические и гистохимические результаты исследования ректосигмоидного участка кишечника могут быть использованы как дополнительные критерии диагностики ДБК и прогнозирования варианта ее течения.

Выводы

1. У 73% пациентов дивертикулярной болезни кишечника выявлены стигмы синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Наи-

более чувствительными оказались следующие критерии: кифоз и кифосколиоз; тонкая, легкоранимая кожа; острый эпигастральный угол и долихостеномелия; заболевания глазного аппарата (миопия, астигматизм, гиперметропия); аномалия ушных раковин, пролапс митрального клапана. Их обнаружение в сочетании с клиническими признаками в виде абдоминальной боли, кишечной дисфункции определяют необходимость активного диагностического поиска дивертикулярной болезни кишечника.

2. Дивертикулярная болезнь кишечника ассоциирована с изменениями количественной плотности эндокринных клеток: гиперплазией колоноцитов, иммунопозитивных к субстанции Р, гиполазией ВИП-позитивных колоноцитов. При дивертикулярной болезни кишечника с явлениями дивертикулита регистрируется повышение количественной плотности тучных клеток.

3. Определение маркеров синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани и морфометрических компонентов диффузной эндокринной системы в слизистой оболочке кишечника имеют важное значение в своевременной диагностике и прогнозировании течения дивертикулярной болезни кишечника.

Таблица 1

Клинические проявления дивертикулярной болезни кишечника

Клинический признак	Частота встречаемости		
	Больные ДБК, N=50		Больные с функциональным запором, N=13
	1 группа (n=25)	2 группа (n=25)	
Схваткообразные боли	10 / 20*	20 / 80*	-
Запоры	11 / 44	19 / 75	13 / 100
Диарея	4 / 16	4 / 16	-
Неустойчивый стул	4 / 16	1 / 4	-
Метеоризм	3 / 12	5 / 20	2 / 15,4
Слизь в кале	2 / 8	9 / 36	5 / 38,4

Примечание:

- значения представлены в виде дроби, в числителе которой – абсолютное число пациентов, в знаменателе – %;
- * обозначены достоверные различия

Таблица 2

Количественная характеристика колоноцитов, иммунопозитивных к субстанции Р и ВИП, тучным клеткам, у больных дивертикулярной болезнью кишечника

Группы исследованных	D ₁ -клетки (ВИП) на 1 кв. мм.	ЕС ₂ -клетки (вещество Р) на 1 кв. мм	Тучные клетки на 1 кв.мм
Группа больных ДБК без дивертикулита	2,3±0,3 p ₁ <0,05	16,0±1,2 p ₁ <0,05	3,2±0,5 p ₁ <0,05
Группа больных ДБК с дивертикулитом	1,8±0,3 p ₁ >0,05	15,2±1,3 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	11,5±1,0 p _{1,2} <0,05
Больные с функциональным запором	4,1±0,5	10,3±1,2	5,3±0,6

Примечание:

- расчеты приведены на 1 кв. мм слизистой оболочки сигмовидной кишки
- p₁ – различия показателей со значениями в группе пациентов с СРК;
- p₂ – различия показателей со значениями в группе пациентов ДБК с дивертикулитом

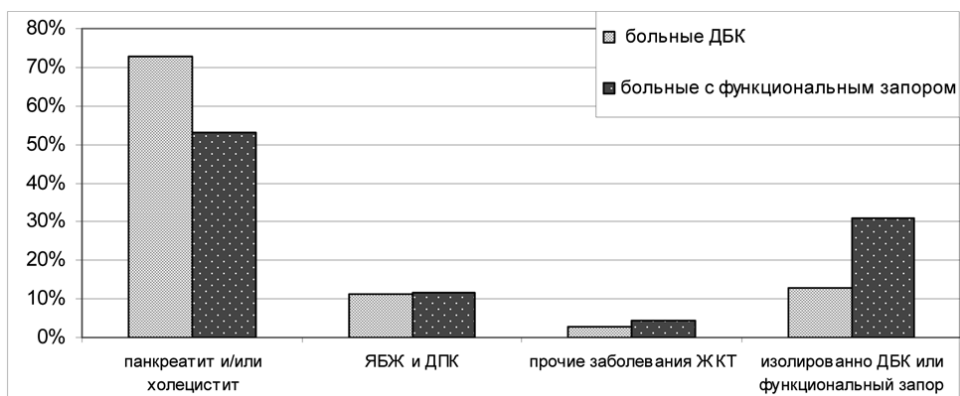


Рис. 1. Клинические ассоциации при дивертикулярной болезни кишечника.

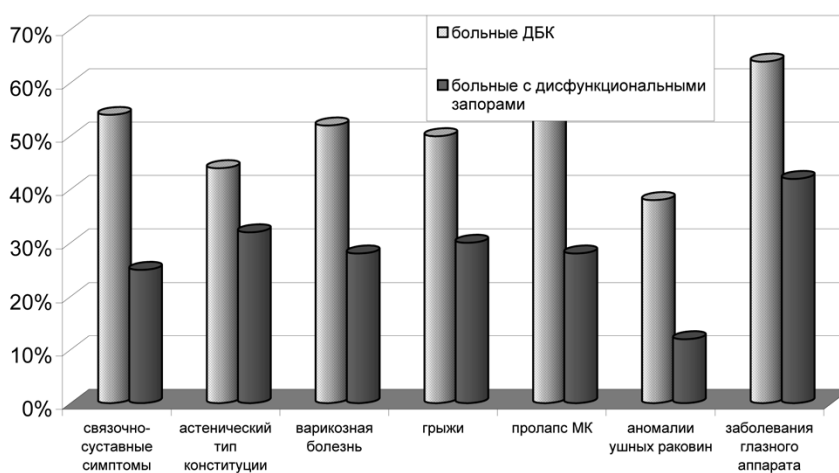


Рис. 2. Стигмы синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани при дивертикулярной болезни кишечника.

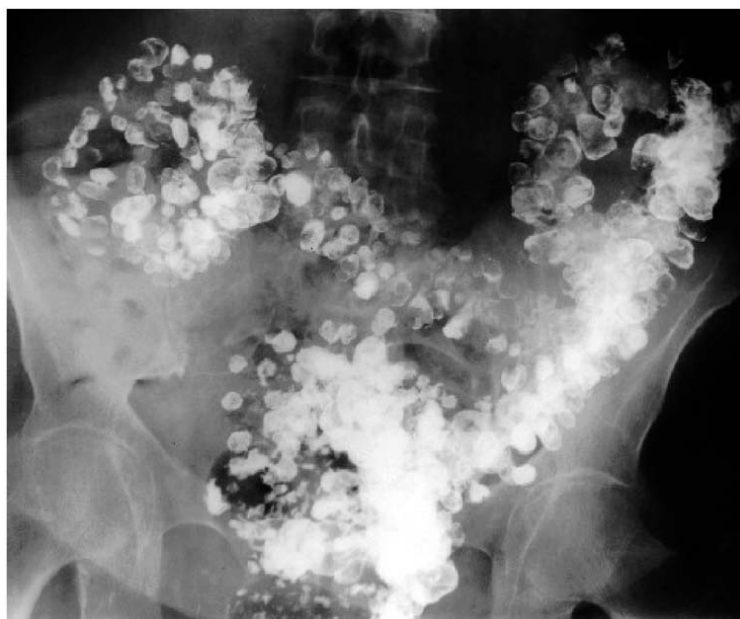


Рис. 3. Больной А.А. Соколов, 57 лет.

Ирригография. Дивертикулярная болезнь кишечника. Множественные дивертикулы толстой кишки. Через 48 часов после выполнения исследования в дивертикулах определяется контрастное вещество.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.

- 1.Беленький, А.Г. Гипермобильный синдром – системное невоспалительное заболевание соединительной ткани / А.Г. Беленький // Consilium-medicum. – 2006. – № 8. – С. 45-48.
- 2.Взаимосвязь гастроэзофагеального рефлюкса и признаков дисплазии соединительной ткани у детей и подростков: Пособие для врачей / Под ред. С.Ф. Гнусаева, Ю.С. Апенченко, И.И. Иванова, Д.Н. Розова. – М., 2004 – 36 с.
- 3.Городкова, Е. Н. Некоторые метаболические показатели при синдроме раздраженного кишечника, ассоциированного с дисплазией соединительной ткани у детей и обоснование метода его комплексной терапии: Автореф. дис... канд. мед. наук / Е.Н. Короткова; ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава». – Саратов, 2007. – 4-18 с.
- 4.Земцовский, Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца / Э.В. Земцовский. – СПб.: ТОО «Политекст - Норд - Вест», 2000. – 115 с.
- 5.Кадурина, Т.И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация) / Т.И. Кадурина. – СПб.: «Невский диалект», 2000. – 271 с., ил.
- 6.Лукьянчиков, В.С. АПУД-теория в клиническом аспекте / В.С. Лукьянчиков // Русский медицинский журнал. – 2005. – № 26. – С. 108-111.
- 7.Осипенко, М. Ф. Клинико-патогенетическая характеристика аномалий ободочной кишки у взрослых: Дис.... докт. мед. наук / М.Ф. Осипенко; – ГОУ ВПО «НГМУ Росздрава». – Новосибирск, 2001 – С. 37-43, 64-70, 172-191.
- 8.Пасечников, В.Д. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта. / В.Д. Пасечников, С.З. Чуков // Consilium-medicum. – 2005. – № 2. – С. 35-41.
- 9.Райхлин, Н.Т. АПУД-система (диффузная эндокринная система): основные представления, эндокринноклеточные опухоли (апудомы), иммуногистохимическая диагностика / Н.Т. Райхлин // Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека: Руководство для врачей. / Под ред. С.В. Петрова, Н.Т. Райхлин. – Казань, 2000. – Гл. 2. – С. 222-237.
- 10.Секачева, М.И. Дивертикулярная болезнь толстой кишки / М.И. Секачева // Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: Литтерра, 2003. – Гл. 36. – С. 532-536.
- 11.Спицына, Е.М.. Полиморфизм клинических проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани у лиц трудоспособного возраста / Е.М. Спицына, В.В. Титоренко, Т.В. Токарева // Медицинский вестник северного Кавказа. – 2006. – № 1. – С. 28-29.
- 12.Дивертикулярная болезнь толстой кишки: Монография / Под ред. В.М. Тимебулатова, В.Г. Сахаудинова, Д.И. Мехдиева. – М.: Успех, Триада-Х, 2001. – 192 с.
- 13.Форстер, О. В. Клинико-диагностическое значение синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани у больных ишемической болезнью сердца с фибрилляцией предсердия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.В. Форстер; ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава». – Саратов, 2005. – С. 2-16.
- 14.Шептулин, А.А. Дивертикулярная болезнь толстой кишки: клинические формы, диагностика, лечение / А.А. Шептулин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – № 5. – С. 68-74.
- 15.Шияев, Р. Р. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых / Р.Р. Шияев, С.Н. Шальнова // Вопросы современной педиатрии – 2003. – № 5. – С. 61-67.
- 16.Andrews, C.N.. Diverticular Disease of the Colon: Review and Update / C.N. Andrews, E.A.Shaffer // Geriatrics and aging. – 2002. – 5 (10): 11-6.
- 17.Delvaux, M. Diverticular disease of the colon in Europe: epidemiology, impact on citizen health and prevention / M. Delvaux // Aliment Pharmacol Ther. – 2003; 18 (Suppl. 3): 71-4.
- 18.Ligier, S. Neuroendocrine host factors and inflammatory disease susceptibility / S. Ligier, E. Sternberg // Env. Health Persp.–1999.–Vol.107. – Suppl.5.–P.129-132.
- 19.Schimke, R. Множественные нарушения функции эндокринной системы / R. Schimke // Внутренние болезни: Руководство для врачей / Ред. Е. Браунвальд и др. – М., 1997.– Гл. 2, § 9. – С. 339-347.
- 20.Simmang CL, Shires GT. Diverticular disease of the colon. In: Feldman M., Friedman L.S., Sleisinger M.H., editors. Sleisinger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2002; p. 2100-2.

УДК 616-018.74-008.1—02:616.127-005.8]-037:616.12-008.46-036.12(045)

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕННОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТЬЮ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, РАЗВИВШЕЙСЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО Q-ИНФАРКТА МИОКАРДА, И ЕЕ РОЛЬ В ПРОГНОЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н.А. Кошелева - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, ассистент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **А.П. Ребров** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: rebrov@sgmu.ru

Целью работы явилось определение антитромбогенной и вазодилатирующей активности сосудистой стенки у больных с нарушенной систолической функцией левого желудочка, развившейся после перенесенного Q-инфаркта миокарда, и ее роли в прогнозе ХСН. Обследовано 40 больных с перенесенным Q-инфарктом миокарда, 20 человек - группа сравнения. Определялась антитромбогенная (антикоагулянтная и фибринолитическая), сосудодвигательная активность сосудистой стенки. Установлено, что нарушение систолической функции левого желудочка у больных ХСН сопровождается снижением антитромбогенной и вазодилатирующей активности сосудистой стенки. У больных с IV ФК ХСН, имеющих большую продолжительность симптомов ХСН и ФВ < 33%, отмечено существенное увеличение числа повторных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение шести месяцев наблюдения.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, эндотелиальная дисфункция.

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH DISTURBED MYOCARDIAL CONTRACTIVE ACTIVITY OF THE LEFT VENTRICLE DEVELOPED AFTER Q-MYOCARDIAL INFARCTION AND ITS ROLE IN CHRONIC HEART FAILURE PROGNOSIS

N.A Kosheleva - Saratov State Medical University, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science; **A.P Rebrov** - Saratov State Medical University, Head of Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Doctor of Medical Science, Professor, E-mail: rebrov@sgmu.ru

The aim of the given study was to define antithrombogenic and vasodilative vascular wall activity in patients with disturbed function of left ventricle (LV), developed after Q-myocardial infarction; and to specify its role in chronic heart failure (CHF) prognosis. 40 patients after Q-myocardial infarction were examined; comparative group consisted of 20 patients. Antithrombogenic (anticoagulant and fibrinolytic) and vasomotor activity of vascular wall were determined. It was revealed that disturbance of systolic function of left ventricle in patients with CHF is accompanied by decrease of antithrombogenic and vasodilative vascular wall activity. Patients with IV functional class of CHF having long term CHF and blood release value consisted $< 33\%$; during six months of monitoring the number of repeated unfavourable cardiovascular events was essentially increased.

Key words: chronic heart failure, endothelial dysfunction.

Несмотря на успехи последних лет в области изучения патогенеза и поисках эффективных путей лечения, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) по-прежнему остается одним из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Основными факторами, определяющими прогноз, являются: этиология ХСН, функциональный класс (ФК) ХСН, фракция выброса (ФВ), дисфункция эндотелия [1]. При анализе прогноза пациентов в зависимости от исходной ФВ левого желудочка было показано, что развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, в том числе и смертность, нарастает параллельно снижению ФВ ниже 45%, в то время как при превышении этого показателя прогноз не меняется при любой величине сократимости миокарда [2,3]. Снижение сократительной способности миокарда левого желудочка приводит к развитию нарушений периферической гемодинамики, в том числе и развитию дисфункции эндотелия [4]. Эндотелий представляет собой не просто барьер между потоком крови и гладкой мускулатурой сосудов, но является и местом образования соединений, участвующих в процессах регуляции свертывания крови, сосудистого тонуса, функции тромбоцитов и развития сосудистой стенки [4,5]. Нарушение функции эндотелия способствует дальнейшему прогрессированию ХСН, снижению ФВ левого желудочка и развитию неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, в том числе и летальных исходов [6].

Целью нашего исследования явилось определение антитромбогенной и вазодилатирующей активности сосудистой стенки у больных с нарушенной систолической функцией левого желудочка, развившейся после перенесенного Q-инфаркта миокарда, и ее роли в прогнозе ХСН.

Материалы и методы

Обследованы 60 человек, из которых 40 составили основную группу - больные с перенесенным Q-инфарктом миокарда и симптомами хронической сердечной недостаточности; 20 человек - практически здоровые лица, вошедшие в группу сравнения. Критерии включения: 1) наличие хронической сердечной недостаточности различных функциональных классов (ФК), развившейся после перенесенного Q-инфаркта миокарда, и фракцией выброса (ФВ) левого желудочка менее 45% [2]; 2) согласие больного

на участие в исследовании, подтвержденное его подписью в протоколе наблюдения. Критерии исключения: 1) дестабилизация ишемической болезни сердца (нестабильная стенокардия, повторный инфаркт миокарда), 2) наличие обострения хронических процессов в момент исследования. Обследование проводилось через неделю после стабилизации состояния больного. Характеристика больных с хронической сердечной недостаточностью представлена в таблице 1. Средний возраст обследованных больных - 54,5 года (от 42 до 70 лет); преобладали мужчины - 34 (85%) человека; среднее количество перенесенных инфарктов - 1,2; длительность проявлений сердечной недостаточности в группе составила 5,3 года; большинство пациентов имели симптомы стабильной стенокардии III функционального класса - 39 (97,5%) человек, у 34 (85%) пациентов имелась артериальная гипертензия, продолжительность повышения артериального давления в течение 5,8 года, у 6 (15%) человек был сахарный диабет 2-го типа, 2 (0,5%) больных имели постоянную форму мерцательной аритмии, больше половины обследованных - 24 человека (60%) курили; дистанция 6 - минутной ходьбы составила 319,25 м. Все пациенты в зависимости от результатов 6 - минутного теста разделены на четыре функциональных класса, достоверность различий между группами $p < 0,001$. Как видно из таблицы 1, между пациентами с разными ФК не было достоверных различий по изучаемым признакам, за исключением продолжительности проявления сердечной недостаточности. У пациентов с IV ФК симптомы ХСН достоверно ($p < 0,01$) фиксировались в течение более длительного времени, чем у больных с другими функциональными классами.

Исследование систолической функции миокарда левого желудочка и показателей ремоделирования сердца проводили на аппарате «Aropree'CX» с использованием датчика с частотой 2,75 МГц с одновременной регистрацией двухмерной эхокардиограммы и доплероэхокардиограммы в импульсном режиме.

Для определения антитромбогенных (антикоагулянтной и фибринолитической) свойств стенки сосудов нами использована «манжеточная» проба, основанная на создании кратковременной (в течение 5 минут) ишемии путем наложения манжетки сфигмоманометра на плечо пациента и создания в ней дав-

ления на 30 мм рт. ст. выше систолического, предложенная В.П.Балудой с соавт. [7]. При этом из сосудов высвобождаются в кровь простациклин, антитромбин III и активатор плазминогена. По разнице в содержании или активности этих факторов в крови, взятой до и после манжеточной пробы, судят о состоянии антиромбогенной активности. На долю антитромбина III приходится более 80% всей антикоагулянтной активности. По результатам определения активности антитромбина III в плазме, полученной до и после проведения «манжеточной» пробы, судят об антикоагулянтной активности стенки сосудов. Суммарную антикоагулянтную активность выражают индексом, который равен частному от деления активности антитромбина III после наложения манжеты на активность антитромбина III до наложения манжеты.

В основу определения фибринолитической активности стенки сосудов положен факт ускорения лизиса эуглобулинов, полученных из обработанной каолином бедной тромбоцитами плазмы [7]. Из плазмы крови выделяют эуглобулиновую фракцию, содержащую плазминоген, фибриноген и факторы свертывания крови и не содержащую ингибиторов фибринолиза. При добавлении хлористого кальция образуется сгусток фибрина, который лизируется плазмином за 5-12 минут. Эндотелиальные клетки способны синтезировать активатор плазминогена тканевого типа. Фибринолитическую активность стенки сосудов характеризовали индексом, равным частному от деления времени лизиса эуглобулинового сгустка после проведения «манжеточной» пробы к времени лизиса эуглобулинового сгустка до нее. Время лизиса сгустка после пережатия в норме укорачивается в 1,5-2 раза. Ослабление активации эуглобулинового фибринолиза является маркером повреждения эндотелия. Для проведения данного исследования использовали наборы реагентов НПО «Ренам».

Сосудодвигательную функцию эндотелия изучали в пробах с реактивной гиперемией (РГ) и нитроглицерином (НТГ) [8]. В день исследования больные не курили, не принимали лекарственных препаратов. Пациент лежал на спине не менее 10 минут до начала исследования. Для получения изображения правой плечевой артерии (ПА), измерения ее диаметра и скорости кровотока мы использовали систему ACUSON 128 XP/10, оснащенную линейным датчиком с фазированной решеткой с частотой 7 МГц.

Диаметр ПА измеряют на фиксированном расстоянии от анатомических маркеров с помощью измерителей ультразвукового прибора. Изменения скорости кровотока при РГ оценивают в процентном отношении к исходной величине. Нормальной реакцией ПА принято считать ее расширение на фоне реактивной гиперемии на 10% и более от исходного ее диаметра [8,9]. Меньшая степень вазодилатации или вазоконстрикция считается патологической реакцией.

Статистическую обработку проводили с помощью пакета статистических программ STATISTIKA 5.5. Среди методов обработки использовались простая статистика, t-критерий Стьюдента, показатель соответствия χ^2 . Различия между изучаемыми параметрами признавались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В таблице 2 представлены результаты исследования систолической функции левого желудочка и показателей ремоделирования миокарда у пациентов с различными функциональными классами хро-

нической сердечной недостаточности. Нами выявлено достоверное снижение фракции выброса (ФВ) ($p < 0,001$) во всех группах больных по сравнению со здоровыми лицами. ФВ у пациентов I, II, III ФК ХСН были сопоставимы и составили 40%. Наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) снижение ФВ (33%) у пациентов с IV ФК по сравнению с больными других групп. У пациентов с ХСН достоверно ($p < 0,001$) больше КСР левого предсердия (ЛП), КСР, КДР, КСО и КДО левого желудочка (ЛЖ); толщина передней стенки правого желудочка, КДР ПЖ; систолическое давление легочной артерии (СДЛА) по сравнению с аналогичными показателями группы сравнения. При этом КСР ЛП и КДР ЛЖ, СДЛА у пациентов с IV ФК достоверно больше ($p < 0,05$) по сравнению с больными I, II, III ФК ХСН. Толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ у пациентов с ХСН были сопоставимы и достоверно ($p < 0,05$) больше по сравнению со здоровыми лицами. Диастолическая функция у всех больных с ХСН нарушена по рестриктивному типу. Индекс массы миокарда ЛЖ у всех пациентов с ХСН достоверно ($p < 0,01$) выше, чем у лиц группы сравнения. У двух пациентов с IV ФК ХСН выявлены тромбы в полости ЛЖ.

Таким образом, у всех больных с систолической дисфункцией ЛЖ происходят процессы ремоделирования как левых, так и правых отделов сердца. У пациентов с I, II, III ФК ХСН, имеющих сопоставимую ФВ, достоверных различий в показателях ремоделирования сердца нет. У пациентов с IV ФК ХСН, имеющих большую длительность проявлений сердечной недостаточности, более низкую ФВ, показатели ремоделирования - КСР ЛП, КДР ЛЖ и СДЛА - достоверно больше ($p < 0,05$) по сравнению с больными I, II, III ФК ХСН.

Нами проведена оценка антиромбогенной (антикоагулянтной и фибринолитической) активности сосудистой стенки у пациентов с ХСН. Данные представлены в таблице 3. У обследованных больных ХСН исходно не отмечено изменения активности антитромбина III до пробы с окклюзией ПА. Активность антитромбина III после пробы у пациентов с ХСН снижена, но при данном количестве обследованных не достигает степени достоверности ($p > 0,05$). Выявлено достоверное ($p < 0,001$) снижение антикоагулянтной активности сосудистой стенки у больных со II, III и IV ФК ХСН по сравнению со здоровыми лицами.

При изучении фибринолитической активности крови выявлено, что время фибринолиза до и после манжеточной пробы имеет тенденцию к увеличению по мере возрастания функционального класса ХСН и становится достоверно более высоким ($p < 0,05$) у пациентов IV ФК ХСН по сравнению с лицами группы сравнения. Установлено выраженное снижение фибринолитической активности сосудистой стенки у больных со II, III и IV ФК ХСН по сравнению с аналогичным параметром здоровых лиц ($p < 0,01$).

Антикоагулянтная и фибринолитическая активность сосудистой стенки у пациентов с I ФК ХСН сопоставима со здоровыми лицами.

У пациентов с I ФК ХСН, имеющих систолическую дисфункцию миокарда, антиромбогенная активность сосудистой стенки не изменена, что связано с работой нейро-гуморальных систем и обуславливает компенсацию сердечной недостаточности у этих больных. У пациентов со II, III, IV ФК ХСН антикоагулянтная и фибринолитическая активность сосудистой стенки

снижена. Выявлена депрессия фибринолитической системы у пациентов с IV ФК ХСН, что является важным условием образования тромбов в сосудистом русле [10].

Сосудодвигательная функция эндотелия у больных с различными функциональными классами ХСН была изучена в пробах с реактивной гиперемией (РГ) и нитроглицерином (НТГ) [8,9]. Данные о параметрах исследования плечевой артерии (ПА) у пациентов с различными функциональными классами ХСН приведены в таблице 4.

Нами выявлены достоверное увеличение исходного диаметра ПА ($p < 0,05$) и снижение начальной скорости кровотока ($p < 0,01$) у больных I, II, III, IV ФК ХСН в сопоставлении с аналогичными показателями в группе сравнения. Достоверных различий исходного диаметра ПА и начальной скорости кровотока у больных ХСН с различными функциональными классами нами не установлено. В процессе проведения пробы с реактивной гиперемией отмечено достоверное увеличение исходного диаметра плечевой артерии ($p < 0,05$) у больных всех ФК ХСН в сравнении с показателями группы сравнения. Согласно данным литературы, вызываемая потоком дилатация обратно пропорциональна диаметру сосуда и в артериях диаметром 6 мм, и менее среднее расширение сосуда составляет 10%. Меньшее ее значение или вазоконстрикция считаются патологическими [8]. Потокзависимая дилатация на 60-й секунде у пациентов с ХСН достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у здоровых лиц, и составляет при I ФК - 6,3%, при II - 8,1%, при III - 9,1%, при IV - 6,3%, что является патологическим признаком. У одного пациента с ХСН I ФК, одного больного с ХСН II ФК и двух больных с ХСН IV ФК (10%) на 60-й секунде проведения «манжеточной» пробы диаметр плечевой артерии не изменился. Таким образом, у пациентов с ХСН и нарушенной систолической функцией левого желудочка имеются исходные нарушения тонуса плечевой артерии и скорости кровотока в ней. У всех больных с ХСН выявлены нарушения эндотелийзависимой вазодилатации. У 10% пациентов с ХСН на действие эндогенных стимулов эндотелий-зависимой вазодилатации не было. Недостаточная вазодилатация у пациентов с ХСН I и II ФК приводит к увеличению реактивной гиперемии (% увеличения скорости), однако эти изменения недостоверны ($p > 0,05$), а у больных с III и IV ФК ХСН скорость потока снижается и становится сопоставима с данными группы здоровых лиц.

В пробе с нитроглицерином установлено увеличение диаметра плечевой артерии у больных со II, III и IV ФК ХСН более чем на 10%. Однако эндотелийнезависимая вазодилатация у всех больных с ХСН достоверно ($p < 0,01$) ниже в сравнении со здоровыми лицами. Обращают на себя внимание достоверно ($p < 0,05$) более низкие показатели эндотелийнезависимой вазодилатации у пациентов с I ФК по сравнению с IV ФК ХСН. Учитывая пропорциональные изменения нитроглицерин и потокзависимой вазодилатации, достоверных различий «реактивности плечевой артерии» между пациентами с различными функциональными классами ХСН и здоровыми лицами не выявлено.

Таким образом, у пациентов с I, II, III, IV ФК ХСН и нарушенной систолической функцией левого желудочка имеются нарушения сосудистого тонуса в виде увеличения диаметра и снижения скорости кровотока в ПА. В ответ на эндогенную стимуляцию не проис-

ходит достаточной релаксации ПА, а у 10% с ХСН сосудистый тонус не изменяется, что свидетельствует о нарушении эндотелийзависимой вазодилатации. У больных с I, II, III, IV ФК ХСН и систолической дисфункцией миокарда выявлены нарушения и эндотелийнезависимой вазодилатации, но в меньшей степени.

Снижение сердечного выброса сопровождается нарушением периферической гемодинамики в виде снижения скорости кровотока и, вероятно, компенсаторной вазодилатации плечевой артерии.

Систолическая дисфункция миокарда ЛЖ у пациентов с I, II, III, IV ФК ХСН сопровождается нарушением сосудо-двигательной функции эндотелия. Причинами являются как недостаточный синтез факторов вазодилатации (оксид азота, эндотелиальный гиперполяризующий фактор, простаглицлин), так и избыточное образование вазоконстрикторов (ангиотензин II, эндотелин, свободные радикалы недоокисленных жирных кислот, простаглицлин F2 β и тромбоксан A2) [11].

Нами проведен анализ развившихся в течение шести месяцев неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у обследуемых больных на фоне стандартной терапии иАПФ, в-блокаторами, мочегонными, антагонистами альдостерона, нитратами, антиагрегантами, статинами в оптимально подобранных дозах для каждого пациента. У пациентов со сниженной систолической функцией ЛЖ, I и II ФК ХСН в течение шести месяцев наблюдения не было развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. У одного больного с III ФК ХСН развился повторный инфаркт миокарда. У половины (50%) пациентов с IV ФК ХСН и значительно сниженной фракцией выброса ЛЖ в течение шести месяцев наблюдения зафиксировано развитие следующих неблагоприятных сердечно-сосудистых событий: у одного пациента развилась нестабильная стенокардия, у четырех больных - декомпенсация ХСН, один человек умер. Для оценки значимости различий нескольких сравниваемых величин, связанных одним признаком, использовался показатель соответствия χ^2 . Выявлены достоверные различия в количестве неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, развившихся у пациентов с IV ФК, по сравнению с больными I, II и III ФК ХСН ($\chi^2 > \chi^2_{0,01}$). Достоверных различий по изучаемому показателю у пациентов с I, II и III ФК ХСН не было ($\chi^2 < \chi^2_{0,05}$).

Выводы

1. Нарушение систолической функции левого желудочка у больных I, II, III и IV ФК ХСН, перенесших Q-инфаркт миокарда, сопровождается снижением антитромбогенной и вазодилатирующей активности сосудистой стенки.

2. У пациентов со сниженной систолической функцией левого желудочка и I ФК ХСН не выявлено нарушений антитромбогенной активности сосудистой стенки.

3. У пациентов I, II, III и IV ФК ХСН, перенесших Q-инфаркт миокарда, ФВ ниже 45% достоверных различий в выраженности дисфункции эндотелия не было.

4. У больных с IV ФК ХСН, имеющих большую продолжительность симптомов ХСН, ФВ 33% и менее, число повторных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение шести месяцев наблюдения достоверно больше по сравнению с пациентами I, II, и III ФК ХСН.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных с хронической сердечной недостаточностью

Показатели	Все больные с ХСН (n=40)	ХСН I ФК (n=10)	ХСН II ФК (n=10)	ХСН III ФК (n=10)	ХСН IV ФК (n=10)
Возраст	54,5±0,05	52,1±2,5	54,9 ±2,4	56,0 ±2,0	55,3 ±2,7
Мужчины/Женщины	85%/15%	80%/20%	90%/10%	90%/10%	80%/20%
Количество перенесенных инфарктов миокарда	1,2±0,09	1,2±0,1	1,2±0,1	1,3±0,2	1,4±0,3
Длительность проявлений сердечной недостаточности, годы	5,30±2,3	2,1±0,6 p<0,01	2,3±0,7 p<0,01	2,0±0,7 p<0,01	4,5±0,4 **
Стабильная стенокардия	97,5%	100%	100%	100%	90%
Артериальная гипертензия	85%	70%	90%	80%	100%
Длительность артериальной гипертензии, годы	5,8±2,1	4,9±2,8	3,7 ±1,3	6,0±2,5	8,7±2,1
Сахарный диабет	15%	10%	10%	10%	30%
Мерцательная аритмия	0,5%	нет	нет	10%	10%
Курение	60%	15%	15%	15%	15%
Дистанция 6 минутной ходьбы, м.	319,3±24,3	506,5±6,7 p<0,001 ***	411,5±12,2 p<0,001 ***	257,0±12,1 p<0,001 ***	112,0±16,6 p<0,001 ***

Примечание:

** - p<0,01 – достоверность различий между группами больных ХСН I ФК, ХСН II ФК, ХСН III ФК и ХСН IV ФК;

***- p<0,001 - достоверность различий между группами больных ХСН I ФК, ХСН II ФК, ХСН III ФК и ХСН IV ФК.

Таблица 2

Показатели систолической дисфункции и ремоделирования миокарда у больных с хронической сердечной недостаточностью (M±m)

Показатели	Группа сравнения (n=20)	ХСН I ФК (n=10)	ХСН II ФК (n=10)	ХСН III ФК (n=10)	ХСН IV ФК (n=10)
Фракция выброса левого желудочка, %	64,3±0,9*** p<0,001	40,5±1,4	40,2±3,0	40,4±3,0	33,1±2,0 ^{1 2 3} p<0,05
КСР левого предсердия, см	3,5±0,1*** p<0,001	4,2±0,1	4,2±0,2	4,48±0,1	5,03±0,2 ^{1 2 3} p<0,05
КСР левого желудочка, см	3,21±0,1 *** p<0,001	4,6±0,1	4,5±0,3	4,7±0,3	5,4±0,4
КДР левого желудочка, см	4,9±0,1*** p<0,001	6,0±0,1	5,9±0,2	6,0±0,2	6,8±0,3 ^{1 2 3} p<0,05
КСО левого желудочка, мл	41,9±1,9*** p<0,001	109,1±8,2	110,3±8,8	114,8±15,4	131,7±14,9
КДО левого желудочка, мл	117,9±5,1*** p<0,001	190,6±10,0	196,4±18,0	195,7±18,6	202,9±20,2
Толщина задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, см	0,99±0,02* p<0,05	1,20±0,09	1,1±0,06	1,1±0,10	1,2±0,09
Тип диастолической дисфункции	E/A<1,6	E/A>2	E/A>2	E/A>2	E/A>2
Толщина передней стенки ПЖ, см	0,42±0,01*** p<0,001	0,56±0,02	0,57±0,02	0,62±0,06	0,60±0,02
КДР правого желудочка, см	2,14±0,03** p<0,01	3,3±0,21	3,3±0,25	3,3±0,4	3,7±0,2
СДЛА, мм рт.ст.	25,9±0,8*** p<0,001	41,3±0,6	38,5±2,4	47,2±3,6	60,1±4,8 ^{1 2 3} p<0,05
Индекс массы миокарда левого желудочка	94,5±5,1** p<0,01	141,3±14,3	171,5±22,4	165,6±21,3	173,3±21,6
Наличие тромбов в полости ЛЖ	-	-	-	-	У 2 (20%) чел.

Примечание: * - p<0,05 – достоверность различий между группой сравнения и больными ХСН I ФК, II ФК, III ФК, IV ФК;

** - p<0,01 – достоверность различий между группой сравнения и больными ХСН I ФК, II ФК, III ФК, IV ФК;

***- p<0,001 - достоверность различий между группой сравнения и больными ХСН I ФК, II ФК, III ФК, IV ФК;

№ I i - p<0,05 - достоверность различий между группами больных ХСН I ФК, II ФК, III ФК и ХСН IV ФК.

**Показатели антикоагулянтной и фибринолитической активности сосудистой стенки
у больных с хронической сердечной недостаточностью (M±m)**

Показатели	Группа сравнения (n=20)	ХСН I ФК (n=10)	ХСН II ФК (n=10)	ХСН III ФК (n=10)	ХСН IV ФК (n=10)
Активность антитромбина III до проведения манжеточной пробы, %	91,6±3,9	92,5±2,4	92,2±2,2	90,1 ±1,2	90,0±2,9
Активность антитромбина III после проведения манжеточной пробы, %	98,8±4,3	91,2±2,5	92,0±2,2	91,0±1,6	92,7±2,7
Антикоагулянтная активность сосудистой стенки, усл. ед.	1,14±0,02	0,98±0,13	0,99±0,01*** p<0,001	1,01±0,01*** p<0,001	1,02±0,01*** p<0,001
Время фибринолиза до проведения манжеточной пробы	8,4±0,43	8,4±0,7	8,8±0,5	9,8±1,6	12,3±1,5* p<0,05
Время фибринолиза после проведения манжеточной пробы	7,6±0,44	8,0±0,6	8,6±0,4	10,0±1,7	11,5±1,4* p<0,05
Фибринолитическая активность сосудистой стенки, усл. ед.	1,12±0,06	0,95±0,19	0,97±0,01** p<0,01	1,02±0,01** p<0,01	0,94±0,02** p<0,01

Примечание:

* - p<0,05 - достоверность различий времени фибринолиза до и после проведения манжеточной пробы между группой сравнения и больными ХСН IV ФК.

** - p<0,01 - достоверность различий между группой сравнения и больными ХСН II ФК, ХСН III ФК, ХСН IV ФК;

*** - p<0,001 - достоверность различий между группой сравнения и больными ХСН II ФК, ХСН III ФК, ХСН IV ФК.

Таблица 4

**Параметры исследования плечевой артерии у больных с различными функциональными классами
хронической сердечной недостаточности (M±m)**

Показатели	Группа сравнения (n=20)	ХСН I ФК (n=10)	ХСН II ФК (n=10)	ХСН III ФК (n=10)	ХСН IV ФК (n=10)
Исходный диаметр ПА, мм	3,6±0,05	4,9±0,09* p<0,05	4,7±0,32* p<0,05	4,8±0,18* p<0,05	4,6±0,4* p<0,05
Начальная скорость кровотока, м/с	0,7±0,03	0,5±0,03** p<0,01	0,5±0,03** p<0,01	0,5±0,02** p<0,01	0,5±0,03** p<0,01
Диаметр ПА на 60-й секунде в пробе с РГ	4,1±0,08	5,3±0,14*** p<0,001	5,1±0,26** p<0,01	5,3±0,10*** p<0,001	4,95±0,30* p<0,05
Диаметр ПА на 5 мин в пробе с НТГ	4,2±0,07	5,4±0,18*** p<0,001	5,33±0,23*** p<0,001	5,42±0,23*** p<0,001	5,4±0,4** p<0,01
Потокзависимая дилатация на 60 сек, %	16,3±0,76	6,3±1,1*** p<0,001	8,1±2,1** p<0,01	9,1±2,6* p<0,05	6,3±2,4** p<0,01
НТГ-индуцированная дилатация, %	20,8±1,5	7,5±1,7*** p<0,001	13,6±2,9* p<0,05	13,4±2,7* p<0,05	14,7±2,3* p<0,05
Реактивная гиперемия, % увеличения скорости	14,8±1,2	26,5±6,1	24,1±5,6	13,5±6,6	13,1±4,6
Индекс «реактивности ПА»: НТГ/потокзависимой вазодилатации, усл.ед.	1,05±0,02	0,89±0,22	1,74±0,47	1,7±0,4	1,17±0,5

Примечание:

* - p<0,05 - достоверность различий между группой сравнения и больными ХСН I ФК, ХСН II ФК, ХСН III ФК и ХСН IV ФК;

** - p<0,01 - достоверность различий между группой сравнения и больными ХСН I ФК, ХСН II ФК, ХСН III ФК и ХСН IV ФК;

*** - p<0,001 - достоверность различий между группой сравнения и больными ХСН I ФК, ХСН II ФК, ХСН III ФК, ХСН IV ФК;

• - p<0,05 - достоверность различий НТГ-индуцированной дилатации между больными ХСН I ФК и ХСН IV ФК.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Арболишвили, Г.Н. Связь различных показателей вариабельности ритма сердца с механизмом смерти больных с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка / Г.Н. Арболишвили, В.Ю.Мареев, Ю.Н. Беленков // Журнал «Сердечная недостаточность». - 2006. - № 4(38). - С. 172-178.

2. Solomon, SD Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure

patients / SD Solomon, N Anavekar, H Skali et al.// Circulation. - 2005. - №112 (24). - E. 3738-3744.

3. Мареев, В.Ю. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величин фракции выброса по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН: снова о проблеме ХСН с сохранной систолической функцией левого желудочка / В.Ю.Мареев, М.О. Даниелян, Ю.Н. Беленков // Журнал «Сердечная недостаточность». - 2006. - № 4(38). - С. 164-171.

4. Ольбинская, Л.И. Эндотелиальная дисфункция у больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью, и возможности коррекции изосорбид-5-мономитратом / Л.И. Ольбинская, Ж.М. Сизова, А.В. Ушакова // Кардиология. – 2001. – №3. – С. 29-32.
5. Peripheral vascular remodelling as a mechanism of exercise limitation in patients with chronic heart failure / Yu. et al. // Eur. Heart. J. – 1998. – №19. – Е. 65.
6. Визир, В.А. Перспективы реверсии эндотелиальной дисфункции у больных с застойной сердечной недостаточностью / В.А. Визир, А.Е. Березин // Клин. мед.. – 2000. – №7. – С. 36-39.
7. Балуда, В.П. Значение определения антитромбогенных свойств стенки сосудов в профилактике тромбозов / В.П. Балуда, И.И. Деянов // Кардиология. – 1988. – №5. – С. 103-104.
8. Lieberman, E.H. Flow-induced vasodilation of the human brachial artery is impaired in patients / E.H. Lieberman, M.D. Gerhard, A. Uehata et al. // Am. J. Cardiol. – 1996. – №78. – Е. 22-27.
9. Затейщикова, А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение / А.А. Затейщикова, Д.А. Затейщиков // Кардиология. – 1998. – №9. – С. 69-80.
10. Cioffi, G. Systemic thromboembolism in chronic heart failure. A prospective study in 406 patients / G. Cioffi // Eur. Heart. J. – 1996. – №17. – Е. 1381-1389.
11. Vanhoutte, P.M. Endothelial dysfunction and atherosclerosis / Vanhoutte P.M. // Eur. Heart. J. – 1997. – №18. – Е. 19 – 29.

УДК 616.34 – 07(045)

ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КРОНА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЙ ЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Н.Н. Миронов - ГУЗ Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А.Семашко, заместитель главного врача; **С.В. Насонов** - начальник вычислительного центра ООО «Медицинская диагностика», г. Нижний Новгород; **О.П. Алексеева** - директор гастроэнтерологического центра Приволжского федерального округа РФ, г. Нижний Новгород, доктор медицинских наук, профессор; **С.В. Криштопенко** - заместитель директора гастроэнтерологического центра Приволжского федерального округа РФ, г. Нижний Новгород, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: al_op@mail.ru

Обследованы 15 больных с эндоскопически и морфологически верифицированным диагнозом болезни Крона и 14 здоровых лиц в возрасте от 23 до 54 лет. Индекс активности болезни Крона составил от 235 до 310 ед. Изучена возможность использования высокоэффективной жидкостной хроматографии сыворотки крови для диагностики болезни. Высушенный экстракт сыворотки крови подвергался исследованию на хроматографе «Милихром А-02» (ЗАО «Эконова», Новосибирск). Обработка хроматограмм производилась при помощи многоуровневого кластерного анализа с формированием трехмерного образа патологического состояния, достоверно отличающегося от образа здорового человека. Диагностическая чувствительность и точность метода достигали 100%.

Ключевые слова: болезнь Крона, диагностика, жидкостная хроматография.

CROHN'S DISEASE DIAGNOSTICS IN ACUTE STAGE WITH THE USE OF HIGHLY EFFECTIVE LIQUID CHROMATOGRAPHY BLOOD SERUM

N.N. Mironov - Nizhni Novgorod Regional Clinical Hospital named after N.A.Semashko, Assistant of Head Physician; **S.V. Nasonov** - Head of Computer Centre «Medical Diagnostics» Ltd, Nizhni Novgorod; **O.P. Alekseeva** - Director of Gastroenterological Centre of Volga Region Federal District of the Russian Federation, Nizhni Novgorod, Doctor of Medical Science, Professor; **S.V. Krishtopenko** - Deputy Director of Gastroenterological Centre of Volga Region Federal District of the Russian Federation, Nizhni Novgorod, Doctor of Medical Science, Professor, e-mail: al_op@mail.ru

15 patients with the endoscopically and morphologically verified diagnosis of the Crohn's disease and 14 healthy humans at the age of 23 – 24 years have been examined. The Crohn's disease index activity was 235 – 310 units. The possibility highly effective liquid chromatography blood serum use for diagnosis of the disease has been studied. A blood serum dried extract has been investigated on the "Milichrome A 02" chromatograph (Novosibirsk, "Econova" joint-stock company). The chromatograms have been treated with the use of a multilevel cluster analysis with a pathologic three-measured state form, differing from a healthy human. A diagnostic sensitivity and accuracy of the method has achieved 100%.

Key words: the Crohn's disease, diagnostics, liquid chromatography

Актуальность.

Болезнь Крона – это хроническое заболевание пищеварительного тракта с сегментарным трансмуральным гранулематозным воспалением.

Распространенность болезни Крона в разных странах колеблется от 20 до 150 случаев на 100 000 населения. Ежегодное появление новых случаев болезни среди населения США и Западной Европы составляет 2–8 на 100 000 жителей. В Московской области в 1997 г. они составляли: распространенность – 3,5 на 100 000 населения, заболеваемость – 0,3 на 100 000 населения [1,2,13,14].

Несмотря на то, что этиология болезни Крона до сих пор остается неясной, патогенез болезни изучен достаточно основательно, и принято считать, что раз-

витие болезни Крона зависит от взаимодействия трех инициируемых факторов: восприимчивости организма, состояния кишечной микрофлоры и состояния местного иммунитета.

Диагностика болезни Крона основывается на данных клинического обследования больных, результатах лабораторных и инструментальных методов. Основными инструментальными методами являются рентгенологический (ирригоскопия и изучение пассажа бария по тонкой кишке), эндоскопический (колоноскопия и эзофагогастродуоденоскопия) и гистологическое исследование. Для установления клинического диагноза достаточно положительного результата одного из трех указанных методов. Использо-

ние капсульной эндоскопии еще нельзя отнести к надежному методу диагностики болезни Крона [8].

До настоящего времени болезнь Крона все еще остается трудно диагностируемым заболеванием. Трудности диагностики связаны с возможной локализацией процесса в любом отделе желудочно-кишечного тракта, системными проявлениями болезни и неспецифическими клиническими симптомами. Это вызывает необходимость дальнейшей разработки новых способов диагностики данного заболевания. В 40 – 50% случаев болезнь Крона диагностируется во время оперативного вмешательства по поводу рецидивирующих болей в животе или частичной кишечной непроходимости.

В качестве одного из возможных направлений в лабораторной диагностике болезни Крона нами были изучены особенности показателей высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) сыворотки крови у больных в фазе обострения.

ВЭЖХ является современным высокоточным аналитическим методом, позволяющим проводить разделение и анализ компонентов в сложных биологических смесях. Она уже с успехом применяется для диагностики некоторых заболеваний [9, 11].

В качестве объекта исследования нами была выбрана сыворотка крови, как наиболее доступный материал, несущий в себе максимально возможную информационную нагрузку о состоянии систем и органов человека [3].

Цель исследования. Изучить возможность использования высокоэффективной жидкостной хроматографии для диагностики болезни Крона, определить чувствительность и диагностическую точность метода.

Материалы и методы исследования.

В проведенном исследовании участвовали 29 пациентов. Все пациенты были разделены на 2 группы. В контрольную группу вошли 14 практически здоровых людей-добровольцев в возрасте от 23 до 54 лет.

Исследуемую группу составили 15 больных (11 мужчин и 4 женщины в возрасте от 21 до 56 лет) с болезнью Крона с верифицированным диагнозом в стадии обострения, который оценивался по стандартному международному индексу (CDAI) активности болезни Крона [12]. Величина данного индекса составляла у больных от 235 до 310 единиц (среднее значение 268.1), что соответствует средней степени активности болезни. Диагноз болезни Крона у всех пациентов был подтвержден при помощи рентгенологического и/или эндоскопического и морфологического методов.

В исследование не включали больных с сопутствующей патологией в стадии декомпенсации или обострения. Сопутствующие заболевания у включенных в исследование больных были: хронический гастрит – у 5 лиц, хронический холецистит – у 3 больных, хронический панкреатит – у 1 больного, артериальная контролируемая гипертензия – у 3 лиц.

Забор крови проводили у пациентов натощак из вены в количестве 5 – 10 мл. Полученную сыворотку (не менее 2 мл) высушивали при 25°C до состояния сухой корочки и перемалывали до состояния гомогенного порошка. Далее брали навеску порошкообразной сыворотки в количестве 40 мг и проводили экстракцию 85%-ным метанолом – 200 мкл в течение 45 минут. После осаждения крупно- и среднемолекулярных белков проводили центрифугирование

смеси при ускорении 12000 об/мин с последующим отбором надосадочной жидкости. Полученный таким образом экстракт сыворотки крови подвергали хроматографическому исследованию.

При анализе использовали стандартную методику исследования на хроматографе «Милихром А-02» (ЗАО «Эконова», Новосибирск). Современные жидкостные хроматографы на микроколонках типа «Милихром А-02» представляют собой аналитический комплекс функционально объединенных устройств, обеспечивающих разделение жидких смесей, детектирование, идентификацию и количественный учет компонентов смеси. Контрольная программа встроенного в спектрофотометр компьютера не допускает неправильных и несовместимых параметров, обеспечивая автоматический набор пробы, спектрофотометрическое детектирование, объективность и высокую точность анализов. Статистическая обработка массива хроматограмм выполнялась на основе многоуровневого кластерного анализа с формированием трехмерного образа нормы или патологического состояния при помощи специальной компьютерной программы [10].

Результаты и обсуждение

В исследование были включены больные только со средней степенью активности болезни Крона с CDAI от 235 до 310 единиц с целью формирования однородной группы для последующего спектрометрического анализа.

Основным клиническим проявлением обострения болезни Крона у всех пациентов была боль в животе незначительная или умеренно выраженная в околопупочной или правой подвздошной области, не требующая приема анальгетических препаратов. Кроме того, у большинства больных (11 из 15) отмечали учащение стула до 4 – 6 и более раз в сутки без примеси крови. Субфебрильная температура присутствовала у 8 больных. Кожные изменения в виде узловой эритемы проявились у 2 лиц, васкулита – у 2 лиц. Артралгия зафиксирована у 4 больных.

По результатам рентгенологического исследования кишечника и/или фиброколоноскопии, лапароскопии (у 2 больных) локализация процесса только в тонкой кишке (терминальный илеит) была у 6 больных, в тонкой и толстой кишке (илеит, сигмоидит, проктит) – у 6 больных, только в толстой кишке (сигмоидит) – у 2 больных, и только в прямой кишке – у 1 больного. У 3 больных в анамнезе была резекция участка кишечника по поводу болезни Крона 1-2 года назад.

После выполнения анализа сыворотки крови у пациентов методом ВЭЖХ и статистического анализа результатов полученных газохроматограмм при помощи кластерного анализа установлены диагностические показатели и критерии диагностики для пациентов с болезнью Крона, приведенные в табл. 1.

Результаты, приведенные в таблице 1, показывают практически полное разграничение показателей ВЭЖГ у здоровых людей и пациентов с болезнью Крона, что демонстрируется на рисунке 1.

Проводя обсуждение результатов исследования, необходимо подчеркнуть, что сыворотка крови, несмотря на то что является очень сложной по своему составу, подчинена единым физико-химическим принципам строения и функционирования биологических жидкостей. При дегидратации молекулы и молекулярные комплексы претерпевают пространственные перемещения

и локализируются в строго определенном месте в форме фиксированной волны по ВЭЖХ. При этом каждая волна соответствует градиенту концентрации определенной группы ассоциированных молекул, близких по своей физико-химической структуре. В сыворотке крови подавляющее большинство молекул находится в виде надмолекулярных комплексов. Организационная ауто-волновая структура дегидрированной сыворотки отражает спектр этих комплексов на хроматограмме. Фазовый переход биологической жидкости из неупорядоченного жидкого состояния в твердое путем высушивания организует определенный стохастический порядок, который становится наблюдаемым даже на макро-скопическом уровне [4]. Волновые ритмы различного характера и качества являются одной из форм самоорганизации живой материи и ее взаимосвязи как с внутренней, так и с внешней средой [5, 6].

При любом заболевании наблюдаются изменения в биосинтезе белков, нуклеиновых кислот, полипептидов и других соединений, которые поступают в кровь, и могут быть обнаружены [7]. Почти все зарегистрированные на хроматограмме пики являются олигопептидами, пептидами или низкомолекулярными белками. На этом основании существует вполне реальная возможность использования метода ВЭЖХ для лабораторной диагностики многих заболеваний, и в частности, болезни Крона.

Таким образом, в результате выполненных исследований показана возможность использования метода высокоэффективной жидкостной хроматографии для диагностики болезни Крона. Диалектически сам метод высокоэффективной жидкостной хроматографии уникально сочетает элементы анализа, определяемые хроматографическим разложением такого биологического субстрата организма, как сыворотка крови на микроструктуры, и элементы синтеза, осуществляемые посредством многоуровневого кластерного анализа с формированием стабильного положения конечного образа в трехмерном пространстве.

Выводы

1. Технология построения и анализа жидкостно-хроматографических спектральных образов сыворотки крови может быть использована для диагностики болезни Крона в активной фазе. Диагностическая чувствительность и точность составили 100%.

2. Установлены новые закономерности в изменении спектральных свойств сыворотки крови при болезни Крона по сравнению со здоровыми пациентами. Создана динамичная база данных жидкостно-хроматографических образов сыворотки крови у пациентов с болезнью Крона, которая может быть использована в клинической практике для решения задач диагностики и дифференциальной диагностики.

Таблица 1

Результаты статистического анализа диагностики между группой пациентов с болезнью Крона и здоровыми людьми при помощи ВЭЖХ

Показатели	Контроль	Болезнь Крона
Количество пациентов	14	15
Истинная диагностика	14	15
Гиподиагностика	0	0
Чувствительность диагностики (%)	100	100
Диагностическая точность (%)	100	
Критерий хи-квадрат	34,5166	
Уровень вероятности (%)	99,78	

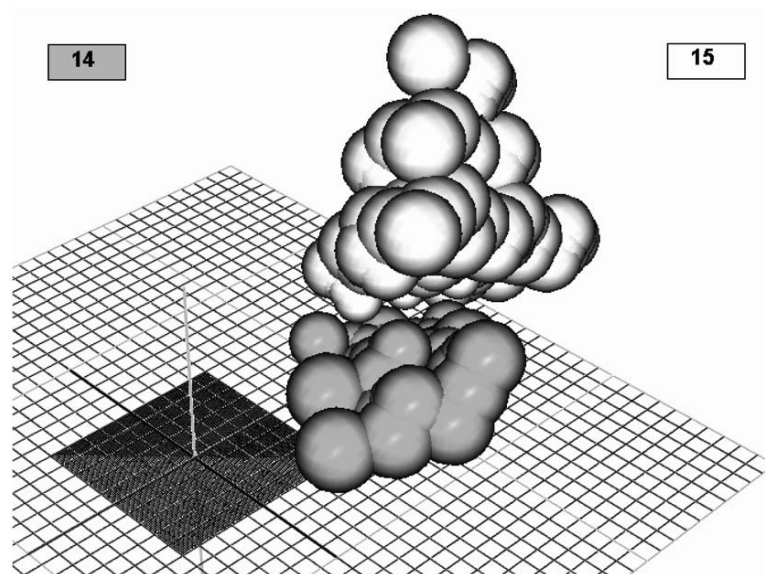


Рис. 1. ВЭЖХ-спектрометрические образы здоровых людей (темная окраска) и пациентов с болезнью Крона (светлая окраска).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.

1. Белоусова, Е.А. Эпидемиология воспалительных заболеваний кишечника в России / Е.А. Белоусова. – Материалы Фальк симпозиума. – № 154. – 2006. – С. 38-39.
2. Белоусова, Е.А. Язвенный колит и болезнь Крона / Е.А. Белоусова. – Тверь: Триада, 2002.
3. Шатохина, С.Н. Диагностическое значение профильной дегидратации сыворотки крови: структурная форма информации / С.Н. Шатохина, В.Н. Шабалин // Журнал для врачей «Лаборатория». – 1999. – № 4.
4. Шабалин, В.Н. Аутогенные ритмы и самоорганизация биожидкостей // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины / В.Н. Шабалин, С.Н. Шатохина. – 1996. – № 10. – С. 364-371.
5. Гласе, Л. // От часов к хаосу. Ритмы жизни / Л. Гласе, М. Мэки. – М.: Мир, 1991. – 240 с.
6. Гленсдорф, Т.Т. Термодинамическая теория структуры, устойчивости и флуктуаций / Т.Т. Гленсдорф, И. Пригожин. – М.: Мир, 1973.
7. Горизонтов, П.Д. Гомеостаз / П.Д. Горизонтов. – М.: Медицина, 1981. – 575 с.
8. Старков, Ю.Г. Возможности капсульной эндоскопии: информативность, неудачи, недостатки / Ю.Г. Старков, Л.В. Домарев // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 5. – С. 8-12.
9. Насонов, С.Н. Особенность высокоэффективной жидкостной хроматографии анализа гликлазида в плазме крови / С.Н. Насонов, А.Ю. Диш, В.А. Хазанов // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической фармакологии. – Томск: Изд-во Том. ун-та, – 2001. – С. 61-63.
10. Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ № 2007 61 453. Программа для обработки спектров и создания экспертных диагностических систем DataStat / С.В. Насонов и соавт., 2007.
11. Гурто, Р.В. Взаимосвязь фармакокинетики лоратадина и гликлазида с состоянием системы энергопродукции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р.В. Гурто. – Томск, 2005. – 22 с.
12. Development of Crohn's di-sease activity index. National Cooperative Crohn's disease Study / W.R. Best, J.M. Beckett, J. W. Singleton et al. // Gastroenterology. – 1976. – V. 70. – P. 439-444.
13. Loftus, E.V.Jr. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence prevalence, and environmental influences / E.V.Jr. Loftus // Gastroenterol. – 2004. – V. 126, № 6. – P. 1504-1517.
14. Marshall, J.K. Environment and Epidemiology of inflammatory bowel disease. In: Satsangi J, Sutherland LR, editors / J.K. Marshall, R.J. Hilsden // Inflammatory Bowel Disease. Elsevier Ltd, 2003.



на заметку

Сотрудниками Саратовского государственного медицинского университета получены патенты:

1. № 2318552 Способ снижения повышенной функциональной активности тромбоцитов в условиях in vitro / В.Ф. Киричук, Е.В. Андронов, В.Д. Тупикин, А.П. Креницкий, А.В. Майбородин.
2. № 2323751 Способ лечения диабетической периферической полинейропатии / Н.А. Болотова, С.В. Худошина, Н.Ю. Райгородская.
3. № 2324453 Аппарат для коррекции сужения зубной дуги верхней челюсти / Л.А. Гооге, В.Н.Николенко, Ю.Ю. Розалиева.
4. № 2325146 Способ реабилитации больных рассеянным склерозом с нарушениями двигательной функции / А.Н. Субботин, А.В. Сумбаев, О.П. Семенова, П.В. Решетов, Д.А. Кедоров, О.Н. Воскресенская.

НЕВРОЛОГИЯ

УДК 616.831-005.1-036(045)

ИЗМЕНЕНИЯ АКУСТИЧЕСКИХ КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ (P300) ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Д.П. Гарин – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии; **И.Е. Повереннова** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: samaranevr@samtel.ru

Когнитивные нарушения являются актуальной проблемой современной медицины. У пожилых они обычно развиваются на фоне хронической ишемии мозга (ХИМ). Проведено исследование P300 у 134 больных с целью определения влияния ХИМ на основные компоненты когнитивных вызванных потенциалов. Рассматривались группа пациентов пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией I, II, III стадий и группа лиц среднего возраста с наличием ХИМ и без признаков ХИМ. Выявлены увеличение латентности пиков N2, P3, межпикового интервала N2-P3 и снижение амплитуды N2/P3 у пациентов пожилого возраста с положительной корреляцией в зависимости от стадии дисциркуляторной энцефалопатии. Увеличение латентности и снижение амплитуды основных компонентов акустического когнитивного потенциала у лиц среднего возраста прямо коррелировали с наличием ХИМ.

Ключевые слова: когнитивный вызванный потенциал (P300), хроническая ишемия мозга.

ACOUSTIC COGNITIVE CAUSED POTENTIALS (P300) CHANGES IN CHRONIC ISCHEMIA OF BRAIN

D.P. Garin - Samara State Medical University, Department of Neurology and Neurosurgery, Post-graduate; **I.E. Poverennova** - Samara State Medical University, Head of Department of Neurology and Neurosurgery, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: samaranevr@samtel.ru

Cognitive infringements represent an actual problem of modern medicine. In elderly men they usually develop on a background of a chronic ischemia of brain (CHBI). P300 research in 134 patients was carried out to define CHBI influence on the basic components of the caused potentials. The group of elderly patients with dyscirculatory encephalopathy I, II, III stages and group of middle-aged persons with presence CHBI and without attributes CHBI were considered. The increase of peaks N2, P3 latency, N2-P3 interpeak interval and decrease of N2/P3 amplitude in elderly patients with positive correlation are revealed depending on the stage of dyscirculatory encephalopathy. Latency increase and amplitude reduction of the basic components acoustic cognitive potential in middle-aged persons directly correlated with the CHBI presence.

Key words: cognitive caused potential (P300), chronic ischemia of brain.

Введение. Нарушение когнитивных функций является одним из наиболее распространенных неврологических расстройств. Когнитивные нарушения вызывают большое число различных по этиологии и патогенезу заболеваний головного мозга. Особенно велика распространенность неврологических заболеваний с клиникой когнитивных расстройств среди лиц пожилого возраста. Когнитивные расстройства могут быть представлены легкими когнитивными нарушениями, синдромом умеренных когнитивных расстройств и деменцией [2,7,18,19,20].

В связи с большой распространенностью сосудистых заболеваний мозга и старением населения в большинстве экономически развитых стран наблюда-

ется значительный рост числа больных сосудистой деменцией. Сосудистая деменция занимает второе место после болезни Альцгеймера в структуре деменций пожилого возраста, достигая, по данным разных авторов, 15-30% [10,11,15]. Цереброваскулярные заболевания и деменция часто развиваются одновременно, однако некоторые исследователи подвергают сомнению факт, что цереброваскулярные заболевания на самом деле могут являться причиной деменции. Другие считают, что цереброваскулярные заболевания всего лишь ускоряют или ухудшают состояние деменции, развитие которой уже началось [5,13,26].

Целью настоящей работы явилось исследование акустического когнитивного потенциала (P300) у па-

циентов пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) для выяснения влияния хронической ишемии мозга на показатели P300.

Материалы и методы исследования. Исследованы 134 пациента (62 мужчины и 72 женщины) с проявлениями хронической ишемии мозга (ХИМ), подтвержденной данными ультразвукового исследования, КТ и МРТ головного мозга. Клинические критерии стадийности ДЭ были следующими (Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2005): I стадия - наличие отдельных неврологических симптомов, которые не образуют целостного клинического синдрома; II стадия - неврологические нарушения, формирующие целостный неврологический синдром (пирамидный, мозжечковый, амиостатический, когнитивных расстройств и др.); III стадия - наличие нескольких клинически очерченных неврологических синдромов [3].

Пациенты были разделены на несколько групп. Первую группу составили больные пожилого возраста (66-75 лет), среди которых: 1.1. - с ДЭ I ст. 21 человек - 15,7% (средний возраст 66,6 года; 11 мужчин и 10 женщин); 1.2. - с ДЭ II ст. 35 человек - 26,1% (средний возраст 71,5 года; 12 мужчин и 23 женщины); 1.3. - с ДЭ III ст. 23 человека - 17,2% (средний возраст 68,1 года; 14 мужчин и 9 женщин). В качестве контроля была выделена вторая группа пациентов более молодого возраста (45-55 лет), среди которых - 2.1. 27 человек - 20,1% (средний возраст 49,6 года; 13 мужчин и 14 женщин) без признаков сосудистого поражения головного мозга и 2.2. - 28 человек - 20,9% (средний возраст 54,4 года; 12 мужчин и 16 женщин) с ДЭ I-II стадий.

Для синдромальной диагностики когнитивных нарушений использовали краткую шкалу оценки психического статуса (Mini Mental State Examination - MMSE), которая включает набор из 11 проб, оценивающих ориентировку во времени, месте; повторение слов (восприятие), серийный счет (концентрация внимания), слухоречевую память, речь (называние предметов, повторение фразы), понимание команды, чтение, письмо, рисунок. Выполнение каждого пункта оценивали в баллах. Общий результат теста получали путем суммиции результатов по каждому из пунктов: 28-30 баллов - нет когнитивных нарушений; 24-27 баллов - преддементные нарушения; 20-23 балла - деменция легкой степени выраженности; 11-19 баллов - деменция умеренной степени выраженности; 0-10 баллов - тяжелая деменция (Folstein M.F., Folstein S.E., Hugh P.R., 1975).

Исследование акустических вызванных потенциалов производили на четырехканальном электромиографе фирмы «Medelec» «Sapphire premier» с программами для регистрации слуховых и зрительных когнитивных потенциалов. Пациент располагался в кресле с закрытыми глазами (иногда, при выраженной синхронизации альфа-ритма, исследование проводили при открытых глазах). Перед исследованием больному объясняли, какие тоны, подаваемые через наушники, необходимо сосчитать. Счет «значимых» тонов производился пациентом про себя в уме. Проводили тренировочное тестирование для проверки правильности счета значимых стимулов. Применяли акустическую стимуляцию с наличием отдельных триггеров для запуска и усреднения редких (значимых) и частых (незначимых) стимулов. Стимулы подавали на оба уха. Длительность стимула - 50 мс, интенсивность - 80-90 дБ, интервал между сти-

мулами - 1с. Частота тона для значимого стимулов - 2000 Гц, вероятность - 20-30%; для незначимого стимула частота тона - 1000 Гц, вероятность - 70-80%. Возникновение в серии значимого и незначимого стимула псевдослучайно, и на каждые 5 незначимых появляются 1-2 значимых стимула. Эпоха анализа - 1000 мс. Число усреднений для значимых стимулов - 20 (или более). Для воспроизводимости полученных результатов проводили суперпозицию двух отдельно выделенных серий. Подобные условия применяли при активном восприятии стимулов.

Методика исследования когнитивного потенциала (P300) основывается на «oddball»-парадигме, когда в случайной последовательности подаются серии двух стимулов, среди которых есть «незначимые» (частые) и «значимые» (редкие) стимулы, которые исследуемый и должен сосчитать. Значимые и незначимые стимулы нерезко, но отличаются параметрами. Например, в случае подачи звуковых стимулов значимый тон выше по частоте, чем незначимые. При обычном выделении ответов на эти отличающиеся стимулы без условия их опознания выявляются длиннотентные слуховые вызванные потенциалы, или V-волна. Если будет дана инструкция сосчитать стимулы определенного тона (значимые), следующие в ряду частых или незначимых стимулов в случайной последовательности, то на незначимые стимулы выделяется V-волна, а на значимые, кроме этого, эндогенный комплекс в области 300 мс (рис.1). Физические свойства стимула не изменились, изменилось лишь то, что обследуемым эти стимулы стали распознаваться в серии других стимулов, запоминаться и подсчитываться [1]. Таким образом, когнитивные вызванные потенциалы отражают высшие мозговые интегративные процессы центральной переработки информации и, соответственно, могут служить объективными показателями нарушений психических функций у человека [4,17,21,27].

Выделяют P1, N1, P2, N2, P3 компоненты слухового когнитивного потенциала (рис. 1). За исключением N2 и P3 компонентов, все предшествующие связаны с первичными сенсорными зонами (Polich P., 1999). Два наиболее важных компонента, связанных со стимулом и отражающих активное внимание и осознанное разделение стимулов, это N2 - негативная волна и P300 (P3) - позитивная волна, появляющиеся, соответственно, в пределах 200 мс и 300 мс после стимула. N2 волна отражает процессы опознания и дифференцировки стимулов. Генерация этого пика связана с участием височных и верхнетеменных областей мозга [1,22,25]. Компонент P3, по современным представлениям, отражает завершение процессов восприятия, анализа и регистрации стимула и, главным образом, вызываемую стимулом перестройку рабочей памяти [9,23,24]. В генерации нисходящей части P3 принимают участие нижнетеменные и лобные доли головного мозга, а генерация пика и начала восходящей части P3 связана с участием лобных долей (Егоров А.В., Гнездицкий В.В., 1996) [1]. Физиологические процессы, лежащие в основе генерации P300, отражают функциональное взаимодействие между фронтальными долями и гиппокампадно-темпоропариетальной областью [12,14,16].

Определяли латентные периоды N2, P3 компонентов (в мс), латентность межпикового интервала N2-P3, амплитуду (в мкВ) N2/P3, рассчитанную как сум-

ма показателей амплитуд N2 и P3 от изолинии. Полученные результаты представлены в табл. 1.

Результаты и их обсуждение. Для расчета нормативных показателей латентных периодов N2, P3 пиков относительно возраста использовали данные Р. Anderer (1996). Согласно этим данным, увеличение латентности N2 составляет 0,37 мс/год, а P3 - 0,93 мс/год у здоровых людей в возрастном диапазоне 19-80 лет [8]. Одинаковые показатели для расчета латентного периода P3 относительно возраста получены при использовании формулы: $P300 = 1,25 \times \text{возраст (годы)} + 285 \text{ мс}$ [1]. Таким образом, нормативные показатели латентных периодов в группе 2.1. со средним возрастом 49,6 года составили для N2 пика - 218 мс, для P3 пика - 346 мс. В группе 2.2. со средним возрастом 54,4 года - 220 мс для N2 и 351 мс для P3. В группе 1.1. пожилых пациентов со средним возрастом 66,6 года - 225 мс для N2 и 362 мс для P3; в группе 1.2. со средним возрастом 71,5 года - 227 мс для N2 и 366 мс для P3; в группе 1.3. со средним возрастом 68,1 года - 225 мс для N2 и 363 мс для P3.

Согласно полученным данным, представленным в табл. 1, значимых межполушарных различий в латентных периодах N2, P3, межпиковых интервалах N2-P3 и амплитуде N2/P3 по группам выявлено не было.

При сравнении групп 2.1. и 2.2. отмечается увеличение латентных периодов N2 на 14-16 мс, P3 - на 11-14 мс в группе 2.2., межпиковый интервал N2-P3 не изменялся. Снижена амплитуда N2/P3 на 9 мкВ в группе 2.2 по сравнению с 2.1. В группе 2.1. латентный период N2 превышает на 7-8 мс, а латентность P3 - на 8-11 мс рассчитанные значения для среднего возраста по этой группе. При сравнении латентных периодов с нормативными возрастными показателями для группы 2.2. отмечалось значительное увеличение латентного периода N2 (19-22 мс). Латентность P3 не выходила за нормативное значение. Средний балл MMSE в 2.1. группе равнялся 29,1 балла, а в группе 2.2. - 27,3 балла.

Ввиду того, что основные компоненты когнитивного вызванного потенциала отражают определенные этапы обработки информации (N2 - опознание и дифференцировка стимула, межпиковый интервал N2-P3 - обработка поступившей информации, P3 - сохранение новой информации в оперативной памяти), можно отметить, что ДЭ ухудшает когнитивные способности пациентов во всех возрастных группах. У лиц среднего возраста с дисциркуляторной энцефалопатией страдают процессы дифференцировки и объем оперативной памяти, при этом скорость обработки информации не изменяется. Отмечается изменение показателей P300, тогда как результаты когнитивных тестов находятся в пределах нормы или снижены минимально. Исследование вызванных когнитивных потенциалов, таким образом, может способствовать ранней диагностике когнитивных расстройств у пациентов средней возрастной группы.

При сравнении показателей латентных периодов N2, P3, межпикового интервала N2-P3, амплитуды N2/P3 в группах пожилых пациентов с ДЭ I-III ст. наблюдается незначительное увеличение (на 2-3 мс) латентности N2 в группе 1.2. по сравнению с группой 1.1. Более значительный рост латентности N2 (на 12-16 мс) отмечен в группе 1.3. по сравнению с группой 1.2. Увеличение латентного периода P3 между группами 1.1. и 1.2., 1.2. и 1.3. составило 10-12 мс. Уве-

личение межпикового интервала N2-P3 между группами 1.1. и 1.2. составило 7-11 мс, между группами 1.2. и 1.3. - 1-5 мс. Разницы в амплитудных значениях N2/P3 в группах 1.1. и 1.2. не выявлено, а при сравнении групп 1.2. и 1.3. она составила 1-4 мкВ. При сравнении латентных периодов N2 и P3, полученных в подгруппах первой группы, отмечается их значительное увеличение по сравнению с возрастным нормативом для каждой подгруппы.

Данные MMSE в 1.1. группе в среднем составили 26,4 балла, что соответствует умеренным когнитивным расстройствам. У больных 1.2. группы этот показатель был равен 24,5 балла, что соответствует преддементным нарушениям. Пациенты 1.3. группы имели средние показатели MMSE-теста, равные 18,8 балла, что соответствует деменции. Таким образом, увеличение латентности P3 в группе пожилых пациентов с ДЭ прямо зависит от степени дисциркуляторной энцефалопатии, а также коррелирует со снижением баллов MMSE-теста, причем увеличение латентного периода P3 более 400 мс соответствует средней степени деменции по MMSE. Это согласуется с данными Ю.Л. Ражба, И.Ю. Березиной (2005) [6].

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что имеются относительно небольшие различия в латентном периоде N2 (7-8 мс) и амплитуде N2/P3 (1-2 мкВ) в группах пациентов с ДЭ среднего (2.2.) и пожилого (1.1.) возраста. При этом разница латентных периодов P3 между этими группами составляет 33-36 мс, а длительность межпикового интервала N2-P3 - 27-28 мс. Показатели же MMSE-теста отличаются только на 1 балл (меньшие значения в группе 1.1.). Данные показатели иллюстрируют роль сосудистого фактора в возникновении когнитивного дефицита у людей среднего возраста.

Выводы. 1. Развивающаяся ДЭ ухудшает когнитивные способности пациентов всех возрастных групп. Изменения амплитудно-частотных характеристик компонентов акустического когнитивного потенциала служат важным диагностическим признаком этих нарушений и коррелируют со стадией ДЭ.

2. У лиц среднего возраста с дисциркуляторной энцефалопатией, по данным исследования P300, страдают процессы дифференцировки и объем оперативной памяти, при этом скорость обработки информации не изменяется.

3. У пациентов пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией снижаются процессы дифференцировки пропорционально стадии ДЭ, при этом в еще большей степени страдает скорость обработки информации, уменьшается объем оперативной памяти, что также коррелирует со стадией ДЭ.

4. Увеличение латентности P3 в группе больных пожилого возраста с ДЭ коррелирует со снижением баллов MMSE-теста, причем увеличение латентного периода P3 более 400 мс соответствует средней степени деменции по MMSE.

5. Изменения параметров компонентов P300 являются объективным и ранним признаком когнитивных расстройств у пациентов с ДЭ, когда показатели нейропсихологических шкал, например MMSE, еще находятся в пределах нормативных значений. Исследование P300, таким образом, может служить скрининговой методикой для ранней диагностики когнитивных нарушений у больных разных возрастных групп с хронической ишемией мозга.

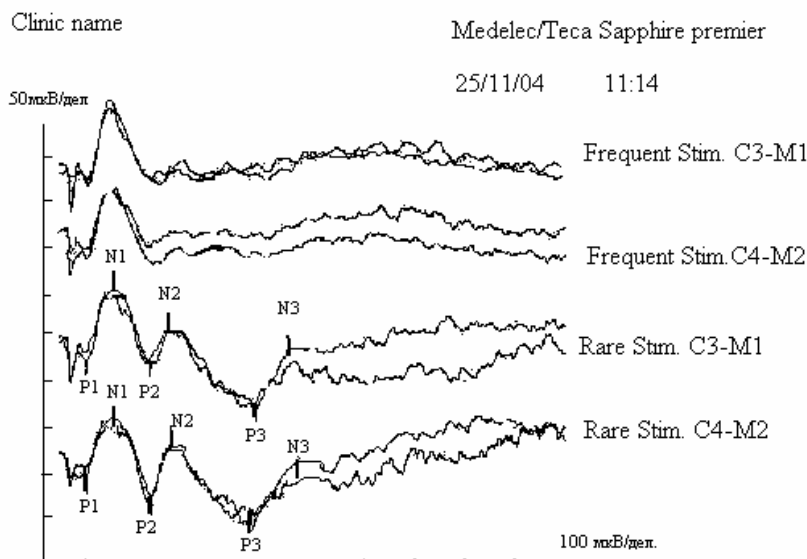


Рис. 1. Основные компоненты акустического вызванного когнитивного потенциала P300

Таблица 1

Средние значения показателей по группам, доверительный интервал (P=95%)

	N2 (мс)		P3 (мс)		N2-P3 (мс)		Амплитуда N2/P3 (мкВ)		MMSE (сред- ний балл)
	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	
Контрольная группа 1 (2.1.) (Ср. возраст 49,6 года)	226 (6,3)	225 (7,3)	335 (9,2)	338 (10,4)	107 (10,4)	109 (10,4)	26 (6,5)	27 (6,5)	29,1 (0,5)
Контрольная группа 2 (2.2.) (Ср. возраст 54,4 года)	242 (10,1)	239 (9,7)	349 (10,6)	349 (10,2)	106 (9,9)	110 (8,4)	17 (3,1)	18 (3,5)	27,3 (0,7)
Пожилые с ДЭ I (1.1.) (Ср. возраст 66,6 года)	249 (9,8)	247 (9,2)	382 (15,4)	385 (15,8)	133 (11,5)	138 (12,0)	18 (4,4)	20 (3,6)	26,4 (1,4)
Пожилые с ДЭ II (1.2.) (Ср. возраст 71,5 года)	251 (7,9)	250 (8,6)	394 (19,3)	395 (19,4)	144 (18,1)	145 (18,3)	18 (4,1)	16 (2,8)	24,5 (1,3)
Пожилые с ДЭ III (1.3.) (Ср. возраст 68,1 года)	267 (9,6)	262 (9,2)	409 (20,8)	412 (19,8)	145 (18,6)	150 (19,8)	14 (4,3)	15 (3,7)	18,8 (2,4)

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Гнездицкий, В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В.В. Гнездицкий. Таганрог: Издательство РГТУ, - 1997. - С. 102-104; 111-112; 183-184.
- Захаров, В.В. Умеренные когнитивные расстройства. Диагностика и лечение / В.В. Захаров. Русский мед. журн. - 2006. - Т.14. - №8. - С. 686.
- Захаров, В.В. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Методическое пособие для врачей / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. - М., - 2005. - 64 с.
- Коверская, Н.Н. Когнитивный потенциал P300. / Н.Н. Коверская. Неврологический журнал. - 2003. - №6. - С. 34-38.
- Потер, В. Взаимосвязь между сердечно-сосудистыми заболеваниями и деменцией / В. Потер // Обзоры клинической кардиологии. - 2005. - Т.10. - № 2. - С.13-19.
- Ражба, Ю.Л. Значение P300, АВР и ЭЭГ при обследовании подэкспертных, страдающих органическим психическим расстройством / Ю.Л. Ражба, И.Ю. Березина // Функциональная диагностика: ежеквартальный рецензируемый научно-практический журнал. - 2005. - № 3. - С. 25-33.
- Яхно, Н.Н. Нарушения памяти в неврологической практике / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров // Неврологический журнал. - 1997. - №4. - С.4-9.
- Anderer, P. Multichannel auditory event-related brain potentials: effects of normal aging on the scalp distribution of N1, P2, N2 and P300 latencies and amplitudes. Electroencephalogr / P. Anderer, H.V. Semlitsch, B. Saletu // Clin. Neurophysiol. - 1996 Nov - 99(5). - 458-472.
- Donchin, E. Event-related potentials and psychological theory / E. Donchin, J.B. Isreal // Progr. Brain Res. - 1980. - № 54. - P. 697-717.
- Accuracy of the clinical diagnosis of vascular dementia: a prospective clinical and post-mortem neuropathological study / T. Erkinjuntti, M. Haltia, S. Palo et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1988. - 51(8). - 1037-1044.

11. Hersley, L. Dementia associated with stroke / L. Hersley / *Stroke*. – 1990. – 21[suppl. 2] 9. – 9-11.
12. Prefrontal activation evoked by infrequent target and novel stimuli in a visual target detection task: an event-related functional magnetic resonance study / E. Kirino, A. Belger, P. Goldman-Rakie, G. McCarthy // *J. Neurosci.* – 2000. – 20. – 6612-8.
13. Knight, R.T. Contribution of human hippocampal region to novelty detection / R.T. Knight // *Nature*. – 1996. – 383. – 256-259.
14. Contributions of temporal-parietal function to the human auditory P3 / R.T. Knight D., Scabini, D.L. Woods et al. // *Brain Research*. – 1989. – 502. – 109-116.
15. Loeb, C. Progress in cerebrovascular disease / C. Loeb / *Eds. Chopra S. et al. Elsevier* – 1990. – P. 73-82.
16. Loveless, L.E. Potentials evoked by temporal deviance / L.E. Loveless // *Biological Psychology*. – 1986. – 22. – 149-167.
17. Mismatch negativity: Näätänen R. <http://www.psych.helsinki.fi/cbru/mmn.html>.
18. Palmer, K. What is mild cognitive impairment? Variations in definition and evolution of nondemented persons with cognitive impairment / K. Palmer, L. Fratiglioni, B. Winblad // *Acta Neurol. Scand.* -2003. -Vol. 107(suppl.179).- P.14-20.
19. Petersen, R.C. In: *Alzheimer's disease: Advances in Etiology, Pathogenesis and Therapeutics*. Ed. by K. Iqbal et al. / R.C. Petersen // Chichester etc.: Wiley, 2001. -P. 140-151.
20. R.C. Petersen, G.E. Smith, S.C. Waring et al. // *Arch Neurol.* – 1999. – 56. – 303-308.
21. Dense sensor array topography of the event-related potential to task-relevant auditory stimuli / G.F. Potts, J. Dien, A.L. Hartry-Speiser et al. // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. – 1998. – 106. – 444-456.
22. Frontal and inferior temporal cortical activity in visual target detection: Evidence from high spatially sampled event-related potentials / Potts G.F., Liotti M., Tucker D.M. et al. // *Brain Topography*. – 1996 – 9. – 3-14.
23. Pritchard, W.S. Psychophysiology of P300 / W.S. Pritchard // *Psychol. Bull.* – 1981. – V. 89. – № 3. – P. 506-540.
24. Ragot, R. Perceptual and motor space representation: An event-related potential study / R. Ragot // *Psychophysiol.* – 1984. – V. 21. – №2. – P. 159-170.
25. Schruger, E. The influence of stimulus intensity and inter-stimulus interval on the detection of pitch and loudness changes / E. Schruger // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. – 1996. – 100. – 517-526.
26. Squire, L.R. Memory from mind to molecules / L.R. Squire, E.R. Kandel. – New York: Scientific American Library, 1999. – 72.
27. Squires, N.K. Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man / N.K. Squires, K.C. Squires, S.A. Hillyard // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. – 1975. – 39. – 387-401.

УДК 616.28-008.55-092-07(045)

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦЕРВИКАЛЬНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Н.А. Депутатова – Городская больница №1 им. Н.И. Пирогова, г. Самара, врач неврологического отделения ММУ;
И.Е. Повереннова – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, доктор медицинских наук, профессор; **О.В. Зеленцова** – МСЧ №1, г. Самара, зав. неврологическим отделением. E-mail: samaranevr@samtel.ru

Обсуждаются вопросы возникновения цервикального головокружения у 190 больных с шейной дорсопатией, аномалиями краниовертебрального перехода и «хлыстовой» травмой шейного отдела позвоночника. На основании результатов комплексного обследования с использованием ультразвуковых и нейровизуализационных методик рассматриваются патогенетические механизмы развития цервикального головокружения.

Ключевые слова: вертеброгенное головокружение, диагностика, патогенез.

CLINICAL-DIAGNOSTIC AND PATHOGENETIC ASPECTS OF CERVICAL DIZZINESS

N.A. Deputatova - Samara City Hospital №1 named after N.I. Pirogov, Department of Neurology, Physician; **I.E. Poverennova** - Samara State Medical University, Head of Department of Neurology and Neurosurgery, Doctor of Medical Science, Professor; **O.V. Zelentsova** - Samara Medical and Sanitary Unit №1, Head of Department of Neurology. E-mail: samaranevr@samtel.ru

Questions of occurrence of cervical dizziness at 190 patients with cervical osteochondrosis, anomalies of craniovertebral transition and "switch" trauma of a cervical part of the backbone are discussed. On the basis of the results of complex examination with use of ultrasonic and neurovisualization techniques pathogenetic mechanisms of the development of cervical dizziness are discussed.

Key words: cervical dizziness, diagnostics, pathogenesis.

Введение. Головокружение (Г) является одной из самых распространенных жалоб. Чаще всего Г беспокоит людей пожилого и зрелого возраста, однако встречается и у молодых, подростков и детей [3,4,5,13,14]. В последние годы число обращений по поводу Г возрастает. На Г предъявляют жалобы 5-10% пациентов, обратившихся к врачу общей практики, и 10-20% на приеме у невролога [4,5,9,10]. Г может быть симптомом самых различных неврологических и психических заболеваний, болезней сердечно-сосудистой системы, патологии глаза, уха и др. [3,4,5]. Для невролога, и особенно для участкового врача, страдающий головокружением больной всегда представляет трудно разрешимую проблему. При

первичном обследовании в амбулаторных условиях в качестве предварительного часто ставится диагноз «вертеробазилярная недостаточность», которая во многих случаях связывается с остеохондрозом шейного отдела позвоночника. Если Г настолько сильное, что больной госпитализируется, то обычно предполагается острое нарушение мозгового кровообращения в вертеробазилярном бассейне, а при значительном повышении артериального давления – «гипертонический церебральный криз» [1,2,7]. В ходе обследования выявляются истинные причины головокружения, которые могут быть связаны с шейной дорсопатией, поражением периферического или центрального отделов вестибулярного аппарата и погра-

ничными психическими расстройствами. Причиной диагностических ошибок могут являться недостаточные знания о причинах развития Г. Согласно статистическим данным, в 30-40% случаев этиология Г остается невыясненной, что ведет к назначению неадекватной терапии [5,9].

Особое место среди данной группы больных занимают пациенты с цервикальным головокружением (ЦГ). Впервые этот термин был введен R. Соре в 1955 году: при этом подразумевалось Г, связанное с дегенеративными изменениями позвоночника. Несмотря на это, до настоящего момента определение понятия ЦГ является дискуссионным [5]. В связи с внедрением в практику в последние годы таких высокоинформативных методов исследования, как нейровизуализационные и ультразвуковые, позволяющие уточнить аспекты патогенеза ЦГ, данная проблема может быть рассмотрена более детально и с новых позиций. При диагностике ЦГ врач сталкивается со многими трудностями, которые обусловлены неспецифичностью объективных данных. До настоящего времени остается неясным, как интерпретировать изменения, полученные при различных методах исследования, и всегда ли они вызывают ЦГ.

Установлено, что ЦГ, обусловленное дегенеративно-дистрофическими изменениями в шейном отделе позвоночника, нередко является единственной жалобой, указывающей на начальные проявления вертебробазилярной недостаточности, которая при дальнейшем ее развитии может проявиться острым нарушением мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне [2,7,10,11]. В связи с этим вопрос разработки алгоритма диагностики шейного головокружения и проведения клинико-диагностических корреляций весьма актуален.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты клинического и диагностического исследований в условиях неврологического отделения 190 больных с головокружением вертеброгенной природы. Мужчин было 65 (34,2%), женщин – 125 (65,7%). Возраст пациентов колебался от 18 до 64 лет, из них до 45 лет было 112 (59 %) больных, от 46-60 лет – 76 (40 %), старше 60 лет – 2 (1%) пациента. Первую группу наблюдения составили 111 больных с различными формами цервикальной дорсопатии согласно Международной классификации причин болезней 10 пересмотра. Среди них были 35 (31,5%) мужчин и 76 (68,4%) женщин. В возрасте до 45 лет было 63 (56,7%) больных и старше 45 лет – 48 (43,2%). У пациентов первой группы профессиональная деятельность чаще всего была связана с фиксированной статической позой головы и шеи (длительная работа с компьютером, вождение автомобиля, работа на конвейерном производстве и др.).

Во вторую группу вошли 34 больных, у которых кроме цервикальной дорсопатии были обнаружены различные формы краниовертебральных аномалий (КА). Здесь также наблюдалось преобладание лиц молодого возраста – 22 (64,7%).

В третью группу были включены 45 больных с цервикальной «хлыстовой» травмой I-IV степени по классификации Квебекского Таксономического Комитета в подостром и хроническом периодах (более 3 месяцев с момента травмы). Здесь также преобладала возрастная группа до 45 лет – 27 (60,0%) больных. Контрольную группу составили относительно

здоровые люди, возраст которых колебался от 20 до 50 лет.

В исследование не включались больные, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения, имеющие тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, стойкая артериальная гипертензия, порок сердца, нарушение сердечного ритма и проводимости), последствия ЧМТ с грубым неврологическим дефицитом, а также лица с Г, обусловленным каким-либо другим соматическим или неврологическим заболеванием.

Использовались общеклиническое, вертеброневрологическое, ортопедическое обследования, рентгенография шейного отдела позвоночника в двух проекциях с функциональными пробами, ультразвуковая доплерография, включая дуплексное сканирование, транскраниальная доплерография, компьютерная томография головного мозга и шейного отдела позвоночника (КТ), магнитно-резонансная томография головного мозга и шейного отдела позвоночника (МРТ), МРТ-ангиография, электроэнцефалография (ЭЭГ), коротколатентные стволовые вызванные потенциалы (ВП), электрокардиография (ЭКГ).

Результаты и их обсуждение. Длительность заболевания у больных первой группы составила от 3 до 15 лет; 60 (54,0%) из них ранее получали лечение по поводу остеохондроза шейного отдела позвоночника. Возникновению Г в 70 наблюдениях (63%) предшествовали различные неблагоприятные факторы: длительная статическая нагрузка на шейный отдел позвоночника, резкие повороты, наклоны головы, тряска в автомобиле и др. У пациентов второй группы Г провоцировалось в 15 наблюдениях значительной нагрузкой на шейный отдел позвоночника, в 3 - респираторной инфекцией, в 1 - интоксикацией. При осмотре у них выявлялись такие симптомы, как короткая шея с низкой границей роста волос, «выдающийся» затылок с глубокой линией перехода от чешуи затылочной кости к шейному отделу позвоночника, шейный гиперлордоз, асимметрия лица, деформация стоп, эндокринные нарушения. У 19 больных третьей группы, как позволило установить детальное изучение анамнеза, жалобы на Г, кохлеарные нарушения в виде шума в ушах или голове, атаксию появились на 4–6-й день после травмы, у 26 – через 3-4 недели после травмы. В первый месяц после травмы головокружение сопровождалось выраженными вегетативными нарушениями в виде тошноты, рвоты, бради- или тахикардии и др. Выраженность вегетативных проявлений имела тенденцию к частичному регрессу через 1-2 месяца. У 4 больных Г возникло в течение 2 лет до травмы, и они наблюдались у невролога в поликлинике по поводу шейной дорсопатии. У 24 больных травма была получена во время дорожно-транспортного происшествия, у 10 - спортивная, у 8 - бытовая и у 2 - производственная. Среди обследованных больных наиболее частыми были сгибательный (у 16 – 35,6%) и разгибательный (у 21 - 46,7%) механизмы цервикальной травмы.

Проведенный анализ клинических проявлений позволил выделить две группы симптомов: цервикальный лигаментно-миофасциальный синдром (ЦЛМС) и синдром позвоночной артерии (СПА). Миофасциальный синдром клинически проявляется мышечными спазмами и локальными мышечными гипертонусами, миофасциальной болью, наличием триг-

герных точек. Миофасциальные синдромы с участием различных мышц выявлялись у всех исследованных больных. Наиболее часто в цервикальном миофасциальном синдроме у больных были задействованы трапецевидные, подзатылочные, полустыльные, ременные мышцы. У 105 больных наряду с миофасциальными наблюдались лигаментные синдромы с заинтересованностью выйной, передней продольной, межостной, подостной связок. Лигаментные синдромы клинически проявлялись болями при пальпации поверхностно расположенных связок (выйная, межостная, надостная), а также ирритативными симптомами. При лигаментозе передней продольной связки больные предъявляли жалобы на боль при глотании, чувство кома в горле, боль в межлопаточной области; при лигаментозе выйной связки - на ноющую, продолжительную головную боль.

Краниалгия имела различный генез, могла быть связана с ирритацией верхних шейных корешков, большого затылочного нерва, мышц и связок шеи. Отмечалась зависимость головной боли от поворота головы, что связано с компрессией позвоночного нерва и артерии, вызывающей ишемию в вертебробазилярной системе. Наблюдалась как односторонняя, так и двусторонняя радикулоневропатическая боль. Головная боль была различного характера, постоянная или приступообразной от 2 раз в неделю до 4 раз в день. Характеристика головной боли представлена в табл. 1.

У 164 (86,3%) пациентов головокружение было связано с поражением позвоночной артерии и позвоночного нерва. Раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии и компрессия позвоночной артерии приводят к спазму и дисциркуляторным расстройствам в позвоночной артерии и ее ветвях, включая кохлеовестибулярную артерию. Это вызывает ухудшение кровообращения отделов внутреннего уха, связанных с выполнением функции поддержания равновесия и функции слуха, что способствует возникновению клинических симптомов синдрома позвоночной артерии - головокружения и кохлеарных расстройств [2,6,12]. При СПА кроме головокружения больные предъявляли жалобы на слуховые нарушения, зрительные нарушения, вегетативные расстройства, нарушение координации движений.

Характер Г был различным. Отмечались системное, несистемное Г, а также их сочетание, по продолжительности оно могло быть кратковременным и длительным. У 94 (49,4%) пациентов было несистемное кратковременное Г по типу самовращения, у 63 (33,1%) - системное в виде вращения предметов, у 33 - сочетание системного и несистемного. У 80 (42,1%) больных Г сопровождалось слуховыми нарушениями. Чаще всего пациентов беспокоил шум в ушах или голове, интенсивность которого была различной. Шум носил неравномерный и широкополосный характер; его интенсивность периодически могла возрастать или ослабевать. Чаще отмечался односторонний шум. Снижение слуха, связанное с СПА, наблюдалось редко. У больных с шейной травмой шум и звон в ушах появлялся сразу после травмы, в 70,5% случаев имел постоянный характер, не зависел от времени суток, уровня физических и эмоциональных нагрузок, положения головы и проходил на фоне терапии.

Зрительные расстройства в виде мушек, потемнения, пелены перед глазами выявлены у 107 (56,3%) больных. Боль в глазных яблоках на высоте голов-

ной боли была отмечена у 29 пациентов. Зрительные проявления можно объяснить дисциркуляторными нарушениями в затылочных областях головного мозга и симпатической ирритацией, приводящей к ангиоспазму глазничной артерии. У больных первой и второй групп часто наблюдались жалобы на неуверенность, шаткость при ходьбе, больных третьей группы подобные симптомы беспокоили только в 22,2% случаев. Чаще координаторные расстройства появлялись сразу после травмы, носили выраженный характер в первые дни, затем в значительной степени регрессировали.

Жалобы больных объективно подтверждались при неврологическом обследовании в виде спонтанного и позиционного нистагмов. У больных с шейной дорсопатией и краниовертебральными аномалиями преобладали позиционный и сочетанный нистагм, в третьей группе наблюдалось одинаковое количество больных с позиционным и спонтанным нистагмом; реже встречался сочетанный (у 8 больных - 17,7%). У одного больного обнаружено нарушение аккомодации и конвергенции глазных яблок. Зрительные нарушения в виде «пелены», «тумана», диплопии у больных первой и второй групп носили субъективный характер, при офтальмологическом обследовании патологии не было выявлено. У 2 больных третьей группы определялось ограничение полей зрения по типу квадрантной гомонимной гемианопсии. Слуховые нарушения у пациентов первой и второй групп носили преимущественно субъективный характер. У трех больных третьей группы было обнаружено одностороннее снижение слуха.

Признаки кортико-нуклеарной и пирамидной недостаточности в первой группе определялись в единичных случаях, во второй и третьей группах наблюдались довольно часто в виде исчезновения брюшных рефлексов, гиперрефлексии сухожильных рефлексов, патологических пирамидных знаков, псевдобульбарного и бульбарного синдромов. Ни у одного больного не было выявлено достоверных клинических признаков нарушения высших мозговых функций (речевых, гностических, поведенческих нарушений).

Вегетативные нарушения у больных первой группы сопровождали, как правило, острые приступы системного головокружения. У 40 (36%) выявлялись многочисленные висцерососудистые проявления в виде изменения цвета кожных покровов лица, верхних конечностей, синестопатий и парестезий в области шеи и рук. У больных второй группы вегетативные нарушения проявлялись кардиалгией, гастроинтестинальными расстройствами, нарушением терморегуляции. У больных третьей группы в хроническом периоде наблюдались кожно-трофические расстройства и изменения дермографизма, кардиалгии, колебания артериального давления.

По результатам ЦДК экстра- и интракраниальных артерий у 126 (66,3%) больных наблюдалась асимметрия кровотока по ПА не более 30%; у 9 (4,7%) кровоток был симметричным, у 35 (18,4%) выявлена асимметрия кровотока от 30% до 50% и у 2 (1,5%) - более 50%. У 18 (9,4%) пациентов наблюдалось диффузное незначительное снижение кровотока по обеим ПА. Показатели кровотока по магистральным артериям представлены в табл. 2.

По сравнению с контрольной группой, кровоток в ОСА, НСА, ВСА и интракраниальных сосудах суще-

ственно не страдает. Реакция на проводимые компрессионные пробы была физиологичной у всех больных. По позвоночным артериям наблюдалось снижение линейной скорости кровотока. У больных с цервикальным головокружением удалось выявить патологические изменения, представленные в табл. 3. Наиболее часто встречалась извитость ПА - у 28 (14,7%) больных, гипоплазия - у 22 (11,5%). Обнаружена аномалия уровня вхождения в костный канал, не на уровне С-6, а выше - у 25 (13,1%) больных, что могло приводить к сдавлению ПА длинной мышцей шеи.

Исследование коротколатентных стволовых вызванных потенциалов на акустическую стимуляцию было проведено 135 больным. У 77 (57,0%) из них показатели латентностей и амплитуд волн, а также межпиковых интервалов были в пределах нормы. У 49 (36,2%) обнаружено нарушение проведения на уровне центрального отдела вестибулярного анализатора. У 9 больных выявлены изменения, свидетельствующие о повреждении интракраниальной части слухового нерва.

При рентгенологическом исследовании позвоночника наиболее часто выявлялись признаки межпозвоночного остеохондроза в виде снижения высоты диска и склероза замыкательных пластинок на уровне С4-С5, С5-С6, С6-С7; диски других сегментов поражались реже. Унковертебральный артроз на уровне С3-С6 (у 92 больных) был наиболее ранним проявлением дегенеративных изменений позвоночника. Спондилез выявлен у 92 больных, спондилоартроз - у 59, нестабильность двигательных сегментов - у 57, подвывих по Ковачу - у 23. У больных третьей группы обнаружены подвывихи атланта у 14 больных, компрессионные переломы тел позвонков у 11, наиболее часто поражаются С-5 и С-6 позвонки. У больных второй группы наиболее частой патологией являлась аномалия Киммерли, которая выявлена у 22 (64,7%) больных, у 13 - базилярная импрессия разной степени выраженности (у 6 больных первой стадии, у 4 - второй, у 3 - третьей), у 3 - ассимиляция атланта.

МРТ шейного отдела позвоночника выявила признаки дистрофических изменений тканей (остеохондроз, спондилез, спондилоартроз); у 46 пациентов - протрузии одного, двух, трех дисков размером не более 4 мм, не выходящих за пределы задней про-

дольной связки. У 40 больных выявлены грыжи по типу экструзии размером до 6 мм, у 3 больных второй группы была обнаружена аномалия Арнольда-Киари в сочетании с ассимиляцией атланта. У больных третьей группы выявлен ротационный подвывих атланта у 14 больных, у 11 - компрессионные переломы тела чаще всего С-5 и С-6 позвонков. У 20 больных костно-травматических изменений в шейном отделе позвоночника не было обнаружено и предполагалось преимущественное повреждение мягкотканых структур позвоночных двигательных сегментов.

МРТ головного мозга проведена 80 больным, КТ - 119. 9 больных были исключены из исследования, так как у 5 было обнаружено ОНМК, у 2 - демиелинизирующее заболевание, у 1 - опухоль головного мозга, у 1 - невринома слухового нерва. У 22 больных выявлена преимущественно наружная гидроцефалия; у 15 - смешенная. Приведенные данные подчеркивают роль методов нейровизуализации в диагностике головокружения. Это особенно актуально у больных с КА, которые часто были направлены с такими диагнозами, как рассеянный склероз, синингомиелия, вестибулярная дисфункция и др. У 60 больных 1 группы для уточнения патологического процесса, выявленного при ЦДК БЦС, была проведена МРТ-ангиография. Результаты исследования представлены в табл. 4.

Таким образом, результаты комплексного обследования позволили выделить два основных патогенетических механизма развития ЦГ. Первый - «соматосенсорное головокружение» - возникает вследствие изменения функционального состояния проприорецепторов в шейном отделе позвоночника из-за нарушения мышечной афферентации проприорецепторов в спазмированных позных мышцах шеи. Во втором случае ЦГ входит в структуру ирритативно-компрессионного ишемического синдрома позвоночной артерии. У этих больных определяются признаки нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе вследствие компрессии позвоночной артерии при дегенеративных, травматических изменениях в шейном отделе позвоночника, о чем свидетельствуют проводниковые нарушения, кохлео-вестибулярные, мозжечковые, глазодвигательные и зрительные расстройства различной степени выраженности.

Таблица 1

Характеристика головной боли у исследованных больных

Характеристика головной боли	Односторонняя	Двусторонняя, затылочная
Постоянная	20 (10,5%)	21 (11,0%)
Приступообразная, 2-4 раза в день	18 (9,4%)	9 (4,7%)
Приступообразная, 2-4 раза в неделю	55 (28,9%)	11 (5,7%)
В утренние часы	82 (43,1%)	24 (12,6%)
В конце дня	11 (5,7%)	17 (8,9%)

Таблица 2

Показатели кровотока по магистральным артериям у исследованных больных

Артерии		Первая группа	Вторая группа	Третья группа	Контрольная
ОСА	Л	65,2±0,2	64,9±0,5	64,5±0,3	64,7±0,4
	П	65,9±0,2	65,2±0,4	64,8±0,4	64,0±0,6
НСА	Л	67,2±0,2	67,1±0,6	66,2±0,5	67,4±0,7
	П	67,3±0,2	66,6±0,5	66,7±0,4	67,0±0,5
ВСА	Л	69,1±0,2	67,8±0,4	68,2±0,4	68,7±0,8
	П	69,3±0,2	68,0±0,4	68,3±0,3	67,7±0,9
ПА	Л	39,7±0,55	40,0±0,96	40,7±0,82	44,6±1,03
	П	39,8±0,53	40,2±0,94	40,2±0,82	44,0±1,1
СМА	Л	76,1±0,3	76,3±0,5	75,3±0,3	77,3±0,6
	П	76,3±0,4	75,6±0,4	77,0±0,6	77,0±0,6
ПМА	Л	55,8±0,9	54,6±0,5	54,6±0,3	55,0±0,8
	П	55,5±0,9	55,0±0,4	55,0±0,5	55,3±0,7
ЗМА	Л	48,3±1,4	48,3±1,4	48,6±1,2	48,3±1,5
	П	47,7±0,7	47,6±1,4	47,9±1,0	48,1±1,5
ОА		49,3±1,0	48,9±1,4	49,3±0,6	56,0±1,1

Таблица 3

Патологические изменения ПА у больных с цервикальным головокружением

Вид патологии ПА		Первая группа	Вторая группа	Третья группа	Всего
Извитость	П	4(3,6%)	3(8,8%)	4(8,8%)	11(5,7%)
	Л	1(0,9%)	1(2,9%)	-	2(1,8%)
	Обеих	9(8,1%)	1(2,9%)	5(11,1%)	15(7,8%)
Аномалия расположения	П	9(8,1%)	3(8,8%)	5(11,1%)	17(8,9%)
	Л	1(0,9%)	-	-	1(0,5%)
	Обеих	4(3,6%)	2(5,8%)	1(2,2%)	7(3,6%)
Гипоплазия	П	3(2,7%)	1(2,9%)	4(8,8%)	8(4,2%)
	Л	8(7,2%)	1(2,9%)	2(4,4%)	11(5,7%)
	Обеих	2(1,8%)	1(2,9%)	-	3(1,5%)

Таблица 4

Результаты МРТ-ангиографии у больных с цервикальным головокружением

Результаты исследования	Число больных (n=60)
Без патологии	39 (65,0%)
Патологическая извитость ПА	6 (10,0%)
Стеноз проксимального отдела ПА	1 (1,6%)
Гипоплазия левой ПА	6 (10,0%)
Гипоплазия правой ПА	8 (13,3%)
Всего	60 (100%)

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Вейс, Г. Неврология / Г. Вейс / Под редакцией Самуэльса. – М., 1987. – С. 94-120.
- Верещагин, Н.В. Роль экстракраниального отдела позвоночной артерии в нарушениях мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин // Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1962. – №11. – С. 54-56.
- Головокружение / Под редакцией М.Р. Дикса, Д.Д. Худа. – М., 1987. – 480 с.
- Дадашева, М.А. Диагностика и лечение головокружения / М.А. Дадашева // Ж. Атмосфера. – 2004. – С. 33-35.
- Парфенов, В.А. Головокружение в неврологической практике / В.А. Парфенов, М.В. Замерград // Неврологический журнал. – 2005. – №1. – С.4-12.
- Попелянский, Я.Ю. Шейный остеохондроз / Я.Ю. Попелянский. – М.: Медицина, 1966. – 29 с.
- Шахнович, А.Р. Диагностика нарушений мозгового кровообращения / А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович. – М.1996. – 43с.
- Шмидт, И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии / И.Р. Шмидт. – Новосибирск: Издатель, 2001. – 240 с.
- Штульман, Д.Г. Головокружение и нарушение равновесия. Болезни нервной системы: руководство для врачей / Д.Г. Штульман / Под редакцией Н.Н. Яхно, Д.Г. Штульмана, 2 изд. – М., 2001. – Т. 1. – С. 124-128.
- Федин, А.И. Современные концепции вертеброгенного головокружения / А.И. Федин // Материалы VIII Всерос. съезда неврологов. – Казань, 2001. – С. 6-9.
- Федин, А.И. Цервикальное головокружение / А.И. Федин // Ж. Атмосфера. Нервные болезни. – 2003. – С.2-6.
- Abdel-Bari, T.H. Microsurgical anatomy of the atlant part the vertebral arteri / T.H. Abdel-Bari, M. Dujovny, J.I. Austman // Surgical Neurologi. – 1995. – Vol. 44. – № 4. – P.392-400.
- Bartsch –Rochaix, W. Migraine cervicale / W. Bartsch – Rochaix. – Bern. – 1949. – P. 9-12.
- Brandt, T. Vertigo ist Multisensory Syndromes. 2-nd Editin / T. Brandt // Springer, 2002. – 503 p.

ОЦЕНКА КРОВОТОКА В СРЕДНЕЙ МЕНИНГЕАЛЬНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТОЙ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ БЕЗ ВОВЛЕЧЕНИЯ МЫШЦ СКАЛЬПА

Е.П. Евдошенко - ГОУ ВПО Санкт-Петербургский ГМУ имени академика И.П. Павлова Росздрава, аспирант кафедры неврологии, e-mail: e.evdoshenko@gmail.com; **Л.Г. Заславский** - ГОУ ВПО Санкт-Петербургский ГМУ имени академика И.П. Павлова Росздрава, профессор кафедры неврологии, доктор медицинских наук; **А.А. Скоромец** - ГОУ ВПО Санкт-Петербургский ГМУ имени академика И.П. Павлова Росздрава, академик РАМН, заведующий кафедрой неврологии. e-mail: Skoromets@spmu.rssi.ru

Обследованы 27 пациентов с частой эпизодической головной болью напряжения без вовлечения мышц скальпа (ЧЭГБН) в возрасте от 18 до 69 лет и 20 относительно здоровых людей. Методом ультразвукового цветного триплексного сканирования были выделены и исследованы средняя менингеальная артерия (АММ) и остальные брахицефальные артерии во время и вне приступа головной боли.

Результаты: Кровоток в АММ значимо ($p < 0.01$) отличается во время и вне приступа головной боли у пациентов с ЭГБН. Кровоток в наружной сонной артерии НСА был без изменений ($p > 0.05$). В 2 группах с ЧЭГБН во время головной боли, был выявлен паттерн кровотока затрудненной перфузии в АММ. Показано повышение средней скорости кровотока (Тамх) в группах с ЧЭГБН по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: эпизодическая головная боль напряжения (ЭГБН), головная боль мышечного напряжения, (ГБН)

MEASUREMENT OF BLOOD FLOW IN ARTERIA MENINGEA MEDIA OF PATIENTS WITH FREQUENT EPISODIC TENSION-TYPE HEADACHE NOT ASSOCIATED WITH PERICRANIAL TENDERNESS

E.P. Evdoshenko - St. Petersburg Medical University named after academician I.P.Pavlov, Department of Neurology, Post-graduate, e-mail: e.evdoshenko@gmail.com; **L.G. Zaslavsky** - St. Petersburg Medical University named after academician I.P.Pavlov, Department of Neurology, Doctor of Medical Science, Professor; **A.A. Skoromets** - St. Petersburg Medical University named after academician I.P.Pavlov, Head of Department of Neurology with Clinic, RAMS Academician, Doctor of Medical Science, Professor, e-mail: Skoromets@spmu.rssi.ru

Twenty seven patients with frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness (TTH) aged from 18 to 69 years old were examined. Arteria meningeal media (AMM) and brachiocephalic arteries (BCA) were examined by supersonic power Doppler scanning during the paroxysm of headache and without the paroxysm of headache. Results: Blood flow in AMM of patients with TTH was significantly different during the paroxysm of headache and without the paroxysm of headache ($p < 0.01$). Blood flow in arteria carotid external did not change ($p > 0.05$). The pattern of hypoperfusion in AMM was displayed in two groups during the paroxysm of headache. The increase of average blood velocity (TAmx) in groups of patients with TTH in comparison with the control group.

Key words: episodic tension-type headache (ETTH), tension-type headache (TTH), tension headache, stress headache, muscle contraction headache.

Головная боль напряжения (ГБН) - самый частый вид первичной цефалгии, на долю которой по данным разных авторов, приходится от 30 до 80% [10]. В настоящее время существуют 6 типов головной боли напряжения, предложенных международным комитетом по головным болям в 2003 году [8]:

1. Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц.
2. Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц.
3. Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
4. Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц.
5. Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц.
6. Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц.

Данная классификация имеет ряд диагностических сложностей: критерии постановки диагноза несут исключающий, а не определяющий характер, как при других видах цефалгий. Перед врачом неврологом остается открытым вопрос «Является ли головная боль напряжения первичной, вторичной или имеет

смешанный характер?» [8]. Эти диагностические сложности, на наш взгляд, основаны на том, что патогенез головной боли напряжения до конца не изучен, а под диагнозом ГБН, возможно, маскируются различные виды цефалгий.

На практике приходится встречаться с разными видами цефалгий, подходящих по критериям к ГБН. Например, пациенты, которые туго обвязывают голову платком для купирования или уменьшения головной боли и, наоборот, – пациенты, у которых развивается головная боль при длительном ношении тугого головного убора. Данные головные боли отличаются степенью болезненности при пальпации мышц скальпа и шеи, клиническими проявлениями, но могут быть отнесены в группу эпизодической ГБН. Известно, что механическое раздражение паренхимы мозга не приводит к боли; при этом подобное раздражение менингеальной оболочки, церебральных и менингеальных сосудов вызывает выраженную пенетрирующую, ипсилатеральную головную боль [6,11].

Роль твердой мозговой оболочки в развитии головной боли хорошо известна; наиболее яркую клиническую картину дает раздражение рецепто-

ров твердой мозговой оболочки при субарахноидальном кровоизлиянии и менингитах [6,7]. Исследование патогенетических механизмов различных видов головной боли выявило несомненную роль сосудистой системы в их возникновении. Достаточно хорошо изучена роль рецепторного аппарата сосудистой стенки в механизмах ноцицепции при головной боли [6,7,11]. Эти факты послужили причиной более тщательного исследования различных видов головной боли напряжения. Основываясь на фактах патогенеза головной боли и анатомии, мы взяли группу пациентов с частой эпизодической ГБН (ЧЭГБН), не сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц, и исследовали у них кровотоки в артерии, питающей один из важнейших субстратов возникновения головной боли - твердую мозговую оболочку: в средней менингеальной артерии (АММ).

Материалы и методы исследования: Обследованы 47 пациентов. Контрольная группа: 20 (50% мужчин и 50% женщин) здоровых добровольцев, проходивших ежегодную диспансеризацию, не предъявлявших жалоб и не имевших при клиническом и инструментальном обследовании данных о наличии сосудистых заболеваний и болезней нервной системы. Учитывая, что исследование кровотока в АММ у относительно здоровых пациентов проводилось впервые, контрольная группа была принята за норму. Группа А была представлена 17 пациентами (мужчины – 41,1% и женщины – 59,9%) с ЧЭГБН, не страдающих гипертонической болезнью. Группа В 10 (50% мужчин и 50% женщин) была представлена пациентами с ЧЭГБН и имеющими в анамнезе гипертоническую болезнь 1 или 2 степени, 1 или 2 стадии (Табл.1). Среднее значение числовых показателей представлено как $M \pm m$, где M – среднее значение, m – стандартное отклонение. Критерий достоверности различия признаков в сравниваемых группах определяли по t -критерию Стьюдента. Разность считали достоверной при $p < 0.05$.

Всем пациентам был проведен неврологический осмотр, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА), ЭКГ, рутинные клинические и биохимические анализы, измерение АД. У двух третей пациентов проведена Магнитно-резонансная ангиография (МР-АГ). Для оценки интенсивности боли использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), для выявления тревоги и депрессии использовалась шкала HADS-A и HADS-D. Пальпацией оценивали болезненность мышц скальпа и мышц шеи. Общий балл болезненности выводился по 3 балльной шкале (0-нет боли; 1-незначительная боль; 2-умеренная боль; 3-максимальная боль). Обязательным условием включения пациентов в исследование была полная отмена препаратов, купирующих головную боль, за 7 дней до начала исследования.

Критериями исключения являлись: наличие неврологических симптомов, наличие в анамнезе приема психотропных препаратов, нейроинфекции и/или ЧМТ, признаки тревоги и/или депрессии на момент исследования в группе с эпизодической ГБН, наличие значимых изменений на краниальных МРТ, клинически значимые отклонения в лабораторных показателях, печеночная, почечная или сердечная

недостаточность, сопутствующая тяжелая соматическая патология, онкологические заболевания в настоящее время и указание на них в анамнезе, инфекционные и психические заболевания на момент скрининга.

Триплексное картирование проводилось на УЗИ - сканере Sonoline G60s и Sonoline Omnia фирмы Siemens датчиками P 2,5-5,5 MHz и 5-10 MHz.

Для расчетов использовали: среднюю скорость кровотока ($TAmx$ - см/с), индекс пульсации (Гослинг) PI - отражает упругоэластичные свойства артерий, снижается с возрастом и индекс циркуляторного сопротивления и выражается в условных единицах, (Пурсело) RI - отражает состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения и выражается в условных единицах. Особенностью кровотока в АММ явилось то, что эта артерия является единственной в области сканирования, проникающей в полость черепа, и в связи с этим имеет низкие индексы сопротивления (PI, RI), отличную направленность кровотока и глубину от артерий, кровоснабжающих лицевую мускулатуру. Исследование проводилось во время приступа головной боли и вне приступа.

Результаты.

У практически здоровых людей выявлены следующие доплерографические особенности кровотока по АММ.

На фотографиях сканирования кровотока в верхнечелюстной артерии (рисунок 1)

АММ (рисунок 2).

Показатели кровотока в АММ у контрольной группы отражены в табл. 3.

Было выявлено, что у пациентов из группы А (без гипертонической болезни) во время приступа головной боли отмечалось повышение индексов PI более чем на 39%, RI более чем на 51%. и уменьшение средней скорости кровотока ($TAmx$) более чем на 46.6% по сравнению с показателями вне приступа ($p < 0.01$). При этом, показатели полученные по наружной сонной артерии были без значимой динамики: прирост PI менее 5%, RI не более чем на 1%. и уменьшение средней скорости кровотока ($TAmx$) не более чем на 1% по сравнению с показателями вне приступа ($p > 0.05$).

Динамика средней скорости кровотока и индексов сопротивления наглядно отражена на рисунках 3 и 4. У пациентов в группе В (с гипертонической болезнью) во время приступа головной боли отмечалось повышение индексов PI более чем на 48.0%, RI более чем на 23%, и уменьшение средней скорости кровотока ($TAmx$) более чем на 36.8% по сравнению с показателями вне приступа головной боли ($p < 0.01$). При этом, показатели полученные по НСА были следующими: уменьшение PI менее 5%, увеличение RI не более чем на 20%. и уменьшение средней скорости кровотока ($TAmx$) не более чем на 9,7% по сравнению с показателями вне приступа ($p > 0.05$). Наглядная динамика показателей кровотока в группе В отражена в рисунках 5 и 6.

При сравнении показателей кровотока по АММ у пациентов в группах А и В с контролем, была выявлена следующая закономерность. У пациентов с гипертонической болезнью (группа В) индексы периферического сопротивления вне головной боли выше, чем в контрольной группе (PI на 48.7%, RI на

31.5% ($p < 0.05$)), что совпадает с данными других авторов [1,2] В группе А (без гипертонической болезни) не отмечалось достоверного отличия по индексам RI и PI ($p > 0.05$).

При исследовании средней скорости кровотока в группах было установлено значимое увеличение средней скорости кровотока у пациентов обеих групп по сравнению с контрольной группой. В группе В увеличение составило 43,1%, в группе А 39,1% по сравнению с контрольной группой ($p < 0.05$).

Обсуждение.

Анализ полученных данных показывает, что кровоток в АММ значимо ($p < 0.01$) отличается во время и вне приступа головной боли у пациентов с эпизодической головной болью напряжения. Для динамического контроля учитывались данные сканирования в НСА, веточкой, которой является АММ. Не получено статистически достоверной разницы кровотока во время и вне приступа головной боли ($p > 0.05$) по НСА. Это указывает на локальные изменения в АММ во время головной боли. Достоверное увеличение индексов RI и PI со снижением скорости кровотока TAmx во время приступа головной боли, говорит о кровотоке затрудненной перфузии в бассейне АММ, что не исключает периферическую вазоконстрикцию и/или артериосклероз [1,2,4,9]. Выявлены отличия кровотока у пациентов с гипертонической болезнью по сравнению с контрольной группой и группой А (без гипертонической болезни): в группе В увеличение индексов RI и PI

было совместно с увеличением средней скорости кровотока. При этом в группе в группе А средняя скорость кровотока в АММ с двух сторон была изначально выше и сочеталась с нормальными индексами RI и PI по сравнению с контрольной группой, что вероятно обусловлено конституциональной особенностью пациентов с головной болью напряжения.

Таким образом, на основании изложенного можно констатировать, что во время приступа головной боли кровоток в АММ значимо снижается, что указывает на возможную временную ишемию твердой мозговой оболочки. Можно предположить, что ишемия твердой мозговой оболочки является причиной болевого синдрома у пациентов с ЭГБН. Кровоток в наружной сонной артерии НСА был без изменений ($p > 0.05$), что подтверждает локальное изменение кровотока в АММ. В двух группах с ЧЭГБН во время головной боли был выявлен паттерн кровотока затрудненной перфузии (снижение средней скорости кровотока с увеличением индексов периферического сопротивления) в АММ. Выявлено повышение средней скорости кровотока (TAmx) в группах с ЧЭГБН вне головной боли, по сравнению с контрольной группой. Таким образом, полученные данные демонстрируют временную ишемию твердой мозговой оболочки у пациентов с ЧЭГБН, что, в свою очередь, делает обоснованным дальнейшее изучение роли вазоактивных препаратов в комплексной терапии головной боли напряжения.

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Группа пациентов	Количество обследованных	Пол		Средний возраст
		Мужчина	Женщина	
Группа А	17	7 (41.1%)	10 (59.9%)	39.2±11.9
Группа В	10	5 (50%)	5 (50%)	49.9±7.5
Здоровые	20	10 (50%)	10 (50%)	36.2±12.8

Таблица 2

Отличительные данные сканирования в Средней менингеальной артерии

Показатели идентификации	Средняя менингеальная артерия	Верхнечелюстная артерия и её ветви
Индексы RI и RI	Низкие и приближаются к индексам в ВСА	Высокие и приближены к индексам в других ветвях НСА
Направленность кровотока	От датчика	К датчику
Глубина локации	Глубже	Поверхностно
Форма спектрограммы	Пологая	Заостренная

Таблица 3

Показатели кровотока в Средней менингеальной артерии в контрольной группе

Показатели кровотока	Средняя менингеальная артерия	
	Разброс значений	Среднее значение
PI (усл. Единицы)	0.49-0.85	0.60±0.1
RI (усл. Единицы)	0.39-0.57	0.51±0.08
TAmx (см/с)	17-33.4	25.5±4.3

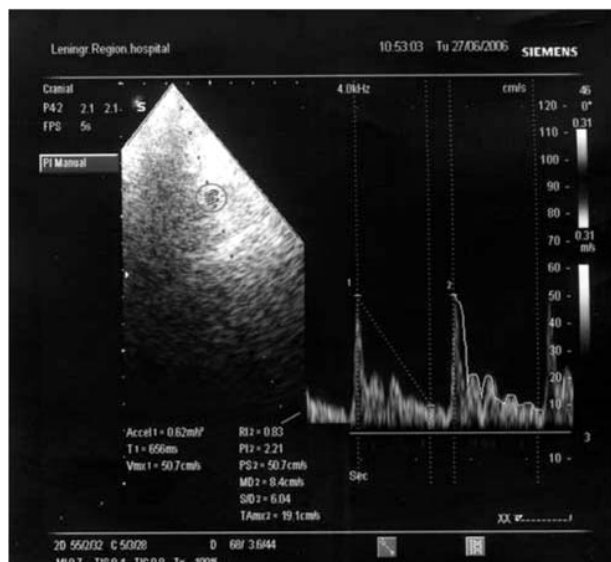


Рис. 1. Спектрограмма верхнечелюстной артерии

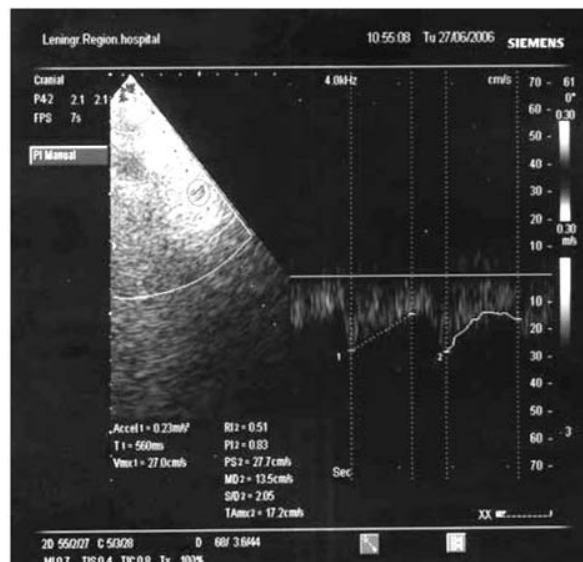


Рис. 2. Спектрограмма средней менингеальной артерии

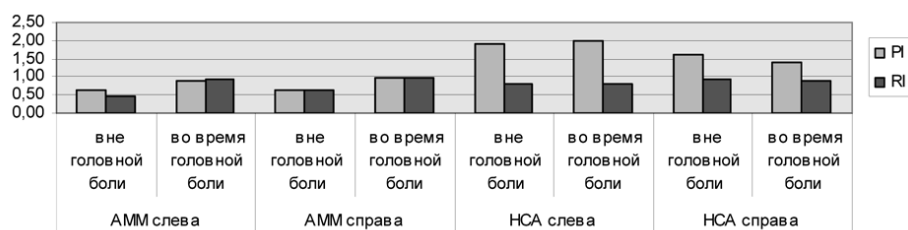


Рис. 3. Динамика индексов PI и RI в группе А

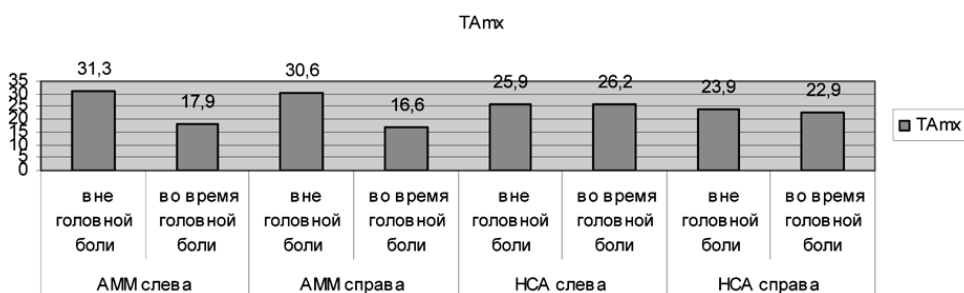


Рис. 4. Динамика средней скорости кровотока в группе А

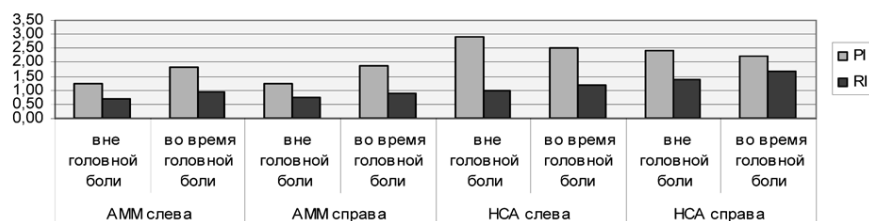


Рис. 5. Динамика индексов PI и RI в группе В

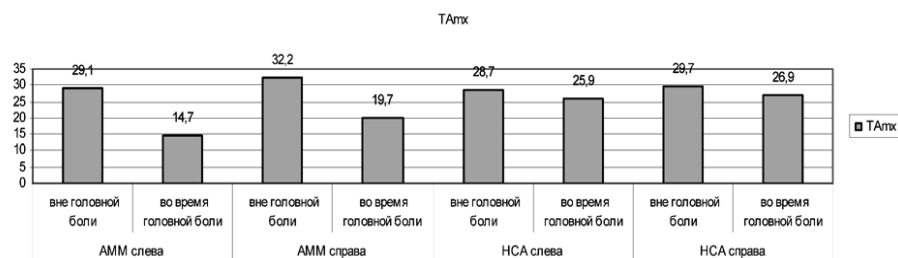


Рис. 6. Динамика средней скорости кровотока в группе В

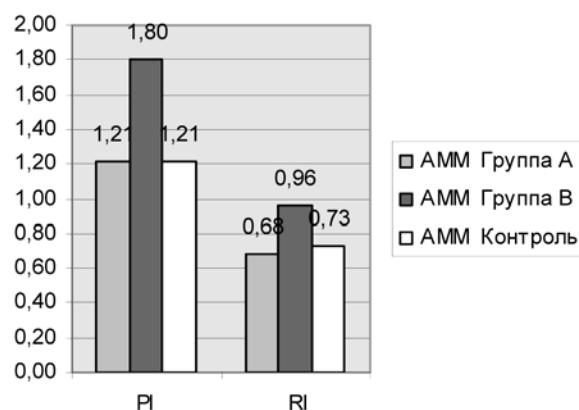


Рис. 7. Сравнение индексов PI и RI в основной и контрольной группах

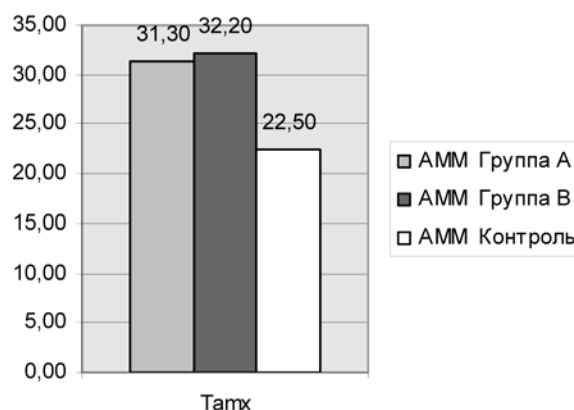


Рис. 8. Сравнение средней скорости кровотока в основной и контрольной группах

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Никитин Ю.М. Ультразвуковая диагностика // Неврозные болезни / Под ред. Пузина М.Н. / Ю.М. Никитин М.: Медицина, –2002. – С.62-92.
2. Носов В. П., Боровков Н. Н., Козенкова Н. И. Взаимосвязь вариабельности артериального давления и состояния кровотока в сонных артериях у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста / В.П. Носов, Н.Н. Боровков, Н.И. Козенкова // Артериальная гипертензия : Научно-практический рецензируемый журнал. - 2005. - Том 11, N 1. - С. 41-44.
3. Свистов Д.В., Щербук Ю.А. Интраоперационная доплерография и ангиоскопия при каротидной эндактерэктомии /Д.В. Свистов, Ю.А. Щербук // Научно-практический журнал Ассоциации нейрохирургов России. – 2000. – Том 2. С. 1-3
4. Скоромец А.А., Амелин А.В., Коренко Л.А. Дифференцированная терапия приступов мигрени. / А.А. Скоромец, А.В. Амелин, Л.А. Коренко // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1999 - №12. – С.39 - 40.
5. Хилько В.А., Шулев Ю.А., Иванова Н.Е., Бикмуллин В.Н. Диагностика и лечение хронической цереброваскулярной недостаточности при атеросклеротическом стенозе или окклюзии сонной артерии. / В.А. Хилько, Ю.А. Шулев, Н.Е. Иванова, В.Н. Бикмуллин // В сб.: Сосудистая патология нервной системы. – СПб. – 1998. – С. 50-52.
6. Adams R. D., Victor M. Principles of neurology eighth edition. / R.D. Adams, M. Victor. New York, – 2005.– P. 144-147.
7. Goadsby, P.J., A.S. Zagami, and G.A. Lambert. Neural processing of craniovascular pain: A synthesis of the central structures involved in migraine/ P.J. Goadsby, A.S. Zagami, G.A. Lambert. // Headache. – 1991.– Vol.31.– P.365-371.
8. Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain // Cephalalgia. –2004. – 4 Suppl 1. – P. 19-21.
9. Kremkau F.W. Doppler Ultrasound: Principles and Instruments. 7th ed. / F.W. Kremkau Philadelphia, Pa: WB Saunders. – 2007. – P.110-119.
10. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M. Epidemiology of headache in a general population—a prevalence study/ B.K. Rasmussen, R. Jensen, M. Schroll // J. Clin Epidemiol. – 1991. –Vol.44. – P. 1147-57.
11. Silberstein, Stephen D. Wolff's Headache and Other Head Pain, 7th Edition. / Silberstein, D. Stephen Oxford – 2001. – P. 57-60.



ПЕДИАТРИЯ

УДК 616.379 – 008.64: 616.12-008-053.2-07-08]:615.847.8(045)

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Н.В. Николаева - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, ассистент кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии, кандидат медицинских наук; **Н.В. Болотова** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии, доктор медицинских наук, профессор; **В.Ф. Лукьянов** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доцент кафедры терапии ФПК ППС, кандидат медицинских наук; **Е.Н. Ткачёва** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, врач-ординатор кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии. E-mail: kafedranv@mail.ru

Статья посвящена изучению нарушений микроциркуляции у детей с сахарным диабетом I типа и возможности их коррекции с помощью магнитотерапии.

Ключевые слова: сахарный диабет, микроциркуляция, магнитотерапия.

CORRECTION OF MICROCIRCULATORY ABNORMALITIES IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1

N.V. Nikolaeva - Saratov State Medical University, Department of Children Diseases Propaedeutics, Children Endocrinology and Diabetology, Assistant, Candidate of Medical Science; **N.V. Bolotova** - Saratov State Medical University, Head of Department of Children Diseases Propaedeutics, Children Endocrinology and Diabetology, Doctor of Medical Science, Professor; **V.F. Lukyanov** - Saratov State Medical University, Department of Therapy of Raising Skills Faculty, Candidate of Medical Science; **E.N. Tkacheva** - Saratov State Medical University, Department of Children Diseases Propaedeutics, Children Endocrinology and Diabetology, Attending Physician. E-mail: kafedranv@mail.ru

Article is devoted to investigation of microcirculatory abnormalities in children with diabetes mellitus type 1 and correction with the help of magnetotherapy.

Key words: diabetes mellitus type 1, microcirculation, magnetotherapy.

Сахарный диабет 1 типа у детей является актуальной проблемой педиатрии и эндокринологии [2, 5, 6]. Основной причиной ранней инвалидизации и смертности пациентов при сахарном диабете являются сосудистые осложнения [3, 5, 7], однако их патогенез остаётся недостаточно изученным. Современные представления о развитии сосудистых осложнений при диабете основываются на признании важного значения изменений структуры и функции эндотелия микрососудов, нарушения функционального состояния тромбоцитов и системы фибринолиза, избыточной продукции свободных радикалов [1, 8, 9, 12, 13].

Изучение микроциркуляции является необходимым для более полного понимания механизмов развития микроангиопатий при сахарном диабете с целью оптимизации лечения больных [1, 8, 12]. В последние годы появился новый метод неинвазивного исследования периферической системы кровообращения – лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ),

с помощью которой осуществляется объективная регистрация состояния капиллярного кровотока [4].

Также продолжается поиск методов коррекции сосудистых нарушений при сахарном диабете. Наряду с достижением стойкой компенсации углеводного обмена и медикаментозной терапией диабетических ангиопатий важное место в лечении пациентов, страдающих сахарным диабетом, занимают методы физиотерапии, применение которых способствует повышению эффективности лечения, предупреждению развития и прогрессирования сосудистых осложнений [1, 2].

Наиболее доступным и безопасным методом физиотерапевтического воздействия на организм является магнитотерапия. Магнитное поле оказывает коррегирующее влияние на функциональные системы организма: снижает повышенную функцию органа или системы и активизирует угнетение функции органа или системы. Под влиянием магнитных полей про-

исходит повышение сосудистой проницаемости, ускорение капиллярного кровотока, улучшение сократительной способности сосудистой стенки и увеличение кровенаполнения [11]. Из используемых видов магнитных полей бегущее импульсное магнитное поле является наиболее биологически активным, поскольку обладает наибольшим набором биотропных параметров (частота модуляции, частота излучения, индукция, направление движения и т.д.) и реализует динамичное воздействие, которое отвечает принципу оптимальности в физиотерапии [10].

Целью настоящей работы является изучение микроциркуляции у детей с сахарным диабетом 1 типа и оценка эффективности применения бегущего импульсного магнитного поля с целью коррекции выявленных нарушений.

Материалы и методы

Обследованы 40 детей (20 мальчиков и 20 девочек) с сахарным диабетом 1 типа в возрасте от 5 до 17 лет. Длительность заболевания составила от 2 месяцев до 9 лет. Всем детям с сахарным диабетом было проведено стандартное общеклиническое обследование, включающее изучение жалоб, анамнеза заболевания и жизни, объективных данных, скрининг сосудистых осложнений и оценку степени компенсации углеводного обмена. Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей в возрасте от 7 до 15 лет.

В зависимости от наличия сосудистых осложнений сахарного диабета все дети были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли пациенты, имеющие различные сосудистые осложнения диабета: нейропатию, ретинопатию, катаракту, нефропатию, хайропатию, липоидный некробиоз – 25 детей. Длительность заболевания в этой группе составила от 2 до 9 лет. Во 2-ю группу были включены пациенты без осложнений сахарного диабета, либо имеющие только одно осложнение, – 15 детей. Стаж заболевания в данной группе составил от 2 месяцев до 2 лет.

Для исследования состояния микроциркуляторного русла использовали метод лазерной доплеровской флоуметрии. Регистрацию показателей микроциркуляции осуществляли с помощью одноканального лазерного доплеровского флоуметра ЛАКК-01 НПП «ЛАЗМА» (Россия, Москва) с длиной волны $\lambda = 0,63$ нм. Датчик устанавливали на коже средней фаланги ладонной поверхности 3 пальца левой кисти. Исследования проводили в положении сидя, в стандартных условиях (при одинаковой температуре воздуха, в одинаковое время суток). Сигнал записывали в течение 10 минут. Выполненные ЛДФ-граммы анализировали при помощи программ математического вейвлет – преобразования [4].

Регистрировали определенные величины: показатель микроциркуляции (ПМ) – характеризует поток эритроцитов в единицу времени в объеме тканей, зондируемом лазерным излучением (1–1,5 мм²); среднее квадратичное отклонение $\bar{\sigma}$ – временная изменчивость потока эритроцитов, измеряется, как и ПМ, в относительных перфузионных единицах (пф. ед.); коэффициент вариации (K_v) – соотношение между средним квадратичным отклонением и средней перфузией (М): $K_v = \bar{\sigma} / M \cdot 100\%$. Определяли амплитуду и частоту в следующих диапазонах: эндотелиальной (метаболической) активности (Э), нейрогенной активности (Н), миогенной активности (М), респираторного ритма (Р), кардиоритма (К). Кардио- и респираторный

ритмы являются пассивными факторами регуляции микрогемодинамики, а нейрогенный, миогенный и эндотелиальный – активными, они осуществляют регуляцию изнутри, модулируя поток крови со стороны сосудистой стенки [4]. Оценивали нейрогенный (НТ) и миогенный тонусы (МТ) микрососудов, а также их отношение – показатель шунтирования (ПШ).

С целью коррекции выявленных изменений использовали местное воздействие бегущего импульсного магнитного поля на тестируемую область с частотой 10 Гц продолжительностью 10 минут с помощью прибора АМО-АТОС НПП «ТРИМА» (Россия, Саратов). Курс магнитотерапии составил 10 процедур.

Результаты и их обсуждение

При изучении клинических особенностей течения сахарного диабета у детей было установлено, что в 1 группе большинство детей (80%) предъявляли жалобы на слабость, боли в ногах, снижение зрения. Изучение анамнеза жизни показало, что у 20% детей этой группы имелся неблагополучный социально-биологический анамнез; у 30% отмечена наследственная отягощенность по сахарному диабету. У 40% детей обнаружена сопутствующая патология, у 20% отмечена задержка физического развития. Показатели гликемии у этих пациентов составляли $13,7 \pm 1,1$ ммоль/литр; доза инсулина – $0,8-1,2$ ЕД/кг/сутки; уровень гликозилированного гемоглобина – $10,2 \pm 2,3\%$. Признаки диабетической периферической нейропатии в виде замедления сенсорной и моторной проводимости при электрофизиологическом обследовании были отмечены у 75% детей этой группы. У 2 детей (8%) имелись проявления липоидного некробиоза. У 60% детей выявлены изменения на глазном дне в виде преретинальных и ретинальных кровоизлияний, аневризм, новообразованные сосуды, т.е. признаки диабетической ретинопатии. У 40% пациентов диагностирована диабетическая катаракта. У 25% пациентов – диабетическая нефропатия (альбуминурия составляла от 30 до 300 мг/л).

Большинство (90%) пациентов 2-й группы не предъявляли жалоб, связанных с наличием сосудистых осложнений. У 30% детей этой группы имелся неблагополучный социально-биологический анамнез; у 20% отмечена наследственная отягощенность по сахарному диабету; у 30% выявлена различная сопутствующая патология. Показатели физического развития у всех детей соответствовали возрастной норме. Средние показатели гликемии в данной группе составили $9,4 \pm 1,2$ ммоль/литр; доза инсулина – $0,5-0,8$ ЕД/кг/сутки; уровень гликозилированного гемоглобина – $7,6 \pm 1,3\%$. При электрофизиологическом обследовании у 9 детей (60%) выявлено нарушение проводимости по периферическим нервам конечностей. Изменений на глазном дне и микроальбуминурии в этой группе выявлено не было.

Анализ показателей микроциркуляции, по данным лазерной доплеровской флоуметрии, у детей с сахарным диабетом 1 типа показал, что в 1-й группе наблюдалось достоверное снижение базального кровотока и нейрогенного тонуса сосудов ($p < 0,05$) по сравнению с показателями контроля. Показатели миогенного тонуса и шунтирования сосудов в этой группе пациентов практически не отличались от аналогичных в контрольной группе (таблица 1).

У пациентов 2-й группы выявлено незначительное статистически недостоверное увеличение базального кровотока ($p > 0,05$) (таблица 1), а также досто-

верное снижение нейрогенного и повышение миогенного тонуса ($p < 0,05$). Показатель шунтирования оказался достоверно выше, чем в группе контроля.

Проведён анализ амплитуды и частоты эндотелиальной, нейрогенной, миогенной активности, респираторного и кардиоритма (таблица 1) у детей с сахарным диабетом.

Из данных таблицы 1 видно, что у детей с сахарным диабетом 1 типа выявлено преобладание активных факторов регулирования микроциркуляции. Однако среди активных факторов определяется отклонение в сторону эндотелиального и нейрогенного компонентов, в то время как в контрольной группе регуляция микроциркуляции осуществлялась гармонично всеми активными механизмами.

У пациентов 1-й группы выявлено статистически достоверное ($p < 0,05$) повышение эндотелиальной активности по сравнению с данными контрольной группы. Отмечено также статистически достоверное снижение нейрогенной и миогенной активности ($p < 0,05$). Выявлено достоверное снижение пассивных факторов регуляции микроциркуляции: респираторного и кардиоритма ($p < 0,05$).

У пациентов 2-й группы имеется снижение эндотелиальной и нейрогенной активности по сравнению с группой контроля, однако эти различия недостоверны ($p > 0,05$). В этой группе пациентов также выявлено достоверное снижение миогенной активности ($p < 0,05$), респираторного ритма ($p < 0,05$). Показатели кардиоритма практически не отличались от таковых в контрольной группе.

Таким образом, у детей, страдающих сахарным диабетом, выявлены нарушения микроциркуляции: снижение показателей эндотелиальной, нейрогенной и, особенно, миогенной активности. Выявлено существенное снижение респираторного ритма, что определяет состояние венозного компонента микроциркуляторного русла. Обращает на себя внимание также качественное отличие состояния микроциркуляции в зависимости от стажа заболевания и наличия осложнений.

Для коррекции выявленных нарушений микроциркуляции у детей с сахарным диабетом 1 типа было применено местное воздействие бегущего импульсного магнитного поля.

Как видно из данных таблицы 2, у детей 1-й группы после курса магнитотерапии выявлены следующие изменения параметров микроциркуляции: достоверное повышение показателя микроциркуляции, миогенного сосудистого тонуса, снижение активности в нейрогенном диапазоне, повышение респираторного ритма ($p < 0,05$).

У пациентов 2-й группы на фоне местного лечения бегущим импульсным магнитным полем отмечается достоверное повышение показателя микроциркуляции, нейрогенного и миогенного тонуса сосудов и снижение показателя шунтирования ($p < 0,05$). Также отмечены статистически достоверное повышение показателя микроциркуляции в эндотелиальном и миогенном диапазонах, снижение респираторного и повышение кардиоритма ($p < 0,05$) (таблица 2).

Таким образом, после воздействия бегущим магнитным полем у всех детей с сахарным диабетом, независимо от длительности заболевания и наличия осложнений, произошло существенное изменение показателей микроциркуляции.

В обеих группах пациентов достоверно увеличился поток крови в микроциркуляторном русле. Это

сопровождалось увеличением кардиоритма, характеризующего приток крови, и изменением респираторного ритма, характеризующего состояние оттока крови, а именно его веноулярной составляющей. В обеих группах возросла эндотелиальная активность при снижении нейрогенной активности и произошло увеличение миогенного тонуса.

При сравнении состояния микроциркуляции у детей с разной длительностью сахарного диабета на фоне магнитотерапии обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов 2-й группы с небольшим стажем заболевания произошло существенное увеличение нейрогенного тонуса, тогда как в 1-й группе этот показатель, наоборот, снизился. Во 2-й группе на фоне лечения произошло увеличение эффективности капиллярного кровотока, так как снизился показатель шунтирования. Также увеличилась миогенная активность.

У детей с длительным стажем заболевания состояние шунтирующего кровотока и миогенная активность после лечения не изменились. Выявлена существенная разница в реакции респираторного ритма, характеризующего состояние веноулярного отдела микроциркуляторного русла, на лечение у детей 1-й и 2-й групп. На начальной стадии диабета респираторный ритм снизился, в то время как у детей, болеющих более двух лет, увеличился, приблизившись к значениям контрольной группы.

Таким образом, микроциркуляторное русло является патогенетической мишенью при сахарном диабете [1,2,3]. В результате проведённого исследования установлено, что нарушения микроциркуляции при сахарном диабете у детей возникают в ранние сроки заболевания и имеют различные фазы своего развития. В первые два года заболевания сохраняется достаточный уровень потока крови в микроциркуляторном русле с адекватным притоком крови и изменением его оттока, повышением миогенного тонуса и существенным снижением нейрогенного тонуса, низкой эндотелиальной активностью и высоким показателем шунтирования.

На фоне местного воздействия бегущим импульсным магнитным полем происходит увеличение потока крови с изменением притока (увеличение кардиоритма) и оттока крови (респираторный ритм). Активная регуляция микроциркуляторного русла проявляется существенным повышением эндотелиальной активности и нейрогенного тонуса, приростом миогенной активности и значительным снижением шунтирующего кровотока. Данное состояние можно расценивать как эффективную адаптацию микроциркуляторного русла, включающую эндотелиальные и нейрогенные механизмы.

У детей со стажем диабета более 2 лет снижается поток крови в микроциркуляторном русле с преимущественным нарушением притока крови. У этих больных отмечается существенное снижение нейрогенной активности при сохранённой эндотелиальной активности. Высокий показатель шунтирования при сниженном показателе микроциркуляции свидетельствует о низкой эффективности микроциркуляторного кровотока.

После воздействия бегущим импульсным магнитным полем происходит практически двукратное увеличение потока крови с преимущественным изменением оттока крови при сохранении высокого показателя шунтирования. Наиболее активно на магнитное поле реагирует миогенный тонус при слабой реакции эндотелия и нейрогенного тонуса. Данное со-

стояние микроциркуляторного русла можно расценивать как долговременный адаптивный механизм, обеспечивающий эффективность кровотока через улучшение оттока крови, его шунтирование и активацию миогенного компонента регуляции.

Выводы

1. У детей с сахарным диабетом 1 типа выявлены нарушения микроциркуляции. По мере увеличения длительности заболевания и прогрессирования ангиопатий можно выделить две фазы изменения состояния микроциркуляторного русла: фазу компенсации с активной адаптацией, включающую эндоте-

лиальные и нейрогенные механизмы, и фазу декомпенсации с адаптивным механизмом, обеспечивающим эффективность кровотока через улучшение оттока крови, его шунтирование и активацию миогенного компонента регуляции.

2. После проведенного курса лечения путём местного воздействия бегущего импульсного магнитного поля у детей с сахарным диабетом 1 типа отмечено улучшение показателей микроциркуляции, что позволяет использовать бегущее импульсное магнитное поле для лечения диабетических ангиопатий.

Таблица 1

Показатели микроциркуляции у детей с сахарным диабетом 1 типа (M±s)

Показатель	Дети с сахарным диабетом 1 типа (n=40)		Контроль (n=15)
	1-я группа (n=25)	2-я группа (n=15)	
Показатель микроциркуляции (ПМ), пф.ед.	24,90±8,17 *	34,65±6,35	32,30±4,61
Среднее квадратичное отклонение (σ), ф.ед.	6,54±2,03	7,21±2,45	6,61±2,15
Коэффициент вариации (Kv), %	24,35±4,43	22,30±6,46	24,84±6,42
Нейрогенный тонус исходный (НТ), пф.ед.	2,64±0,70 *	2,33±0,54 *	2,93±0,87
Миогенный тонус исходный (МТ), пф.ед.	2,99±0,65	3,41±1,20 *	3,02±0,67
Показатель шунтирования (ПШ=МТ/НТ)	1,19±0,27	1,49±0,28 *	1,12±0,25
Эндотелиальная активность (Э), пф.ед.	2,99±1,31 *	2,51±0,86 *	2,76±1,15
Нейрогенная активность (Н), пф.ед.	2,61±1,02 *	2,86±0,83	2,95±0,98
Миогенная активность (М), пф.ед.	2,18±0,66 *	2,01±0,62 *	2,63±0,56
Респираторный ритм (Р), пф.ед.	1,07±0,33 *	1,04±0,75 *	1,52±0,29
Кардиоритм (К), пф.ед.	0,59±0,22 *	0,86±0,46	0,88±0,28

Примечание:

* - достоверность между детьми с сахарным диабетом и контрольной группой (p<0,05)

Таблица 2

Показатели микроциркуляции у детей с сахарным диабетом 1 типа до и после местного воздействия бегущим импульсным магнитным полем (M±s)

Показатель	Дети с сахарным диабетом 1 типа (n=40)		Контроль (n=15)
	1-я группа (n=25)	2-я группа (n=15)	
Показатель микроциркуляции (ПМ), пф.ед.	24,90±8,17 40,97±8,69*	34,65±6,35 39,20±4,61*	32,30±4,61
Среднее квадратичное отклонение (σ), пф.ед.	6,54±2,03 6,26±2,05	7,21±2,45 11,38±2,15*	6,61±2,15
Коэффициент вариации (Kv), %	24,35±4,43 15,95±3,24*	22,30±6,46 32,47±4,72*	24,84±6,42

Показатель	Дети с сахарным диабетом 1 типа (n=40)		Контроль (n=15)
	1-я группа (n=25)	2-я группа (n=15)	
Нейрогенный тонус исходный (НТ), пф.ед.	$\frac{2,64 \pm 0,70}{2,55 \pm 0,68}$	$\frac{2,33 \pm 0,54}{3,39 \pm 0,44*}$	2,93±0,87
Миогенный тонус исходный (МТ), пф.ед.	$\frac{2,99 \pm 0,65}{3,33 \pm 0,5*}$	$\frac{3,41 \pm 1,20}{3,74 \pm 0,80*}$	3,02±0,67
Показатель шунтирования (ПШ= МТ/НТ)	$\frac{1,19 \pm 0,27}{1,27 \pm 0,21}$	$\frac{1,49 \pm 0,28}{1,05 \pm 0,19*}$	1,12±0,25
Эндотелиальная активность (Э), пф.ед.	$\frac{2,99 \pm 1,31}{2,89 \pm 0,98}$	$\frac{2,51 \pm 0,86}{3,66 \pm 0,74*}$	2,76±1,15
Нейрогенная активность (Н), пф.ед.	$\frac{2,61 \pm 1,02}{2,39 \pm 0,89*}$	$\frac{2,86 \pm 0,83}{2,78 \pm 0,72}$	2,95±0,98
Миогенная активность (М), пф.ед.	$\frac{2,18 \pm 0,664}{2,24 \pm 0,67}$	$\frac{2,01 \pm 0,62}{2,91 \pm 0,59*}$	2,63±0,56
Респираторный ритм (Р), пф.ед.	$\frac{1,07 \pm 0,33}{1,59 \pm 0,44*}$	$\frac{1,04 \pm 0,75}{0,34 \pm 0,60*}$	1,52±0,29
Кардиоритм (К), пф.ед.	$\frac{0,59 \pm 0,22}{0,66 \pm 0,58}$	$\frac{0,86 \pm 0,46}{1,24 \pm 0,34*}$	0,88±0,28

Примечание: в числителе представлены значения до лечения, в знаменателе – после лечения;

* - достоверность между показателями до и после лечения ($p < 0,05$)

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Влияние гелий-неонового лазерного излучения на состояние гемостаза и антитромбогенную активность сосудистой стенки у больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей / В.Ф. Киричук, М.Н. Солун, Н.И. Дихт, Ю.И. Цыпкин // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2002. - № 1. - С. 17-22.
2. Дуванский, В.А. Влияние магнито-лазерной терапии на регионарную микроциркуляцию у больных с синдромом диабетической стопы по данным лазерной доплеровской флоуметрии / В.А. Дуванский, Д.В. Терёшкин // Гемореология в микро - и макроциркуляции: Материалы международной конференции. – Ярославль, 2005. – С. 151.
3. Ефимов, А.С. Диабетические ангиопатии / А.С. Ефимов. - М.: Медицина, 1989. - 228 с.
4. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: Руководство для врачей / Под ред. А.И. Крупаткина, В.В. Сидорова. - М.: Медицина, 2005. – 256 с.
5. Сахарный диабет у детей и подростков / И.И. Дедов, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова, Л.Н. Щербачёва. – М.: Универсум Паблишинг, 2002. - 392 с.
6. Сахарный диабет: Методические рекомендации / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, М.А. Максимова. – М.: Медиа Сфера, 2002.– 88 с.
7. Современные подходы к лечению специфических осложнений сахарного диабета у детей и подростков / Э.П. Касаткина, Е.А. Одуд, Г.И. Сивоус, И.Г. Сичинава // Клиническая диабетология. – 1999. - № 2. – С. 16-20.
8. Состояние систем гемокоагуляции и фибринолиза у больных сахарным диабетом 2 типа / Л.В. Лютова, Р.И. Алексеева, М.А. Карабасова и др. // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2002. - № 2. - С. 66-69.
9. Тромбоциты / А.Ш. Бышевский., С.Л. Галян., И.А. Дементьева и др. – Тюмень, 1996. – 250 с.
10. Улащик, В.С. Принцип оптимальности в физиотерапии / В.С. Улащик. – Минск, 1980. – С. 14 -20.
11. Улащик, В.С. Теоретические и практические аспекты общей магнитотерапии / В.С. Улащик // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2001. - № 5. - С. 3-8.
12. Strocchi, G. Препарат Весел Дуэ Ф в лечении диабетической нефропатии: обзор многоцентровых клинических исследований в Европе / G. Strocchi, // Роль гликозаминогликанов (ГАГ) в лечении сосудистых осложнений сахарного диабета: Матер. конф. – Спб., 1996. – С.7-8.
13. Wolff, S.P. Diabetes mellitus and free radicals. Free radicals, transition metals and oxidative stress in the aetiology of diabetes mellitus and complications / S.P. Wolff // Br. Med. Bull. - 1993; V. 49. № 2. - P. 642 – 652.



ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

УДК 616.574 – 001.5 – 089.84 – 7(045)

ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

К.К. Левченко - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, ассистент кафедры травматологии и ортопедии, кандидат медицинских наук; **О.В. Бейдик** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, профессор кафедры травматологии и ортопедии, доктор медицинских наук; **Х.С. Карнаев** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры травматологии и ортопедии; **Т.Н. Лукпанова** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры травматологии и ортопедии; **Е.И. Шоломова** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры нервных болезней. E-mail: tinalev@78@mail.ru

Авторами статьи предложен метод хирургического лечения диафизарных переломов предплечья с использованием стержневых аппаратов внешней фиксации, которые обеспечивают большую жесткость фиксации и уменьшение числа осложнений.

Ключевые слова: чрескостный остеосинтез, диафизарные переломы, кости предплечья.

EXTERNAL FIXATION OF FOREARM SHAFT FRACTURE

K.K. Levchenko - Saratov State Medical University, Department of Traumatology and Orthopedics, Assistant, Candidate of Medical Science; **O.V. Beidik** - Saratov State Medical University, Department of Traumatology and Orthopedics, Professor, Doctor of Medical Science; **Kh. S. Karnayev** - Saratov State Medical University, Department of Traumatology and Orthopedics, Post-graduate; **T.N. Lukpanova** - Saratov State Medical University, Department of Traumatology and Orthopedics, Post-graduate; **E.I. Scholomova** - Saratov State Medical University, Department of Nervous System Diseases, Post-graduate. E-mail: tinalev@78@mail.ru

The authors of the article suggest way of surgical treatment of forearm fracture using pivot external fixation, which provides great inflexibility of fixation and reduction of complications.

Key words: external fixation, shaft fracture, forearm.

Диафизарные переломы предплечья, по данным разных авторов, составляют от 17,5 до 68,2% от всех переломов верхней конечности [10] и характеризуются сложностью и разнообразием смещения отломков, поэтому идеально точная закрытая репозиция при переломах со смещением, как правило, невозможна [5, 6]. Среди хирургических методов лечения наиболее широко распространен погружной остеосинтез. Недостатками погружного остеосинтеза являются травматичность, большое число инфекционных осложнений, повторное оперативное вмешательство по удалению металлоконструкции. Относительная доля случаев применения чрескостного остеосинтеза в лечении диафизарных переломов предплечья среди других методов составляет не более 12%, хотя реальная потребность в его использовании соответствует примерно 65% [7, 11]. Однако применяемые в медицинской практике схемы спицевой чрескостной фиксации тоже не всегда дают хорошие результаты, что сопряжено с рядом специфических неудобств и осложнений [2]. Проведение спиц вне мышечных лож практически

невозможно. При этом функциональное лечение в процессе фиксации переломов предплечья в ряде случаев затруднено из-за прорезывания и воспаления мягких тканей, некрозов кожи в области спиц, что впоследствии приводит к развитию контрактур в смежных суставах. Из-за расшатывания спицевых остеофиксаторов в кости снижается стабильность остеосинтеза [1]. В результате происходят изменения деформационно-динамических электропотенциалов и нарушаются процессы остеогенеза на границе «кость – имплантат», что приводит к разрушению костной ткани. При этом технические особенности закрепления спиц связаны с необходимостью применения относительно громоздких конструкций аппаратов внешней фиксации, предполагающих достаточно трудоемкую технологию монтажа и, как следствие, увеличение времени оперативного вмешательства [2].

Важную роль в эффективности сращения перелома и реабилитации больного играет жесткость фиксации отломков с помощью металлоконструкций. Величина жесткости фиксации должна быть такой,

чтобы перемещения и углы поворота поперечного сечения кости в зоне перелома от функциональных нагрузок не превышали допустимых значений [4]. Данные показатели назначаются из условий отсутствия травматизации образующегося костного регенерата, нарушения процессов его консолидации и сращения перелома. Величина жесткости фиксации зависит от конструкции и материала остеофиксатора. Одним из наиболее эффективных путей выбора и разработки наилучших схем фиксации является моделирование схем остеосинтеза. При этом создается модель внешней фиксации, обладающая свойствами, которые позволяют определить наилучшую для данной клинической ситуации схему остеосинтеза. Размещение фиксаторов и других элементов при прочих равных условиях должно обеспечить оптимальную жесткость, наилучшую управляемость при минимальном числе фиксаторов, что может быть достигнуто с помощью биомеханического и математического моделирования. Полученные результаты позволяют обоснованно выбрать схему внешней фиксации и вид металлоконструкции, определить объем безопасной нагрузки на прооперированную конечность на всех этапах лечения и реабилитации [3].

Целью исследования является оценка результатов лечения больных с диафизарными переломами предплечья при использовании различных схем чрескостного остеосинтеза.

Материалы и методы. В клиническом исследовании принимали участие 75 больных. Первую основную группу составляли 25 пациентов, у которых применялся стержневой аппарат внешней фиксации. Из них – 60 % мужчин и 40% женщин; пациенты трудоспособного возраста – 96%. Вторую контрольную группу составляли 25 пациентов, у которых применялся спице-стержневой аппарат внешней фиксации. Из них – 68 % мужчин и 32% женщин; пациенты трудоспособного возраста – 88%. Третью контрольную группу составляли 25 пациентов, у которых применялся спицевой аппарат внешней фиксации. Из них – 56 % мужчин и 46% женщин, пациенты трудоспособного возраста – 92%.

При остеосинтезе для внешних конструкций мы использовали детали из серийно выпускаемых наборов аппарата Илизарова; в качестве остеофиксаторов использовали спицы Киршнера и стержневые конструкции типа ЦИТО, Штеймана и Шанца диаметром 3 – 4 мм. Остеофиксаторы устанавливали на уровне метафизов и диафизов костей предплечья с учетом расположения мышечных лож. На уровне проксимального метафиза стержневые остеофиксаторы вводили при сгибании в локтевом суставе не менее 90°, тем самым создавая запас для мягких тканей предплечья и предупреждения прорезывания кожных покровов, а также предотвращая развитие контрактуры локтевого сустава. Стержни к внешним опорам крепили с помощью кронштейнов, что при необходимости позволяло манипулировать фиксаторами с целью коррекции деформации. Спицевые фиксаторы устанавливали путем перекреста также на уровне метафизарных и дифизарных отделов костей предплечья по методике Г.А. Илизарова. В случае комбинированного спице-стержневого остеосинтеза стержни вводили на уровне метафизов костей предплечья, а на уровне диафизов проводили спицы Киршнера путем их перекреста.

Пациентам с незначительным смещением отломков устраняли смещение одномоментно в ходе опе-

рации. Более выраженное смещение устраняли в последующем путем дробной distraction или компрессии.

Совместно с СГТУ проведено исследование по определению и сравнению жесткости фиксации костных отломков интрамедуллярным стержнем, наkostной пластиной спицевым и стержневым аппаратами внешней фиксации.

Компьютерное моделирование схем остеосинтеза осуществлялось с помощью программного комплекса (ПК) Лира 9.0. Он применяется при расчетах прочности, жесткости и устойчивости конструктивных элементов различного назначения и основан на использовании метода конечных элементов (МКЭ).

Сравнительный анализ показал, что наибольшую жесткость закрепления костных отломков по всем видам нагрузки обеспечивает наkostная пластина. Это объясняется тем, что в соответствии с условиями работы конструкции остеофиксатора изгибу подвергается сама пластина, которая имеет значительную изгибную жесткость по сравнению с остеофиксаторами других схем. Однако при моделировании фиксации наkostной пластины на костных фрагментах считалось, что шурупы жестко закреплены в кортикальном слое. Это допущение будет оправдано при нагрузках, не вызывающих смещение костной ткани по резьбе шурупов. Таким образом, наkostная пластина может быть применена лишь в определенном интервале нагрузок. По остальным схемам фиксации наибольшую жесткость обеспечивает аппарат стержневого типа. Это вызвано большей суммарной жесткостью стержневых фиксаторов по сравнению со спицами и интрамедуллярным стержнем. Среднюю жесткость фиксации показал интрамедуллярный стержень. Это обусловлено тем, что при сжимающей нагрузке стержень находился в сжато-изгибаемом положении, а следовательно, деформировался меньше, чем при изгибающих нагрузках. Спицевой аппарат для всех видов нагрузки показал наименьшую жесткость.

Для определения эффективности терапии использовали:

- 1) клиническое исследование, включавшее оценку состояния больных;
- 2) рентгенологический метод на аппаратуре РЕ-НЕКС-50-6-2ПМ отечественного производства;
- 3) реовазографию (производили при помощи реографа «Рео-Спектр» фирмы «НейроСофт», Россия с программным обеспечением Copyright, 1992 - 2001 г.);
- 4) метод электронейромиографии на аппарате «Нейромиан» производства «МЕДИКОМ-МТД», г. Таганрог.

Результаты исследования

Ведение пациентов осуществляли, следуя общим принципам ведения послеоперационных больных. Перевязки начинали выполнять со 2-го дня после операции с последующей периодичностью 1 раз в 7 - 10 дней. С целью профилактики контрактуры локтевого и лучезапястного суставов с первых дней после операции назначали лечебную гимнастику. В послеоперационном периоде проводили контроль жесткости фиксации в случае спицевого и спице-стержневого остеосинтезов. После стабилизации аппарата, когда больной не нуждался в ежедневных перевязках, его переводили на амбулаторное лечение. Решение вопроса о снятии аппарата принимали на основании рентгенологических и клинических признаков перестройки костного регенерата. В среднем сро-

ки иммобилизации аппаратами внешней фиксации составили 3 – 4 месяца. Также в послеоперационном периоде больным назначали фонофорез карипази-ма с хондроксидом, индометацином и гепарином (по авторской методике) для профилактики деформирующего артроза локтевого и лучезапястного суставов.

Число осложнений в первой основной группе составило 8% - 2 случая расшатывания стержней (эти осложнения были устранены по мере их возникновения и на конечный результат лечения не повлияли). Во второй группе число осложнений составило 16% из них 4 случая воспаления мягких тканей в местах выхода спиц и стержней. В третьей группе число осложнений составило 28%, из них 5 случаев воспаления мягких тканей в местах выхода спиц, 1 случай несращения перелома и 1 случай неврита локтевого нерва.

С целью оценки функциональности и травматичности предлагаемых методик исследовали состояние макрогемодинамики в первые трое суток после операции чрескостного остеосинтеза. Анализ полученных результатов показал, что у обследованных во всех трех группах в первые трое суток после операции реографический индекс (РИ) на поврежденной и интактной конечностях соответственно был равен $0,59 \pm 0,02$ и $0,72 \pm 0,03$. Пульсовой объем (АЧП) составил соответственно $0,75 \pm 0,04$ и $0,92 \pm 0,03$, соответственно. Отношение времени восходящей части реограммы к длительности всей волны на стороне поврежденной конечности ($18,19 \pm 0,16$) было достоверно меньше по сравнению с интактной конечностью ($23,03 \pm 0,09$). Различия между поврежденной и интактными конечностями между группами были статистически значимыми ($p < 0,05$). Выявленные различия позволяют сделать вывод о наличии умеренного спазма резистивных сосудов поврежденной верхней конечности в раннем посттравматическом и послеоперационном периодах. К моменту снятия аппарата внешней фиксации интенсивность кровотока в поврежденной и интактной конечностях во всех трех группах не имела существенных отличий. Реографический индекс на поврежденной конечности у пациентов первой группы повысился до $0,69 \pm 0,04$, в то время как у пациентов второй группы – до $0,69 \pm 0,04$, а у пациентов третьей группы – до $0,68 \pm 0,04$. Объемный кровоток (АЧП) увеличился на стороне поражения соответственно в первой группе до $0,89 \pm 0,09$, во второй – $0,89 \pm 0,09$, и в третьей группе – до $0,88 \pm 0,09$. Приблизжение к нормальному уровню показателя Т во всех трех группах на стороне повреждения ($22,43 \pm 0,18$) к моменту сращения перелома и прекращения внешней фиксации позволило сделать заключение о нормализации тонуса и эластичности сосудов поврежденной верхней конечности к моменту сращения перелома. На

основании этого мы рекомендовали больным в послеоперационном периоде прием трентала или его аналогов и детралекса.

Таким образом, анализ динамики показателей реовазограмм сосудов верхних конечностей у обследованных пациентов свидетельствует о том, что наличие разработанного стержневого аппарата внешней фиксации, осуществляющего остеосинтез сломанных костей предплечья, не оказывает существенного негативного влияния на регионарный периферический кровоток поврежденной верхней конечности. Следовательно, отмеченные в раннем посттравматическом и послеоперационном периодах отклонения показателей реовазограммы поврежденной конечности в большей степени обусловлены реакцией на травму (перелом).

По результатам электронейромиографии установили, что в первые трое суток после операции существуют незначительная аксонопатия и миелопатия лучевого и срединного нервов, признаки которых значительно регрессируют уже в первый месяц послеоперационного периода.

К моменту демонтажа аппарата внешней фиксации показатели скорости проведения импульсов в первой контрольной группе полностью нормализовались, в то время как у пациентов второй и третьей контрольных групп имелась тенденция к снижению амплитуды М – ответа с указанных нервов, а у одного из пациентов третьей контрольной группы в ходе лечения развился неврит локтевого нерва.

Таким образом, в результате проведенного ЭНМГ-исследования в раннем послеоперационном периоде нами было установлено, что оперативное вмешательство с использованием аппаратов внешней фиксации по разработанной нами методике не влияет на скорость и амплитуду проведения нервного импульса по волокнам основных нервов плечевого сплетения.

Клинический пример. Больному З., 16 лет, с диагнозом: закрытый диафизарный перелом костей правого предплечья со смещением фрагментов, – выполнена операция – остеосинтез АВФ стержневого типа (рис. 1, 2).

После обработки операционного поля введены консольные стержневые фиксаторы путем ручного вкручивания в метафизарные и диафизарные отделы костей предплечья. Стержни закреплены с помощью кронштейнов во внешних опорах (рис. 3 – 7).

Аппараты демонтированы через 3,5 месяца. Ось предплечья правильная. Движения в локтевом и лучезапястном суставах в полном объеме (рис. 8).

Заключение. Таким образом, малотравматичность метода, стабильный остеосинтез и раннее физио-функциональное лечение позволяют добиться абсолютного большинства положительных результатов в лечении диафизарных переломов предплечья.

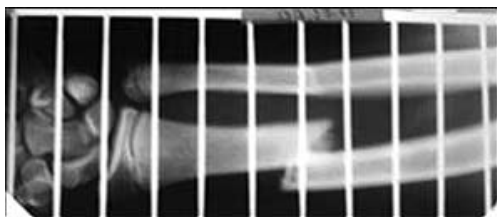


Рис. 1. Больной З., 16 лет, рентгенограмма правого предплечья в прямой проекции до лечения



Рис. 2. Больной З., 16 лет, рентгенограмма правого предплечья в боковой проекции до лечения

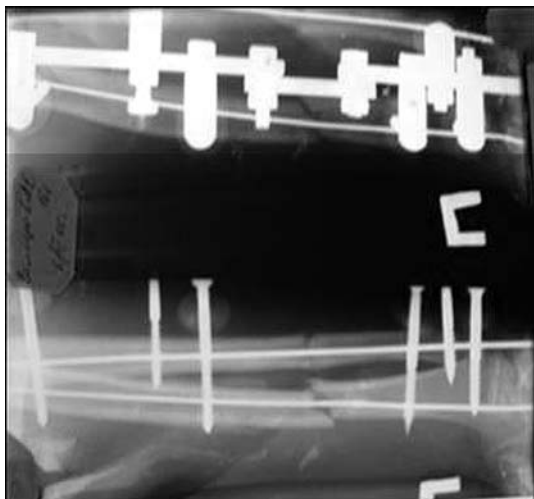


Рис. 3. Больной 3., 16 лет, рентгенограммы правого предплечья в процессе лечения



Рис. 4. Больной 3., 16 лет, внешний вид больного в процессе лечения

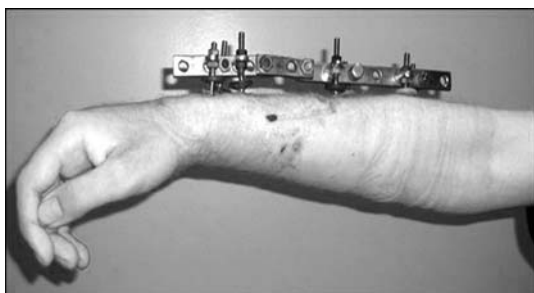


Рис. 5. Больной 3., 16 лет, внешний вид правого предплечья в процессе лечения



Рис. 6. Больной 3., 16 лет, функциональные возможности правой верхней конечности в процессе лечения



Рис. 7. Больной 3., 16 лет, функциональные возможности правой верхней конечности в процессе лечения

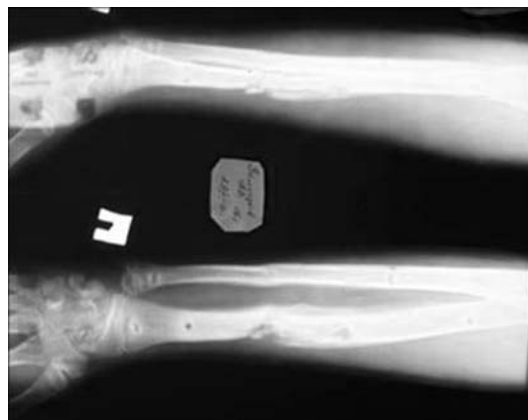


Рис. 8. Больной 3., 16 лет, рентгенограммы правого предплечья после лечения

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Барабаш, А.П. Совершенствование методик чрескостного остеосинтеза при лечении повреждений костей предплечья / А.П. Барабаш, Л.Н. Соломин // Травмат. и ортопед. России. – 1995. – № 4. – С. 52 – 56.
2. Экспериментальное обоснование применения стерильного чрескостного остеосинтеза трубчатых костей / О.В. Бейдик и др. // Материалы междунар. научно-практ. конф. – Курган, 2004. – С. 40 – 42.
3. Моделирование наружного чрескостного остеосинтеза / О.В. Бейдик и др. – Саратов, 2002. – 198 с.
4. Дубровский, В.И. Биомеханика / В.И. Дубровский, В.Н. Федорова. – М.: ВЛАДОС-ПРЕСС, 2004. – 672 с.
5. Каплунов, О.А. Чрескостный остеосинтез по Илизарову в травматологии и ортопедии / О.А. Каплунов. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 301с.
6. Кривошапко, С.В. Остеосинтез длинных трубчатых костей верхних конечностей спицевым аппаратом внешней фиксации облегченной конструкции / С. В. Кривошапко // Казан. мед. журн. – 1997. – № 1. – С. 68 – 69.
7. Ли, А.Д. Руководство по чрескостному компрессионно-дистракционному остеосинтезу / А.Д. Ли, Р.С. Баширов. – Томск: Красное знамя, 2002. – 308 с.
8. Организация восстановительного лечения пострадавших с повреждениями опорно-двигательной системы и их последствиями / Л.А. Попова и др. – СПб., 1995. – 30 с.
9. Соломин, Л.Н. Основы чрескостного остеосинтеза аппаратом Г.А. Илизарова / Л.Н. Соломин, А.А. Артемьев, О.А. Каплунов. – СПб.: МОРСАР АВ, 2005. – 580 с.
10. Возможности чрескостного остеосинтеза по Илизарову при лечении закрытых диафизарных оскольчатых переломов длинных трубчатых костей верхних конечностей / Ю.М. Сысенко и др. // Гений ортопедии. – 1998. – № 4. – С. 87 – 91.
11. Шевцов, В.И. Чрескостный остеосинтез при лечении оскольчатых переломов / В.И. Шевцов, С.И. Швед, Ю.М. Сысенко. – Курган, 2002. – 108 с.

УДК 617.587 – 007.56 – 089.22:615.477.31(045)

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С HALLUX VALGUS С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИНИ-АППАРАТОВ ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ

О.В. Бейдик - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, профессор кафедры травматологии и ортопедии, доктор медицинских наук; **Т.Н. Лукпанова** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры травматологии и ортопедии; **А.В. Зарецков** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доцент кафедры травматологии и ортопедии, кандидат медицинских наук; **К.К. Левченко** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, ассистент кафедры травматологии и ортопедии, кандидат медицинских наук. E-mail: tinalev@78@mail.ru

Авторами статьи предложены способы хирургической коррекции данной патологии с помощью фиксации 1-й плюсневой кости мини-аппаратом внешней фиксации оригинальной конструкции. Такой подход обеспечивает уменьшение срока реабилитации, снижает риск осложнений и рецидивов деформации.

Ключевые слова: hallux valgus, мини-аппараты внешней фиксации.

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH HALLUX VALGUS BY MINI-APPARATUS OF EXTERNAL FIXATION

O.V. Beidik - Saratov State Medical University, Department of Traumatology and Orthopedics, Professor, Doctor of Medical Science; **T.N. Lukpanova** - Saratov State Medical University, Department of Traumatology and Orthopedics, Post-graduate; **A.V. Zaretskov** - Saratov State Medical University, Department of Traumatology and Orthopedics, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **K.K. Levchenko** - Saratov State Medical University, Department of Traumatology and Orthopedics, Assistant, Candidate of Medical Science. E-mail: tinalev@78@mail.ru

The authors of article suggest methods of surgical correction of pathology by means of fixation of the first metatarsal bone with special construction of mini-apparatus for external fixation. This approach provides decrease of recovery period, reduces complications risk as well as deformation relapse.

Key words: hallux valgus, mini-apparatus for external fixation.

Hallux valgus (вальгусное отклонение I пальца стопы) является одной из самых распространенных среди приобретенных патологий опорно-двигательного аппарата. Это обусловлено высокой частотой встречаемости данной патологии (7 до 72%) и высокими показателями неудовлетворительных результатов лечения (от 9 до 28 %) [2].

Несмотря на то что на протяжении всего заболевания пациенты страдают от выраженного болевого синдрома, из-за болей к врачу обращаются лишь 30 – 35% пациентов [1], остальных же беспокоит только косметический дефект. Это может быть обусловлено наличием среди пациентов большого числа лиц молодого возраста. С точки зрения эстетики и функции именно в этом возрасте наиболее эффективно выполнять хирургическую коррекцию деформации.

Мировой ортопедической практике известно более 250 способов хирургического лечения пациентов с вальгусным отклонением I пальца стопы, из которых наиболее распространены 8 – 10 методик [2,

5, 7]. Большая часть этих методик предусматривает удаление экзостоза, различного рода резекции проксимальной фаланги первого пальца стопы и первой плюсневой кости и комбинированные операции с использованием сухожильно-мышечной пластики. Данные методики направлены на устранение единичных компонентов деформации, при этом другие остаются без внимания, что в дальнейшем, как правило, приводит к развитию осложнений и рецидиву деформации [8].

На наш взгляд, многие из них являются даже калечащими: оперативные вмешательства на I плюснефаланговом суставе приводят к нарушению или полному выключению его функции; травматичность методик приводит к выраженным расстройствам периферического кровообращения стопы или усугубляет их; длительная иммобилизация гипсовыми повязками, в свою очередь, ограничивает мобильность пациентов и требует длительной реабилитации.

Внедрение в ортопедическую практику чрескостного остеосинтеза открыло новые возможности в лечении больных с вальгусным отклонением I-го пальца стопы [4]. Стабильная фиксация костных фрагментов обеспечивает возможность ранней функциональной нагрузки на заинтересованную конечность. Однако на сегодняшний день нет единой, признанной всеми хирургами методики с применением аппарата внешней фиксации для лечения данной патологии, которая бы устраняла все компоненты деформации и не только бы обеспечивала стабильную фиксацию фрагментов, но и была удобна для пациента. Это свидетельствует о необходимости поиска более совершенных систем остеосинтеза и дифференцировки их применения в зависимости от степени тяжести процесса.

Целью представленной работы явилось улучшение результатов хирургического лечения пациентов с Hallux valgus путем применения мини-аппаратов внешней фиксации.

Материалы и методы В клиническом исследовании принимали участие 69 (2 исследуемые группы) пациентов с вальгусным отклонением I пальца стопы. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Все оперируемые пациенты – женщины. 1-ю основную группу составили 34 пациентки (65 стоп), из них 85% трудоспособного возраста. I – II степени деформации (по классификации ЦИТО, где I степень – 20 – 29°; II степень – 30 – 39°; III степень – 40° и более) отмечались у 35% больных, а III степень – 65%. Болевой синдром определялся у 83%. Пациенты основной группы были прооперированы по нашим методикам в зависимости от степени деформации с использованием мини-аппаратов внешней фиксации. 2-ю контрольную группу составили 35 пациентов (66 стоп), из них 80% трудоспособного возраста. I – II степени деформации отмечались у 37% больных, III степень – у 63%. Болевой синдром определялся у 86%. Пациентки 2-й контрольной группы были прооперированы по классической методике Шеде-Логрошино с использованием гипсовой повязки.

Пациентам 1-й основной группы с I – II степенями деформации проведена операция по следующей схеме. Подкожно по медиальной поверхности I пальца стопы параоссально по краю экзостоза вводили спицу Киршнера до уровня суставной щели I плюснефалангового сустава.

Делали разрез 3 см по медиальной поверхности в проекции дистальной трети I плюсневой кости. С помощью осцилляторной пилы у основания экзостоза выполняли остеотомию I плюсневой кости под углом, равным углу отклонения I пальца стопы, в направлении сверху вниз снаружи-кнутри. Дистальный фрагмент I плюсневой кости перемещали латерально, т.е. выполняли латерализацию I пальца стопы. Спицу проводили дальше в костно-мозговой канал проксимального фрагмента I плюсневой кости. Рану зашивали узловыми швами. Стабильную фиксацию осуществляли путем введения консольных спиц-фиксаторов с тыльной поверхности стопы, перпендикулярно длинной оси I плюсневой кости, в направлении сверху вниз снаружи-кнутри и изнутри-кнаружи, под углом друг к другу 90°, в проксимальный и дистальный фрагменты I плюсневой кости, которые с помощью шайб с прорезью закрепляли во внешних многодырчатых пластинках от аппарата Г.А. Илизарова. Планки соеди-

няли между собой резьбовыми стяжками. Путем перемещения гаек по стяжкам, соответственно планкам, осуществляли компрессию или дистракцию в зависимости от степени деформации (Заявка № 2006119575/14 РФ, МПК⁶ А 61 В 17/56 Способ хирургической реабилитации пациентов с вальгусным отклонением I пальца стопы / Бейдик О.В., Глыбочко П.В., Николенко В.Н., Свистунов А.А., Левченко К.К., Антонова Т.Н. (РФ; СГМУ). – Заявл. 09.02.07; Опубл. 25.05.07.).

Пациентам 1-й основной группы с III степенью деформации было выполнено оперативное вмешательство по следующей схеме. Делали дугообразный разрез по медиальной поверхности стопы в проекции I плюсне-фалангового сустава. Отсепаровывали капсулу I плюсне-фалангового сустава. Затем выполняли резекцию экзостоза по боковой поверхности головки I плюсневой кости (операция Шеде) и обрабатывали поверхность спила с целью профилактики экзостоза.

Осуществляли клиновидную резекцию дистального отдела I плюсневой кости с формированием клина, с открытым кнутри основанием. С помощью осцилляторной пилы из дополнительного разреза области основания I плюсневой кости выполняли поперечную остеотомию проксимального отдела I плюсневой кости без пересечения латеральной пластинки коркового вещества. В расщеп кости между фрагментами внедряли клин, сформированный из резецированного дистального участка I плюсневой кости. Основание клина должно было быть обращено кнаружи, за счет чего восстанавливали правильную ось I плюснефалангового сустава.

Стабильную внутрисуставную фиксацию осуществляли путем введения консольных спиц-фиксаторов с тыльной поверхности стопы в проксимальную фалангу большого пальца, I плюсневую кость на уровне головки, средней трети диафиза и основания, которые с помощью шайб с прорезью закрепляли во внешних многодырчатых пластинках от аппарата Г.А. Илизарова. Планки соединяли между собой резьбовыми стяжками (Пат. 2259174 РФ, МПК⁶ А 61 В 17/66 Способ хирургической реабилитации больных с Hallux valgus/ Бейдик О.В., Левченко К.К., Антонова Т.Н. (РФ; СГМУ). – № 2004113799/14; Заявл. 05.05.2004; Опубл. 27.08.2005.).

Пациентам 2-й контрольной группы выполняли оперативное вмешательство по методике Шеде-Логрошино (резекция экзостоза, иссечение клина из головки I плюсневой кости с перемещением его на место остеотомии основания I плюсневой кости) с использованием трансартикулярной фиксации спицей Киршнера и гипсовой повязки.

Для определения эффективности терапии использовали:

- 1) клиническое исследование, включавшее оценку состояния больных;
- 2) рентгенологический метод на аппаратуре РЕ-НЕКС-50-6-2ПМ отечественного производства;
- 3) метод плантоподографии на программно-аппаратном комплексе «ДИАСЛЕД» отечественного производства;
- 4) метод ультразвуковой доплерографии на аппарате «Sonicaid», производства Англии.

Результаты исследования

Стабильный остеосинтез и расположение аппарата с тыльной поверхности стопы позволили пациентам 1 основной группы осуществлять раннее физиофункциональное лечение. С 1-х суток после операции они самостоятельно передвигались, при этом не пользуясь дополнительной опорой (тростью или костылями). Начиная со 2-го дня послеоперационного периода, пациентам назначали лечебную гимнастику с целью профилактики контрактур голеностопного сустава и суставов стопы. В медикаментозную терапию включали трентал и его аналоги и кортексин для улучшения периферического кровообращения и сокращения сроков купирования болевого синдрома. Пациентам с I - II степенями деформации иммобилизацию аппаратом внешней фиксации осуществляли 2 – 3 недели. Пациентам с III степенью деформации – 4 – 5 недель, при этом фиксацию I плюсне-фалангового сустава прекращали через 3 недели после операции с целью профилактики контрактуры. После окончательного демонтажа мини-аппарата всем больным назначали электрофорез с карипазимом (по авторской методике) на область I плюснефалангового сустава для профилактики деформирующего артроза. Пациенты 2-й контрольной группы передвигались при помощи костылей, исключая нагрузку на прооперированную конечность. Физио-функциональное лечение в данной группе проводилось после снятия гипсовой повязки (4 – 5-я недели послеоперационного периода). В позднем послеоперационном периоде всем пациентам 1 и 2-й групп рекомендовалось ношение вкладыша между I и II пальцами и стелек для смешанного плоскостопия.

Число осложнений в 1-й основной группе составило 6,1%, из них 3 случая воспаления в области мест выхода спиц и 1 случай проявления деформирующего артроза 1-го плюснефалангового сустава. Данные осложнения были устранены и на конечный результат лечения не повлияли. Число осложнений во 2-й контрольной группе составило 18,4%. Из них 5 случаев контрактуры голеностопного сустава и суставов стопы, 3 случая проявления деформирующего артроза I плюснефалангового сустава, 3 случая рецидива деформации и 1 случай асептического некроза головки I плюсневой кости. Следовательно, малотравматичность метода, сохранение суставных поверхностей I плюснефалангового сустава и стабильный остеосинтез позволяют минимизировать число осложнений.

Для клинической оценки результатов лечения оценивались наличие или отсутствие болевого синдрома. В 1-й основной группе лишь 8,8% пациентов отмечали наличие болевого синдрома после проведенного лечения, в то время как во 2-й контрольной группе на болевой синдром предъявляли жалобы 37,1% пациентов. Таким образом, минимальная травматизация мягких тканей приводит к более быстрому и стойкому купированию болевого синдрома.

Для объективизации полученных результатов лечения мы использовали метод рентгенографии. Критерием эффективности лечения служила соосность фаланги I пальца и I плюсневой кости и угол между ними, не превышающий 10° . В 1-й контрольной группе лишь у 4,6% пациентов (в 2 случаях) угол между I пальцем и I плюсневой костью составил от 15 до 20° , во 2-й контрольной группе у 28,8% (в 19 случаях)

пациентов – от 20 до 35° . Из этого следует, что эффективность лечения при дифференциальном подходе с учетом степени деформации оказывается выше.

В результате плантоподографического исследования (распределение нагрузки на стопу) установлено, что опорность стоп после проведенного лечения в 1-й группе увеличилась на 6,1% (во 2-й группе на 2,8%). Нагрузка на основание V плюсневой кости в 1 основной группе возросла в 3,5 с пропорциональным снижением нагрузки на средние плюсневые кости, во 2 контрольной группе нагрузка на основание V плюсневой кости возросла в 1,5 раза. Следовательно, предлагаемая методика более физиологична и направлена на восстановление опорной и рессорной функций стопы.

С целью оценки функциональности и травматичности предлагаемых методик исследовали состояние макрогемодинамики до, в процессе и после лечения. Так, до лечения показатели 1 и 2-й групп были сходными по своим значениям и не имели достоверных отличий от нормы. Результаты показали, что через 3 дня после операции отмечалось увеличение показателей линейной скорости кровотока у пациентов как в 1-й (в 0,9 раз по сравнению с дооперационными показателями), так и во 2-й группе (в 1,6 раза по сравнению с дооперационными показателями). Такое увеличение линейной скорости кровотока, видимо, было вызвано спазмом сосудов в ответ на травматизацию тканей при оперативном вмешательстве. Однако уже к моменту демонтажа аппарата внешней фиксации у пациентов 1-й основной группы значения линейной скорости кровотока вернулись к исходным (дооперационным) и не имели достоверных отличий от нормы, в то время как во 2-й группе отмечалось увеличение показателей линейной скорости кровотока и после лечения. На основании этого мы рекомендовали больным в послеоперационном периоде прием трентала или его аналогов и детралекса.

Таким образом, исследование функционального состояния периферического кровообращения выявило отсутствие острых локальных нарушений и быстрое восстановление кровотока на прооперированной конечности по предлагаемым методикам.

Клинический пример 1. Больной Д., 33 лет, с диагнозом «Hallux valgus обеих стоп II степени» было выполнено оперативное лечение с использованием остеотомии I плюсневой кости и остеосинтеза мини-аппаратом внешней фиксации (рис. 1, 2).

Операционное поле обработано обычным методом. Подкожно по медиальной поверхности I пальца правой стопы параоссально по краю экзостоза введена спица Киршнера до уровня суставной щели I плюснефалангового сустава.

Из разреза 3 см по медиальной поверхности в проекции дистальной трети I плюсневой кости с помощью осцилляторной пилы у основания экзостоза выполнена остеотомия I плюсневой кости под углом, равным углу отклонения I пальца правой стопы. Выполнили латерализацию I пальца правой стопы. I палец и проксимальный фрагмент I плюсневой кости фиксированы ранее установленной спицей Киршнера. Рана ушита узловыми швами. Остеосинтез фрагментов I плюсневой кости осуществляли с помощью мини-аппарата внешней фиксации оригинальной кон-

струкции, состоящего из многодырчатых планок и консольных спицевых фиксаторов.

Аналогично выполнено оперативное вмешательство на левой стопе (рис. 3, 4).

Аппарат демонтирован через 3 недели. Деформация устранена, правильная ось сустава восстановлена, болевой синдром не определялся (рис. 5, 6).

Клинический пример 2. Больной К., 54 лет с диагнозом «Hallux valgus обеих стоп III степени» было выполнено оперативное лечение путем резекции экзостоза, остеотомии основания I плюсневой кости с внедрением клиновидного аутоотрансплантата из дистального метафиза (рис. 7 – 9).

Операционное поле обработано обычным методом. Из дугообразного разреза 3 см медиальной поверхности I плюснефалангового сустава правой стопы произведена резекция экзостоза головки I плюсневой кости и клиновидная резекция дистального метафиза I плюсневой кости правой стопы. Из дополнительного разреза 1,5 см области основания I плюсневой кости выполнена ее остеотомия с перемещением клиновидного костного аутоотрансплантата. Раны ушиты уровневыми швами. Осуществлен остеосинтез I плюсневой кости и основной фаланги I пальца правой стопы аппаратом внешней фиксации. Ввиду наличия дефор-

мации II пальца правой стопы и его подвывиха в плюснефаланговом суставе, из разреза 4 см с помощью осцилляторной пилы резецирована головка II плюсневой кости. II палец правой фиксирован диафиксирующей спицей. Аналогично выполнено оперативное вмешательство на левой стопе (рис. 10, 11). На 3-й неделе послеоперационного периода, с целью профилактики контрактур, был произведен демонтаж аппаратов с основных фаланг I пальцев стоп.

Полностью аппараты демонтированы через 4 недели. Деформация устранена, правильная ось суставов восстановлена; движения в I плюснефаланговых суставах – в полном объеме, болевой синдром не определялся (рис. 12, 13).

Таким образом, дифференциальный подход с учетом степени деформации, максимально раннее и малотравматичное вмешательство, иммобилизация аппаратом внешней фиксации, позволяющим осуществлять раннее физио-функциональное лечение, а также применение комплексной терапии и использование ортопедических изделий в послеоперационном периоде с целью профилактики рецидива деформации, позволяют добиться абсолютного большинства положительных результатов в лечении пациентов с Hallux valgus.



Рис. 1. Больная Д., 33 лет, внешний вид до лечения



Рис. 2. Больная Д., 33 лет, рентгенограмма обеих стоп до лечения

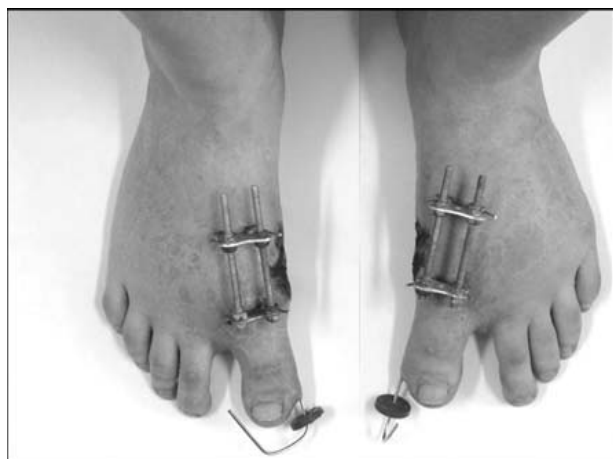


Рис. 3. Больная Д., 33 лет, внешний вид в процессе лечения



Рис. 4. Больная Д., 33 лет, рентгенограммы правой стопы в прямой и боковой проекциях в процессе лечения



Рис. 5. Больная Д., 33 лет, внешний вид после лечения



Рис. 6. Больная Д., 33 лет, рентгенограмма обеих стоп после лечения

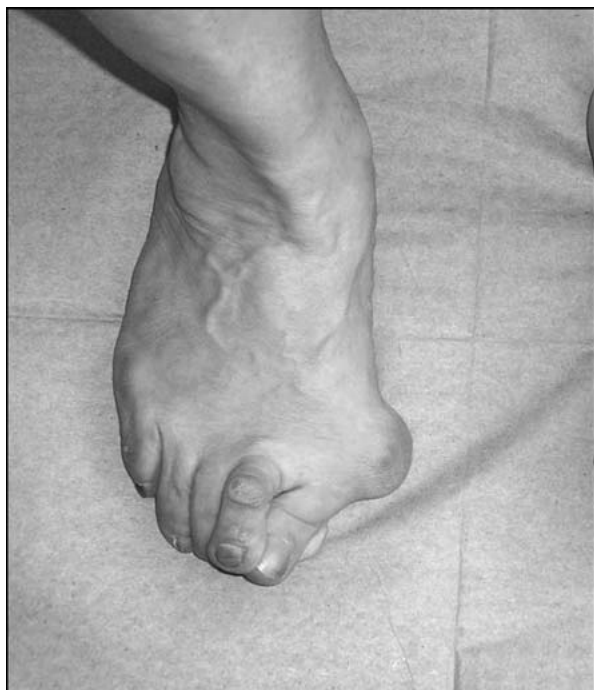


Рис. 7. Больная К., 54 лет, внешний вид правой стопы до лечения



Рис. 8. Больная К., 54 лет, натоптыш на подошвенной поверхности правой стопы в проекции головки II плюсневой кости



Рис. 9. Больная К., 54 лет, рентгенограмма обеих стоп до лечения



Рис. 10. Больная К., 54 лет, внешний вид в процессе лечения



Рис. 11. Больная К., рентгенограмма правой стопы в процессе лечения



Рис. 13. Больная К., рентгенограмма правой стопы после лечения



Рис. 12. Больная К., внешний вид после лечения

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Диваков, М. Г. Остеотомия "scarf" в лечении больных с вальгусной деформацией I пальца стопы / М. Г. Диваков, В. С. Осочук // Вестн. травматол. и ортопед. – 2001. – № 3. – С. 41-45.
2. Егоров, М.Ф. Ортопедическая косметология. Коррекция стопы / М.Ф. Егоров, К.В. Гунин, О.Г. Тетерин. – М.: РАМН, 2003. – 80 с.
3. Егоров, М.Ф. Автоматизированные компьютерные системы в ортопедии и ортопедической косметологии / М.Ф. Егоров, О.Г. Тетерин. – Волгоград, 2003. – 67 с.
4. Ежов, М. Ю. Система диагностики и планирования операций у больных с hallux valgus / М. Ю. Ежов // Новые технологии в диагностике и лечении травм и заболеваний опорно-двигательной системы: Материалы межрегион. конф. молодых ученых. – Саратов, 2003. – С. 33-37.
5. Иванов, Г. П. Лечение hallux valgus методом чрескостного остеосинтеза / Г. П. Иванов, А. Н. Гохаева // Материалы первой международной конференции по хирургии стопы и голеностопного сустава. – М., 2006. – С. 39-40.
6. Классификация поперечной распластанности стопы с отклонением первого пальца наружи, выбор лечебной тактики / Г. П. Котельников и др. // Травматол., ортопед. России. – 2004. – № 3 (2,3). – С. 5-8.
7. Истомина, И. С. Оперативное лечение поперечного плоскостопия, Hallux valgus / И. С. Истомина, В. И. Кузьмин, А. Н. Левин // Вестн. травматол. и ортопед. – 2000. – № 1. – С. 55-60.
8. Новые методики оперативного лечения вальгусной деформации I пальца стопы / Т. Уэллено-Ананьева и др. // Материалы VII съезда травм.-ортоп. России. – Новосибирск, 2002. – Т. 1. – С. 490.
9. Черкес-Заде, Д.И. Хирургия стопы / Д.И. Черкес-Заде, Ю.Ф. Каменев. – М.: Медицина, 2002. – 328 с.
10. Acevedo, J.I. Fixation of metatarsal osteotomies in the treatment of hallux valgus / J.I. Acevedo // Foot Ankle Clin. – 2000. – Vol. 5. – № 3. – P. 451-468.
11. Keller resection arthroplasty for treatment of hallux valgus deformity: increased correction with fibular sesamoidectomy / B.G. Donley et al. // Foot Ankle Int. – 2002. – Vol. 23. – № 8. – P. 699-703.

ХИРУРГИЯ

УДК 616.33-002.44-072.7(045)

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

В.И. Мидленко – ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, директор института медицины, экологии и физической культуры, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, заслуженный работник высшей школы РФ, доктор медицинских наук, профессор; **А.В. Смолькина** – ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, доцент кафедры госпитальной хирургии Института медицины, экологии и физической культуры, кандидат медицинских наук; **С.И. Барбашин** – ММУ «Городская поликлиника №7», г. Ульяновск, главный врач. E-mail: antonina-ul@mail.ru

Проведён анализ результатов лечения 319 больных с осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Из них 223 пациента в возрасте 60 лет и старше, а 96 – больные молодого и среднего возраста. Описано предоперационное и послеоперационное ведение больных с осложненными формами язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у лиц пожилого и старческого возраста с применением управляемой медикаментозной симпатической денервации в предоперационном периоде, а также воздействием переменного магнитного поля на абдоминальное нервное сплетение аппаратом «Магнитер». Предложен алгоритм ведения больных пожилого и старческого возраста с данной патологией. В результате исследования выявлено достоверное снижение частоты развития послеоперационных осложнений, облегчение течения послеоперационного осложнения при его развитии, более раннее улучшение клинико-лабораторных и инструментальных показателей у больных пожилого и старческого возраста с осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также уменьшение послеоперационной летальности и сокращение сроков пребывания больных в стационаре.

Ключевые слова: язвенная болезнь, осложнения, лечебно-диагностическая тактика.

CURATIVE AND DIAGNOSTIC TACTICS IN COMPLICATED FORMS OF GASTRODUODENAL ULCER DISEASE IN PATIENTS OVER 60

V.I. Midlenko – Ulyanovsk State University, Director of Institute of Medicine, Ecology and Physical Training, Head of Department of Hospital Surgery, Honoured Worker of Higher School of the Russian Federation, Doctor of Medical Science, Professor; **A.V. Smolkina** – Ulyanovsk State University, Department of Hospital Surgery of Institute of Medicine, Ecology and Physical Training, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **S.I. Barbashin** – Ulyanovsk City Polyclinic № 7, Head Physician. E-mail: antonina-ul@mail.ru

The analysis of the treatment results of 319 patients with complicated forms of gastroduodenal ulcer disease has been carried out. The group is formed by the 223 patients over 60 years old and 96 young and middle-aged patients. The description of preoperative and postoperative treatment with application of the controlled sympathetic medication denervation of the elderly and aged people with complicated forms of gastroduodenal ulcer disease in the preoperative period and the exposure of the abdominal nerve plexus to alternative magnetic field of "Magniter" device have been provided. The treatment algorithm of elderly and aged people with such pathology has been introduced. The results of the research have revealed reliable decrease in postoperative complications development incidence, postoperative complication development relief, earlier improvement of the clinical, laboratory and instrumental indices in elderly and aged patients with complicated forms of gastroduodenal ulcer disease, and also postoperative mortality decrease and cuts of the patients' stay period in hospital.

Key words: gastroduodenal ulcer disease, complications, curative and diagnostic tactics.

Язвенная болезнь является одним из самых распространенных хронических гастроэнтерологических заболеваний. До 5 % населения земного шара страдает язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. При современном консервативном лече-

нии дуоденальных язв их заживления можно добиться у 90% больных. Но стойкие результаты консервативного лечения, даже на фоне современной противоязвенной терапии, наблюдаются лишь у 40% пациентов, а рецидив заболевания возникает у 60% боль-

ных [3, 1], и с возрастом имеется тенденция к снижению положительных результатов лечения. У 50–60% больных развиваются осложнения язвенной болезни, а в старших возрастных группах этот процент значительно увеличивается. Старение – закономерный процесс естественной инволюции организма, распространяясь на физиологические механизмы гомеостаза, формирует совокупность метаболических, структурно-функциональных, дисрегуляторных изменений, ограничивающих адаптационно-компенсаторные возможности организма. Инволюционная дестабилизация адаптации вызывает декомпенсацию имеющихся хронических заболеваний, которые, в свою очередь, интенсифицируют процессы старения, замыкая порочный круг [4, 2, 1]. Особенности физиологии стареющего организма находят отражение в механизмах развития, течения и результатах лечения осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у больных преклонного возраста.

С одной стороны, больные старше 60 лет плохо переносят острую кровопотерю или перфорацию, что диктует необходимость оказания экстренной помощи по остановке кровотечения или ушивания перфорации язвы, с другой стороны, такая помощь, в частности, хирургическое вмешательство, может привести к не менее грозным последствиям, ограничивая диапазон возможностей хирурга [5, 1].

Цель исследования – улучшить результаты оперативного лечения больных пожилого и старческого возраста с осложненными формами язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки путем применения управляемой медикаментозной симпатической денервации и магнитотерапии.

Материалы и методы исследования. Исследования проводились на клинической базе кафедры госпитальной хирургии Ульяновского государственного университета в клинической больнице скорой медицинской помощи г. Ульяновска и Областной клинической больнице г. Ульяновска.

Под наблюдением с 1995 по 2006 г. находились 319 больных с осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) в возрасте от 18 до 87 лет. Из них в процессе лечения обследовано 223 пациента 60 лет и старше, а 96 больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями (ЯГДК) составили дополнительную группу в возрасте от 18 до 59 лет включительно, набранную с целью сравнения состояния свертывающей системы при ЯГДК в пожилом и старческом возрасте и у лиц более молодого возрастного контингента.

Среди старших возрастных групп у 110 больных язвенная болезнь осложнилась гастродуоденальным кровотечением, у 54 больных – перфорацией язвы, у 12 больных – стенозом луковицы ДПК, у 34 – пептической в поджелудочную железу, гепатодуоденальную связку или малый сальник у 13 больных выявлена малигнизация язвы желудка. Среди больных с язвенной болезнью желудка и ДПК, осложненных кровотечением, было оперировано 59 (54%) человек, а 51 пациент с тяжелой сопутствующей патологией пролечен консервативно с применением различных методик эндоскопического гемостаза. Больные с малигнизацией язвы желудка были направлены на оперативное лечение в Областной онкологический диспансер.

Таким образом, под нашим наблюдением оперировано 159 (71%) больных. Всем пациентам проводи-

ли клиническое обследование по общепринятой схеме. Характер язвенного процесса, его локализация уточнялись при фиброгастродуоденоскопии (ФГДС).

У 40 больных с целью профилактики постгастрорезекционного панкреатита, гастростаза, лечения пара-резза кишечника в предоперационном периоде выполнена управляемая медикаментозная симпатическая денервация (УМСД). При комплексном лечении 42 пациентов были использованы УМСД и магнитотерапия аппаратом «Магнитер» на область 7–8 грудных позвонков (основная группа). В послеоперационном периоде 77 больным проводили общепринятую схему лечения сопутствующей патологии (группа сравнения). Лечебно-диагностическая тактика была различна в зависимости от осложнений язвенной болезни. При перфорации в экстренном порядке проводилось оперативное лечение, больным с кровотечением выполняли диагностическую и лечебную ФГДС, при продолжающемся кровотечении проводили экстренную операцию, а при остановившемся кровотечении больных оперировали по срочным показаниям или в плановом порядке. При этом больным в группе сравнения назначалась общая гемостатическая терапия, а больным основной группы проводился местный гемостаз клеевыми аппликациями с тромбином. Для восполнения объема циркулирующей крови по показаниям назначались инфузии растворов кристаллоидов и коллоидов, при выраженной кровопотери больным переливались плазма и отмытые эритроциты.

Параллельно с обследованием всем больным проводилась предоперационная подготовка, лечение сопутствующих заболеваний. В комплексном лечении больных основной группы была применена управляемая медикаментозная симпатическая денервация, а также воздействие переменного поля на абдоминальное нервное сплетение аппаратом «Магнитер». С целью профилактики пострезекционных осложнений 40 больным в дооперационном периоде проводилась управляемая медикаментозная симпатическая денервация путём катетеризации левого паравerteбрального пространства (рис.1). Катетер устанавливается за 30 мин. до оперативного вмешательства (резекции желудка).

В положении больного сидя, выпрямившись, ориентировались на острый отросток XII грудного позвонка, находящийся на линии, соединяющей нижние углы лопаток. Далее перемещались на один позвонок вниз до XIII грудного позвонка. Катетер устанавливали на этом уровне с целью воздействия как на ганглии, образующие левый большой чревный нерв, так и на ганглии, образующие левый малый чревный нерв. Отступая влево от острого отростка на 3 см, производили обезболивание кожи Sol. Novocaini 0,5% – 5ml, а затем глубже лежащих тканей обычной инъекционной иглой длиной 4 см тем же раствором в количестве 5–10 мл. Иглой типа Тучи (для эпидуральной анестезии) доходили до поперечного отростка IX грудного позвонка и, обходя его сверху, прокалывали верхнюю рёберно-поперечную связку (ощущение утраты сопротивления). Далее производили катетеризацию левого паравerteбрального пространства по Сельдингеру. Вводили проводник, удаляли иглу, по проводнику устанавливали тефлоновый катетер (как для подключичной катетеризации) диаметром 1 мм и длиной 15 см, по которому вводился 2% раствор новокаина в количестве 20 мл.

Данную технику считаем наиболее безопасной, так как игла Туохи имеет скошенный край и мандрен, а краниальное направление иглы при огибании поперечного отростка сверху позволяет избежать прокола плевры и развития пневмоторакса. Катетер фиксировали пластырем к коже. В послеоперационном периоде 2% раствор новокаина вводили в количестве 20 мл через 8 часов 3 раза в сутки.

Общезорбтивного действия мы не наблюдали ввиду малой абсорбции из паравертебрального пространства. Отмечали значительное уменьшение послеоперационной боли, что позволило в нескольких случаях отказаться от введения наркотических анальгетиков. Введение новокаина проводили в течение 3–5 суток послеоперационного периода, затем катетер безболезненно удаляли, осложнений не отмечено.

В случае возникновения пострезекционных осложнений после операции УМСД применялась в комплексном лечении данного осложнения. Для купирования пареза желудочно-кишечного тракта и улучшения трофики тканей при анастомозитах мы использовали воздействие переменного магнитного поля на чревное нервное сплетение. Аппарат «Магнитер» устанавливали на область XII грудного позвонка на 20 мин один раз в день в течение 4–5 дней послеоперационного периода. Режим работы аппарата переменный, индукция 30 мТл.

Результаты и обсуждение. В раннем послеоперационном периоде 18 больным на фоне стандартного комплекса лечебных мероприятий разработанным нами способом применялась магнитотерапия. Для оценки физиологических механизмов лечебного действия некоторым больным во время операции устанавливался зонд диаметром 5 мм и длиной 1,5 м в вертикальный отдел двенадцатиперстной кишки при резекции желудка по Бильрот-1 и на 30 см в отводящую петлю, если выполнялась резекция по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера. В послеоперационном периоде, начиная с первых суток, производилось изучение внутрикишечного давления методом открытого катетера до, во время и после сеанса магнитотерапии.

В основной группе данная методика применена у 18 больных, из которых 9 человек прооперированы по способу Бильрот-1 и 9 – по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера. Группу сравнения составили 18 больных в том же соотношении по методу резекции, сопоставимые по полу, возрасту и не получавшие магнитотерапию. Внутридуоденальное давление у больных в первые 3 суток после резекции по Бильрот-1 составляло от 110 до 380 мм вод. ст. Внутрикишечное давление в эти же сроки после операции по Бильрот-2 колебалось от 45 до 110 мм вод. ст. Через 15 мин после начала магнитотерапии отмечено повышение как внутридуоденального давления после операции по способу Бильрот-1, так и внутрикишечного давления при операции по Бильрот-2 по сравнению с его уровнем до процедуры. Указанное действие магнитотерапии отмечено в течение 17–20 мин. Далее наблюдается постепенное уменьшение внутрипросветного давления, достигающее минимального значения через 30 мин после окончания процедуры у пациентов, оперированных по Бильрот-1. Через 30 мин в основной группе оперированных по методу Бильрот-2 статистически достоверных отличий по сравнению с уровнем давления до сеанса магнитотерапии в начальном отделе

тощей кишки не выявлено ($P_1 = 3,4 \pm 5,6$ мм вод. ст., $P_2 = 5,2 \pm 4,1$ мм вод. ст., $P > 0,05$).

Чтобы оценить механизм физиологического действия переменного магнитного поля сразу по окончании сеанса магнитотерапии, на третьи сутки от начала лечения в двенадцатиперстную или тощую кишку (в зависимости от способа резекции) вводили 100 мл физиологического раствора в течение двух минут. Внутридуоденальное давление после резекции по Бильрот-1 возрастало в среднем на $25,8 \pm 1,1\%$ в основной группе и на $31 \pm 1,3\%$ в группе сопоставления ($P < 0,05$). Среди больных, оперированных по способу Бильрот-2, достоверных отличий в уровне повышения внутритощекишечного давления не отмечено ($12,5 \pm 15,5$ и $20,3 \pm 12,4\%$, где $P < 0,05$). Нормализация внутридуоденального давления в группе, получающей магнитотерапию, происходила через $26 \pm 1,2$ мин, а в группе сопоставления – через $36,6 \pm 1,7$ мин ($P < 0,05$).

Быстрее происходила нормализация внутрикишечного давления и в группе получавших магнитотерапию после резекции по методу Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера; $30,3 \pm 1,1$ мин против $37,1 \pm 1,5$ мин в группе сравнения ($P < 0,05$). Применение магнитотерапии позволило получить достоверный клинический эффект у всех больных в основной группе вне зависимости от способа резекции.

Таким образом, в послеоперационном периоде у больных с осложненной язвенной болезнью желудка и ДПК были выявлены осложнения в обеих группах, но значительно больше их в группе сравнения. В послеоперационном периоде в основной группе умерло 4 человека, послеоперационная летальность составила 9,5%. А в группе сравнения по разным причинам умерло 13 пациентов, соответственно послеоперационная летальность составила 16,9%. Стоит отметить не только снижение послеоперационной летальности, но и более благоприятное течение послеоперационного периода у больных основной группы, что привело к уменьшению периода пребывания больных в стационаре на 4–6 дней.

С целью профилактики острого панкреатита после резекции желудка, гастростаза, дуоденостаза и динамической кишечной непроходимости после операции нами применена управляемая медикаментозная симпатическая денервация (УМСД). Сорока больным основной группы, поступившим в клинику с осложненным течением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, за 30 мин до операции и в течение 2–3 суток после операции проводилась УМСД.

Значения лабораторных и инструментальных показателей основной группы достоверно отличались от показателей группы сравнения, что дало возможность судить о положительном эффекте магнитотерапии и управляемой медикаментозной симпатической денервации на фоне базисной терапии в послеоперационном периоде у больных пожилого и старческого возраста с осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Применение данного метода лечения позволило:

- 1) снизить частоту развития послеоперационных осложнений;
- 2) облегчить течение послеоперационного осложнения при его развитии;
- 3) добиться более раннего улучшения клинико-лабораторных и инструментальных показателей у больных пожилого и старческого возраста с ослож-

ненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки;

4) уменьшить послеоперационную летальность;

5) сократить сроки пребывания больных в стационаре.

При изучении свертывающей системы крови молодых и пожилых пациентов можно с уверенностью констатировать, что при язвенных гастродуоденальных кровотечениях возникает выраженный дисбаланс показателей свертывающей системы крови с захватом звеньев как тромбоцитарно-сосудистого, так и коагуляционного гемостаза, усугубляющийся в пожилом и старческом возрасте. С прогрессированием гиповолемии нарастают признаки развития ДВС-синдрома, о чем при тяжелой кровопотере и, в меньшей степени, при средней тяжести кровопотери свидетельствует разнонаправленный характер гемостазиологических расстройств (сочетание признаков гипер- и гипокоагуляции одновременно), а также выявление положительных паракоагуляционных тестов. С целью оценки влияния на показатели гемокоагуляции характера проводимой гемостатической терапии нами была изучена динамика изменений гемостазиограмм пациентов, которым в комплексном лечении назначались гемостатические препараты системного действия, и пациентов основной группы, которым системные прокоагулянты принципиально не назначались.

В подавляющем большинстве случаев более выраженная динамика нормализации показателей свертывающей системы крови отмечена в группе больных с ЯГДК, в комплексном лечении которых не использовались гемостатические препараты системного действия. Статистически значимые различия выявлены при расчете средних величин фибринолитической активности плазмы ($p < 0,02$), активности фибриназы ($p < 0,02$), времени аутокоагуляционного теста на 10 минуте ($p < 0,01$), толерантности плазмы к гепарину ($p < 0,01$).

Отмеченные изменения характеризовали тенденцию к нормализации гемокоагуляции по наиболее значимым и чувствительным параметрам (активность фибринолитической и противосвертывающей систем, динамика аутокоагуляционного теста и XIII фактора свертывания крови) и демонстрировали эффективность избранной нами терапевтической стратегии лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений

на фоне отказа от назначения системной гемостатической терапии. При проведении профилактики и адекватного лечения послеоперационных осложнений использовался разработанный нами алгоритм, позволивший оптимизировать лечебные мероприятия, направленные на предотвращение и лечение осложнений после операций на желудке и ДПК (рис.2).

Выводы.

1. Наиболее частыми послеоперационными осложнениями у пациентов пожилого и старческого возраста являются пострезекционный панкреатит, динамическая кишечная непроходимость и осложнения со стороны сердечно-легочной недостаточности.

2. У больных пожилого и старческого возраста с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, наблюдаются более значительные нарушения функции свертывающей системы крови, чем у пациентов моложе 60 лет. Выраженность расстройств гемокоагуляции и их характер зависят от степени тяжести кровопотери и метода остановки кровотечения.

3. Отказ от назначения пациентам старших возрастных групп гемостатических препаратов системного действия при эффективном эндоскопическом местном гемостазе является патогенетически обоснованным и позволяет уменьшить риск возникновения тромбозомболических осложнений.

4. Применение управляемой медикаментозной симпатической денервации на уровне VIII-IX грудных позвонков за тридцать минут до операции, в ходе оперативного вмешательства и первые двое суток после операции позволяет уменьшить частоту развития послеоперационных осложнений у больных пожилого и старческого возраста.

5. Управляемая медикаментозная симпатическая денервация, магнитотерапия на уровне VII-VIII грудных позвонков в комплексном лечении осложнений после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке по поводу осложненной язвенной болезни у пациентов старше 60 лет позволяют ускорить положительную динамику основных клинико-лабораторных показателей, уменьшить число повторных операций при лечении осложнений, снизить послеоперационную летальность и сократить сроки лечения больных.

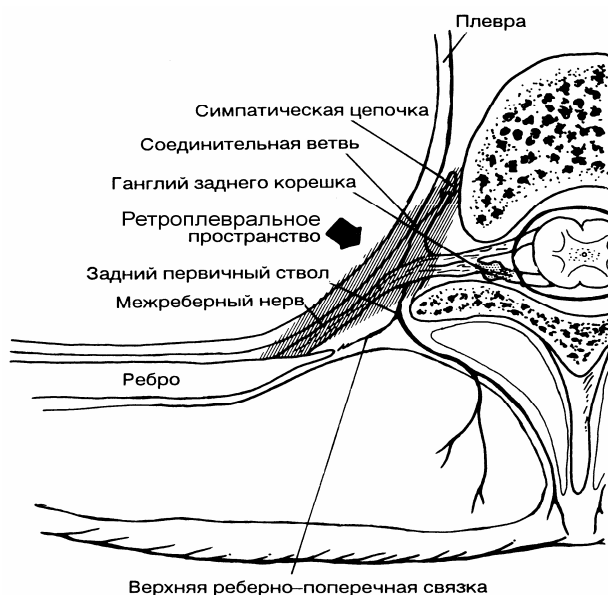


Рис. 1. Схема паравертебрального (ретроплеврального) пространства

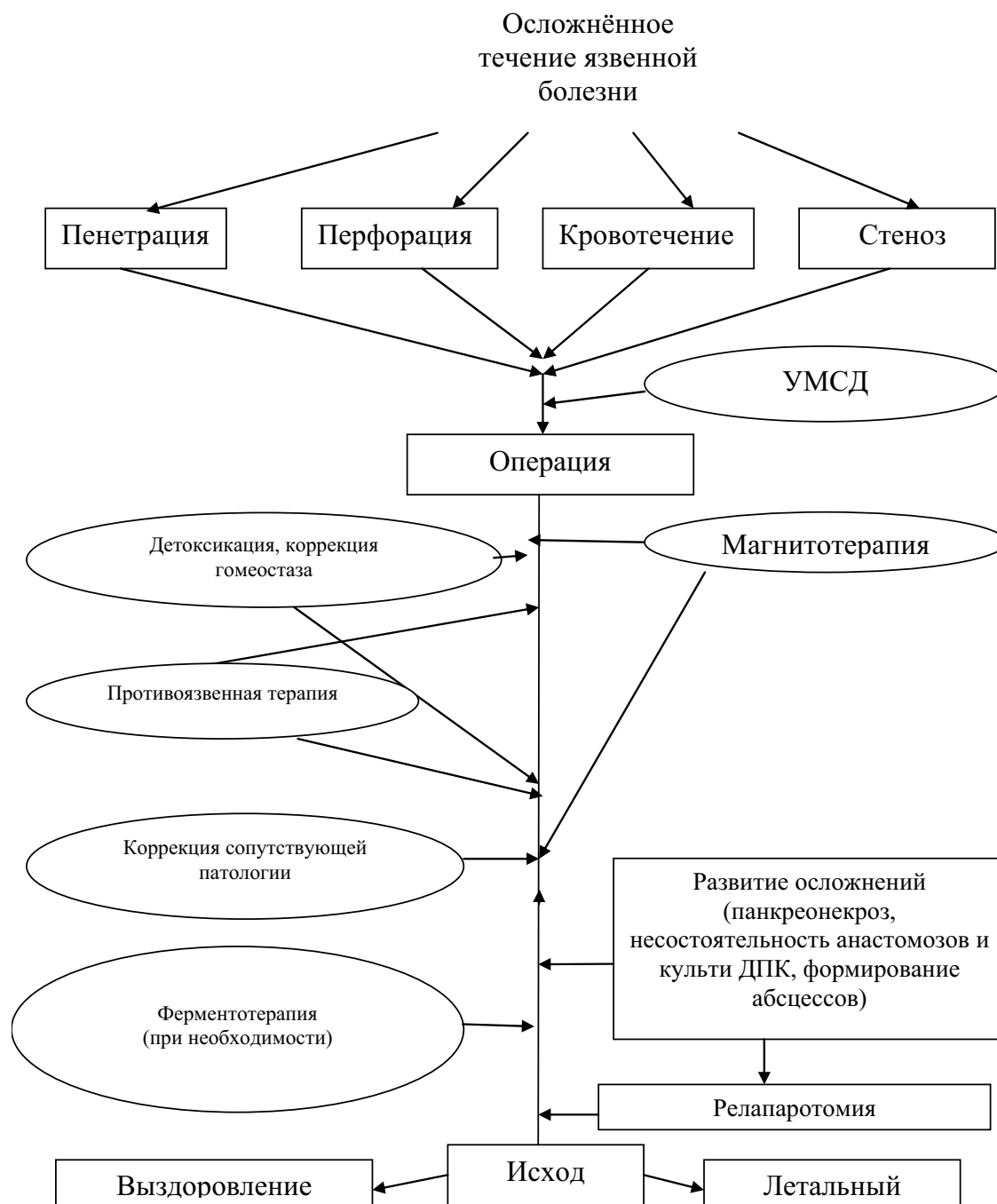


Рис. 2. Алгоритм лечения больных пожилого и старческого возраста с осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Брискин, Б.С. Хирургические болезни в гериатрии: Руководство для врачей / Б.С. Брискин, С.Н. Пузина, Л.Н. Костюченко. – М., 2006. – 336 с.
2. Мирошников, Б.И. Язвенное гастродуоденальное кровотечение у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями / Б.И. Мирошников, Н.С. Чечурин // Вестник хирургии. – 2000. – №1. – С.106-109.
3. Осипов, В.В. Нейросетевая модель определения лечебной тактики у больных язвенной болезнью / В.В. Осипов, В.П. Петров, С.В. Есин, Е.Н. Тимин // Хирургия. – 2004. – №2. – С.8.
4. Ткаченко, Б.И. Основы физиологии человека / Б.И. Ткаченко. Т.2. СПб., 1994. – 412 с.
5. Donahue P., Nyhus L. Massive upper gastrointestinal hemorrhage in surgery of the Esophagus, Stomach and Small Intestine (5th edition) / P. Donahue, L. Nyhus. – Boston: Little Brown, 1995. – 324 p

ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ БОЛЬНЫХ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

В.А. Прелатов – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, профессор кафедры хирургии ФПК и ППС, доктор медицинских наук; **С.И. Китавина** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры хирургии ФПК и ППС. E-mail: skitavina@yandex.ru

Для оценки результатов протезирования митрального клапана в отдаленные послеоперационные сроки целесообразно оценивать толерантность пациентов к физической нагрузке, отражающую, прежде всего, состояние сердечно-сосудистой системы. Учитывая тяжесть состояния изучаемого контингента больных, данные о физической выносливости могут быть получены с помощью дозированной физической нагрузки. Степень толерантности к нагрузке определяется комплексом факторов, в том числе и выбором методики протезирования. Методика протезирования митрального клапана с сохранением подклапанных структур является наиболее предпочтительным способом коррекции митрального порока.

Ключевые слова: физическая нагрузка, протезирование митрального клапана

PATIENT'S TOLERANCE OF PHYSICAL EFFORT AFTER MITRAL VALVE REPLACEMENT IN DURABLE POST-OPERATIVE PERIODS

V.A. Prelatov - Saratov State Medical University, Department of Surgery of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **S.I. Kitavina** - Saratov State Medical University, Department of Surgery of Raising Skills Faculty, Post-graduate. E-mail: skitavina@yandex.ru

It is reasonable for the replacement findings of the mitral valve in case of durable post-operative periods, to evaluate patient's tolerance of physical effort, which results, first of all, in the condition of the cardio-vascular system. Taking into consideration the seriousness of patients' condition of under study, data about physical tolerance may be received with the help of dosed physical effort. A group of factors, also choice of mitral valve replacement method, influences on degree of patients' physical effort. The more preferable method of correction of mitral valve disease in case of prosthesis is a preservation of subvalvular structures of mitral valve.

Key words: physical effort, mitral valve replacement

Введение. Протезирование митрального клапана является эффективным методом коррекции митрального порока сердца при грубом анатомическом его изменении и функциональной недостаточности. Контингент больных, нуждающихся в операции протезирования митрального клапана, характеризуется значительной тяжестью состояния, что связано с длительностью существования порока, осложненным его течением, процессом ремоделирования сердца, а также сопутствующей патологией [1]. Прогрессирующий порок митрального клапана приводит к изменению внутрисердечной и системной гемодинамики, перегрузке камер сердца, ремоделированию его полостей (гипертрофия, дилатация), развитию осложнений, таких как высокая легочная гипертензия, мерцательная аритмия, тромбоз левого предсердия и тромбоэмболические явления. Декомпенсация сердечно-сосудистой и дыхательной систем сопровождается снижением общих адаптационных резервов организма [6]. В этот период пациенты имеют чрезвычайно низкую физическую выносливость, а возраст больных в подавляющем большинстве случаев приближается к 50 годам, когда общее состояние усугубляет сопутствующая сердечная патология других систем организма.

Хирургическая коррекция порока улучшает состояние больных, прежде всего за счет «нормализации» функции левого предсердно-желудочкового отверстия [17]. Понятие «нормализация» условно, так как после операции начинается процесс новой адаптации сердца, длительно работающего в условиях извращенной гемодинамики. Этот процесс можно назвать послеоперационным ремоделированием, в ре-

зультате которого сердце по многим параметрам приближается к физиологическим: уменьшаются размеры полостей, степень гипертрофии и масса миокарда, снижается давление в легочной артерии, правых отделах сердца и левом предсердии [2;8;23]. На степень послеоперационного ремоделирования оказывает значительное влияние дооперационное состояние больного: степень недостаточности кровообращения, этиология порока, осложнения митрального порока, состояние сократимости левого желудочка, степень обратимости изменений в малом круге кровообращения и т.д. [7] Для оценки эффективности хирургического лечения проводятся пробы с физической нагрузкой [6;18].

Материалы и методы. В Саратовском кардиохирургическом центре протезированию митрального клапана в связи с митральным пороком различной этиологии с 1994 г. по 2007 г. подверглись 134 человека. Для оценки отдаленных результатов хирургического лечения было произведено обследование 54 человек (40%) в разные сроки после операции (от 1 года до 14 лет). Помимо общего клинического обследования и стандартного инструментального (ЭХО-кардиография, ЭКГ, рентгенография грудной клетки), производилась дозированная физическая нагрузка. Принцип проведения нагрузки основан на ориентировочной дозированной физической нагрузке для оценки компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы [5;9]. Условия проведения нагрузки учитывали тяжесть клинического состояния, жалобы, массу тела больных. Соответственно этим данным больному предлагалось пройти определенное количество этажей в за-

данном темпе, после чего рассчитывалась мощность выполненной работы [15;16]. Мощность нагрузки дополнительно корректировалась временем, потраченным пациентом на ее выполнение. Корректированный показатель отражает мощность работы за единицу времени, способность больного к форсированию нагрузки, что дополнительно характеризует компенсаторные возможности организма. В абсолютном выражении скорректированная мощность превышает аналогичные показатели мощности, рассчитанной только с учетом массы тела больного. Дозированная нагрузка производилась при обязательном контроле частоты сердечных сокращений, артериального давления, частоты дыхательных движений, жалоб и общего состояния больных до нагрузки, сразу же после нее и спустя 5-10 минут.

Для наиболее полной характеристики состояния больных, помимо определения функционального класса (ФК) по NYHA изучали влияние ряда факторов на результаты проведенного исследования. Перечень анализируемых факторов включал в себя возраст, пол, срок после протезирования митрального клапана, этиологию и вид порока (преобладание стеноза левого атрио-вентрикулярного отверстия или его недостаточности), наличие мерцательной аритмии и других нарушений ритма, тромбоэмболических осложнений в анамнезе, кратность операций на сердце, методику протезирования митрального клапана (с полным иссечением митрального клапана или сохранением части его подклапанного аппарата) и коррекцию сопутствующей сердечной патологии, степень легочной гипертензии, фракцию выброса левого желудочка и ряд ЭХО-КГ показателей ремоделирования сердца (индексированные КДР, КДО и масса миокарда, индекс «объем-масса», размер левого предсердия).

Помимо оценки толерантности к физической нагрузке общей группы пациентов, оперированных на митральном клапане, произведено сравнение физической выносливости между группами пациентов, оперированных с полным иссечением митрального клапана (I группа) при его протезировании и с частичным сохранением его подклапанного аппарата (II группа).

Для статистической обработки материала использовался статистический пакет Microsoft Office Excel 2003 (критерий Стьюдента, t-тест, функция корреляции Пирсона).

Результаты. До проведения нагрузки описывались основные гемодинамические характеристики пациентов. Средняя частота сердечных сокращений у пациентов до нагрузки – $74,7 \pm 11$ уд/мин (мерцательная аритмия у 30 чел.); систолическое артериальное давление – $127,7 \pm 21$ мм рт.ст., диастолическое – $75,8 \pm 12,8$ мм рт.ст.; частота дыхательных движений – $17,2 \pm 3,8$ в мин. В среднем больные поднимались на $2,38 \pm 0,7$ этажа за время $38,6 \pm 14$ сек, при учете средней массы тела $72,4 \pm 16$ кг. Жалобы не были причиной прекращения нагрузки. После нагрузки у всех пациентов отмечен прирост ЧСС в среднем на $20,5 \pm 16,8$ уд/мин, при этом максимальная для данного возраста ЧСС достигнута лишь на $57,5 \pm 12$. После нагрузки среднее систолическое АД составило $148,6 \pm 23$ мм рт.ст., диастолическое – $78 \pm 13,6$ мм рт.ст.; частота дыхательных движений – $20,5 \pm 4$ в мин. Через 5-10 мин. ЧСС была зафиксирована на уровне ис-

ходных показателей у 66,7% пациентов; систолическое АД – у 72%, диастолическое – у 83%, частота дыхательных движений – лишь у 33% пациентов.

При сравнении групп больных, оперированных по разным методикам, статистически достоверное различие ($p < 0,05$) обнаружено по следующим показателям: частота сердечных сокращений после нагрузки (I группа – $99,6 \pm 18$ уд/мин; II группа – $90,5 \pm 17$ уд/мин), величина прироста пульса после нагрузки (I группа – $25,8 \pm 17$ уд/мин; II группа – $14,9 \pm 15$ уд/мин), степень достижения максимальной для данного возраста частоты сердечных сокращений (I группа – $60 \pm 12\%$; II группа – $55 \pm 11\%$), величина легочной гипертензии (I группа – $38,5 \pm 7,6$ мм рт.ст.; II группа – $35,5 \pm 5$ мм рт.ст.).

В период восстановления после нагрузки уровень исходных показателей частоты сердечных сокращений был зарегистрирован у 60,7% пациентов I группы и 73% пациентов II группы; систолическое артериальное давление – у 67,8% пациентов I группы и 77% пациентов II группы; диастолическое артериальное давление – у 82% пациентов I группы и 84,6% пациентов II группы; частота дыхательных движений – у 21,4% пациентов I группы и 46% пациентов II группы. Полученные по группам больных различия статистически не достоверны (табл. 1).

При анализе жалоб пациентов после выполнения нагрузки в 8 случаях (14,8%) отмечены астенические жалобы (слабость, головокружение, выраженную усталость, потливость), а также боли в сердце. Из них 75% пациентов оперированы по методике с полным иссечением клапана: они имеют мерцательную аритмию, легочную гипертензию 1-2 ст. (более 35 мм рт.ст.), значительно увеличенное левое предсердие (более 50 мм), иКДО более 75 мл/м²; 62,5% пациентов оперированы в сроки от 9 до 14 лет (протезирование с полным иссечением митрального клапана), они имеют индекс массы миокарда и индекс «объем-масса» более нормы; 50% пациентов – ФВ менее 50%, иКДР – более 33 мм/м²; 25% пациентов – дисфункцию протеза (парапротезные фистулы, не требующие хирургической коррекции).

Функциональный класс рассчитывался по мощности нагрузки и составил: I ФК (мощность нагрузки более 1000 кг*м) – 12 человек (22,2%), II ФК (мощность нагрузки 400-1000 кг*м) – 35 чел. (64,8%), III ФК (мощность нагрузки 200-400 кг*м) – 7 (13%). На основании скорректированной мощности в I ФК вошли 35 человек (64,8%), II ФК – 18 чел. (33,4%), III ФК – 1 (1,8%). Функциональные классы, рассчитанные для одного пациента по стандартной и скорректированной мощности выполненной работы, достоверно различаются. Средний ФК составил $1,9 \pm 0,6$; скорректированный ФК – $1,37 \pm 0,5$. Среднее значение работы составило $769 \pm 314,8$ кг*м, скорректированной работы – $1318,5 \pm 724$ кг*м/мин.

Средний возраст больных, вошедших в исследование, составил $53,4 \pm 11,6$ лет. Были сравнены пациенты с возрастом до 55 лет (28 чел., 52%) и более 55 лет (26 чел.). В группе до 55 лет средний ФК составил $1,86 \pm 0,6$; в группе более 55 лет – $1,96 \pm 0,5$ ($p > 0,2$). По скорректированной мощности в группе до 55 лет средний ФК составил $1,3 \pm 0,47$; более 55 лет – $1,4 \pm 0,57$ ($p > 0,2$).

Распределение по полу: женщин 38 человек (70%), мужчин – 16. Среди женщин средний ФК со-

ставил $2\pm 0,47$; среди мужчин – $1,37\pm 0,5$ ($p\ 1,35E-06$). По скорректированной мощности средний ФК для женщин – $1,5\pm 0,5$; для мужчин – $1,06\pm 0,25$ ($p\ 0,002$).

Средняя продолжительность послеоперационного периода составила $4,9\pm 3,6$ лет и варьировала от 1 года до 14 лет. Все пациенты в зависимости от сроков оперативного вмешательства были разделены на две группы: послеоперационный период до 5 лет и более 5 лет. В первую группу вошли 38 (70%) человек, во вторую – 16. В первой группе средний ФК составил $1,9\pm 0,6$; во второй – $1,87\pm 0,5$ ($p\ 0,4$). По скорректированной мощности в первой группе средний ФК – $1,37\pm 0,5$; во второй – $1,37\pm 0,6$ ($p\ 0,48$).

По этиологии порока больные были разделены на две группы: ревматическое поражение и смешанная группа (ИБС, миксоматозная дегенерация митрального клапана, врожденный митральный порок, инфекционный эндокардит). Первая группа включала 42 человека (77,8%), вторая – 12. В группе с ревматическим пороком средний ФК составил $2\pm 0,5$; в смешанной группе – $1,58\pm 0,67$ ($p\ 0,015$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,45\pm 0,5$; во второй – $1,08\pm 0,3$ ($p\ 0,015$).

Порок митрального клапана с преобладанием его стеноза отмечен у 33 человек (61%), с преобладанием его недостаточности – 21. После коррекции митрального порока с преобладанием стеноза средний ФК составил $2,15\pm 0,5$; после коррекции митрального порока с преобладанием его недостаточности – $1,5\pm 0,5$ ($p\ 2,5E-05$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,5\pm 0,56$; во второй – $1,1\pm 0,3$ ($p\ 0,0007$).

Методика протезирования митрального клапана с полным иссечением клапана была выполнена у 27 человек, в основном при ревматическом митральном пороке с преобладанием стеноза. Частичное сохранение подклапанного аппарата митрального клапана при его протезировании и сохранение связи левого фиброзного кольца с миокардом левого желудочка выполнены у 27 человек. В первой группе средний ФК составил $1,96\pm 0,5$; во второй – $1,8\pm 0,6$ ($p\ 0,2$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,43\pm 0,57$; во второй – $1,3\pm 0,47$ ($p\ 0,2$).

Коррекция сопутствующей сердечной патологии при протезировании митрального клапана была осуществлена у 26 человек (48%) и включала коррекцию аортального и трикуспидального пороков, ИБС. Среди данной категории пациентов средний ФК составил $1,96\pm 0,6$; среди пациентов, которые подверглись изолированному протезированию митрального клапана, средний ФК составил $1,86\pm 0,6$ ($p\ 0,26$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,46\pm 0,6$; во второй – $1,3\pm 0,46$ ($p\ 0,1$).

Нарушения ритма в виде мерцательной аритмии, трепетания предсердий отмечены у 29 чел. (53,7%). Среди них средний ФК составил $2\pm 0,5$; среди пациентов с синусовым ритмом – $1,7\pm 0,6$ ($p\ 0,014$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,45\pm 0,57$; во второй – $1,28\pm 0,46$ ($p\ 0,12$).

Неоднократному вмешательству на митральном клапане – предшествующие митральные комиссуротомии, репротезирование в связи с развитием дис-

функции протеза – подверглись 19 человек (35%). Все они имели ревматическое поражение митрального клапана. Среди них средний ФК составил $2,16\pm 0,5$; среди пациентов после однократного вмешательства на митральном клапане средний ФК – $1,8\pm 0,6$ ($p\ 0,008$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,47\pm 0,6$; во второй – $1,3\pm 0,47$ ($p\ 0,16$).

Тромбоэмболические осложнения до и после операции протезирования митрального клапана отражают степень осложненного течения порока сердца и были выявлены у 8 чел. (14,8%). Все они имели ревматическое поражение митрального клапана. Среди них средний ФК составил $2\pm 0,7$; среди пациентов без тромбоэмболических осложнений – $1,9\pm 0,5$ ($p\ 0,3$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,25\pm 0,46$; во второй – $1,4\pm 0,5$ ($p\ 0,2$).

Средний показатель давления в правом желудочке составил $37\pm 6,8$ мм рт.ст. Умеренная степень (0-1) легочной гипертензии (до 35 мм рт.ст.) была выявлена у 27 человек (50%), легочная гипертензия 2-й степени (35-50 мм рт.ст.) – 27. В первой группе средний ФК – $1,9\pm 0,58$; во второй – $1,9\pm 0,6$ ($p\ 0,4$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,26\pm 0,5$; во второй – $1,48\pm 0,5$ ($p\ 0,06$).

Средний показатель фракции выброса левого желудочка составил $60\pm 10\%$ (от 43 до 77%). По уровню фракции выброса все больные были разделены также на две группы: ФВ менее 55% (15 чел.) и более 55%. В первой группе средний ФК – $1,6\pm 0,5$; во второй – $2\pm 0,6$ ($p\ 0,008$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,27\pm 0,46$; во второй – $1,4\pm 0,5$ ($p\ 0,18$).

Размер левого предсердия в среднем составил 50 ± 7 мм. Размер левого предсердия более 50 мм был отмечен у 23 чел. (42,6%). В данной группе средний ФК составил $1,7\pm 0,45$; среди пациентов с размерами левого предсердия менее 50 мм средний ФК – $2\pm 0,6$ ($p\ 0,03$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,2\pm 0,4$; во второй – $1,48\pm 0,5$ ($p\ 0,03$).

Из других ЭХО-кардиографических показателей ремоделирования сердца были оценены индексированные КДР, КДО и масса миокарда, индекс «объем-масса». Эти показатели отражают наличие гипертрофии и дилатации левого желудочка и степень взаимного соответствия этих процессов. Индекс КДР (конечно-диастолический размер левого желудочка, отнесенный к площади поверхности тела) в норме не превышает 33 мм/м². Он был отмечен у 33 человек (61%). Среди них средний ФК составил $1,85\pm 0,5$; в группе с иКДР – более 33 мм/м² средний ФК – $2\pm 0,6$ ($p\ 0,18$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,3\pm 0,47$; во второй – $1,4\pm 0,6$ ($p\ 0,2$).

Индекс КДО в норме не превышает 75 мл/м² – он был отмечен у 22 чел. (40,7%). В данной группе средний ФК – $2\pm 0,48$; в группе с иКДО более 75 мл/м² средний ФК – $1,8\pm 0,6$ ($p\ 0,078$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,45\pm 0,5$; во второй – $1,3\pm 0,5$ ($p\ 0,16$).

Нормальный индекс массы миокарда, с учетом пола пациентов (не более 95-115 г/м²), был выявлен у 26 чел. (48%). В данной группе средний ФК составил $1,8\pm 0,5$; в группе с повышенной массой миокарда средний ФК – $1,96\pm 0,6$ ($p\ 0,2$). По корри-

гированной мощности средний ФК в первой группе – $1,3+/-0,48$; во второй – $1,4+/-0,56$ ($p 0,37$).

Индекс «объем-масса» в норме не превышает 0,8 и отражает степень соответствия процессов гипертрофии и дилатации миокарда. Пациенты с нормальным ИОМ составили 27 человек (50%), среди них средний ФК составил $1,9+/-0,67$; в группе с преобладанием дилатации левого желудочка средний ФК – $1,9+/-0,5$ ($p 0,4$). По скорректированной мощности средний ФК в первой группе – $1,37+/-0,56$; во второй – $1,37+/-0,5$ ($p 0,5$).

Обсуждение. В результате проведенного исследования статистически достоверно более высокая толерантность к физической нагрузке отмечена у пациентов мужского пола, имеющих синусовый ритм, первично оперированных на митральном клапане без коррекции сопутствующей патологии, оперированных по поводу митрального порока с преобладанием недостаточности, имеющих неревматическое поражение митрального клапана, значительно расширенное левое предсердие (более 50 мм), а также ФВ менее 55%. Подобная тенденция отмечается при расчете ФК по обычной и скорректированной методике (табл. 2).

На основании статистического анализа также обнаружено, что способность пациента к форсированию нагрузки зависит от возраста (ниже после 55 лет), степени легочной гипертензии (ниже при ЛГ 1-2 ст.), объема вмешательства на сердце (коррекция сочетанной сердечной патологии) при протезировании митрального клапана, длительности послеоперационного периода (ниже после 5 лет) и наличия в анамнезе тромбэмболических осложнений.

Толерантность пациентов к физической нагрузке после коррекции митрального порока путем протезирования митрального клапана определяется многими факторами. Статистически достоверными являются пол, этиология порока, тип порока (в зависимости от вида перегрузки), кратность вмешательств на сердце, нарушения ритма. При форсировании нагрузки выявлено влияние на физическую выносливость пациентов возраста, объема вмешательства на сердце при коррекции митрального порока, длительности послеоперационного периода, степени легочной гипертензии, а также наличия в анамнезе тромбэмболических осложнений. Все эти факторы определяют состояние сократительной способности миокарда, а также степень обратимости патологических изменений в сердечно-сосудистой и дыхательной системах в целом. Более высокая физическая выносливость среди пациентов со сниженной фракцией выброса и большими размерами левого предсердия подтверждает факт, что показатель «нормальной» фракции выброса не отражает истинную сократительную способность миокарда, а наличие больших размеров левого предсердия, ассоциированных с мерцательной аритмией, позволяют пациентам выдерживать нагрузки наравне с пациентами, имеющими синусовый ритм. Таким образом, своевременная и полноценная коррекция митрального порока способствует сохранению удовлетворительной сократимости миокарда и качества жизни пациентов на долгие годы. Однако в сроки более 5 лет после коррекции порока митрального клапана отмечается

некоторое снижение способности к форсированию физической нагрузки. Это связано с постепенным истощением сократительных резервов «оперированного» миокарда, что неизбежно в условиях его функционирования в условиях, приближенных к нормальным [3;19].

Во II группе сразу же после нагрузки прирост частоты сердечных сокращений оказался достоверно ниже, чем в I группе, что свидетельствует о более физиологичной реакции сердечно-сосудистой системы на предложенную нагрузку во II группе, так как тахикардия является признаком скрытой сердечной недостаточности [22]. В восстановительный период во II группе большее число пациентов вернулось к исходной частоте дыхательных движений. Несмотря на то что этот показатель статистически недостоверен при сравнении с I группой, во II группе исходно отмечены более низкие показатели давления в правом желудочке сердца (степень легочной гипертензии).

Важную роль при коррекции митрального порока играет методика протезирования с сохранением связи миокарда левого желудочка с левым атрио-вентрикулярным отверстием [4;10;11;12;14;20]. Это особенно актуально для пациентов с длительным ревматическим анамнезом, ИБС, предшествующими вмешательствами на сердце, имеющих высокую легочную гипертензию, нарушения ритма, пожилой возраст и др. Аннулопаллярная непрерывность левого сердца играет значительную роль в оптимизации послеоперационной сократительной деятельности миокарда, ремоделирования сердца с сохранением его эллипсоидной формы [13;21;24], а также улучшения качества жизни и физической выносливости больных в отдаленные послеоперационные сроки.

Таким образом, своевременная и полноценная коррекция митрального порока в условиях современной кардиохирургии выполняется с минимальным риском, способствует повышению физической выносливости пациентов и их адаптивных возможностей. Несмотря на это, протезирование митрального клапана – последняя возможность продления жизни тяжелых пациентов, которая ни в коем случае не может быть физиологичной для сердца процедурой. Щадящая методика протезирования, с сохранением анатомо-функциональной связи миокарда левого желудочка и фиброзного кольца митрального клапана, обеспечивает после операции наиболее адекватное восстановление внутрисердечной и легочной гемодинамики, оптимальное ремоделирование сердечной мышцы, более физиологичный ответ сердечно-сосудистой и дыхательной систем на нагрузку. Это особенно важно для пациентов с тяжелыми и осложненными формами митрального порока, сопутствующей патологией других органов и систем, которым планируется расширенное вмешательство на сердце.

Считаем показанным выполнение ориентировочной дозированной физической нагрузки пациентам, подвергшимся протезированию митрального клапана, для оценки результатов хирургической коррекции порока, компенсаторных возможностей организма, а также выявления возможных осложнений.

Гемодинамика в группах больных, оперированных по двум методикам

Показатель	Группа с сохранением части МК	Группа с иссечением МК
ЧСС до нагрузки, уд/мин	75,6+/-10	73,8+/-12
АД до нагрузки, мм рт.ст.	127,8+/-16 и 78+/-14	127,6+/-25 и 73,7+/-11
ЧДД до нагрузки, в мин	17+/-3	17+/-4
ЧСС после нагрузки, уд/мин	90,5+/-17*	99,6+/-18
Прирост ЧСС	14,9+/-15	25,8+/-17
% от максимальной возрастной ЧСС	55+/-11	60+/-12
АД после нагрузки, мм рт.ст.	150+/-24 и 81+/-12	147,6+/-22 и 75+/-14
ЧДД после нагрузки, в мин	20+/-4,6	21+/-3,5
ЧСС (5-10 мин после нагрузки)	76+/-11,5	74,8+/-12
АД через 5-10'	124+/-3 и 76+/-12	127+/-20 и 73+/-12
ЧДД через 5-10'	18+/-3,5	18,5+/-3
ЛГ, мм рт.ст.	35+/-5	38,5+/-7,6

* - статистически достоверная разница показателей

Таблица 2

Достоверное влияние комплекса факторов на функциональный класс.

Показатель	Средний ФК	p	Корригированный ФК	p
Женщины	2+/-0,47	1,35E-06	1,5+/-0,5	0,002
Мужчины	1,37+/-0,5		1,06+/-0,25	
Ревматизм	2+/-0,5	0,015	1,45+/-0,5	0,015
Другая этиология	1,58+/-0,67		1,08+/-0,3	
МП с преобладанием стеноза	2,15+/-0,5	2,5E-05	1,5+/-0,56	0,0007
МП с преоблад. недостаточности	1,5+/-0,5		1,1+/-0,3	
Мерцательная аритмия	2+/-0,5	0,014	1,45+/-0,57	0,12
Синусовый ритм	1,7+/-0,6		1,28+/-0,46	
Первичное протезирование	1,8+/-0,6	0,008	1,3+/-0,47	0,16
Вторичное вмешательство на МК	2,16+/-0,5		1,47+/-0,6	
ФВ менее 55%	1,6+/-0,5	0,008	1,27+/-0,46	0,18
ФВ более 55%	2+/-0,58		1,4+/-0,5	
ЛП менее 50 мм	2+/-0,6	0,03	1,48+/-0,5	0,03
ЛП более 50 мм	1,7+/-0,45		1,2+/-0,4	

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аркадьев, Г.В. Клинико-гемодинамические результаты после протезирования клапанов сердца; коррекция гемостаза антикоагулянтами / Г.В. Аркадьев // Российский кардиологический журнал. – 2005. – №3. – С. 91-100.
2. Бочаров, В.Н. Отдаленные результаты протезирования митрального клапана: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.Н. Бочаров; ВНИИ КиЭХ. – М., 1973. – 21 с.
3. Добротин, С.С. Пути улучшения результатов протезирования митрального клапана с сохранением задней створки с подстворчатными структурами / С.С. Добротин, С.В. Богданович, Е.Н. Земскова // Вестник хирургии. – 2000. – №3. – С. 12-15.
4. Значение поражения подклапанных структур при протезировании митрального клапана: опыт применения двухдискового низкопрофильного механического протеза / Ю. Фабиан, М. Вучинич, Б. Радомири и др. // Кардиология. – 1993. – №9. – С. 16-20.
5. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы: Справочник / Под ред. Т.С. Виноградовой. – М.: Медицина, 1986. – 416 с.
6. Кассирский, Г.И. Типы реакции сердечно-сосудистой системы на дозированную физическую нагрузку у больных после хирургической коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца / Г.И. Кассирский, Л.М. Зотова, К.М. Тутельман // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2004. – №6. – С. 28-34.
7. Мурзабекова, Л.И. Влияние различных клинических факторов на отдаленные результаты хирургической коррекции пороков сердца путем протезирования клапанов / Л.И. Мурзабекова, В.А. Орлов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – №4. – С. 72-77.
8. Отдаленные результаты и перспективы протезирования клапанов сердца / Г.И. Цукерман, М.Л. Семеновский, В.Е. Ильина и др. // Кардиология. – 1974. – №8. – С. 36-41.
9. Панфилов, Б.К. Билиарно-кардиальный синдром – холециститное сердце / Б.К. Панфилов. – М.: Изд-во Ун-та дружбы народов, 1986. – 241 с.
10. Прелатов, В.А. Аннулопластика митрального клапана с помощью опорного кольца: Дис...докт. мед. наук / В.А. Прелатов; АМН СССР, ВНЦХ. – М., 1985. – 278 с.
11. Протезирование митрального клапана при его недостаточности с сохранением подклапанных структур / И.И. Скопин, Р.М. Муратов, Б.А. Фурсов и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1992. – №12. – С. 58-60.
12. Протезирование митрального клапана с сохранением хорд и папиллярных мышц у больных с митральной недостаточностью / Б.А. Константинов, Ю.В. Таричко, И.И. Шевелев, В.Ф. Яковлев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1990. – №1. – С. 10-14.
13. Селиваненко, В.Т. Функциональное состояние миокарда после реконструктивных операций на сердце / В.Т. Селиваненко, М.А. Мартаков // Вестник Российской АМН. – 2005. – №6. – С. 24-28.
14. Семеновский, М.Л. Гемодинамическая оценка эффективности сохранения подклапанных структур при протезировании митрального клапана / М.Л. Семеновский, В.В. Соколов, В.В. Честухин // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1990. – №9. – С. 21-26.
15. Сопоставление результатов определения толерантности к физической нагрузке по данным холтеровского мониторинга и проб с физической нагрузкой / Ф.Х. Галяутдинова, Р.Н. Сатретдинова, Ф.Х. Халитова и др. // Вестник аритмологии. – 2003. – №32. – С. 33-34.

16. Справочный блокнот врача функциональной диагностики. – СПб.: ИНКАРТ, 2007.

17. Уваров, В.В. Гемодинамика при митральном пороке сердца до и после протезирования митрального клапана: Автореф. дис. ...канд. мед. наук / В.В. Уваров; ИССХ им. А.Н. Бакулева. – М., 1972. – 31 с.

18. Физическая активность больных с искусственными клапанами сердца в отдаленном послеоперационном периоде / Г.Е. Гендлин, Г.И. Сторожаков, А.В. Мелехов и др. // Сердце. – 2003. – №2. – С. 84-88.

19. Шаровой протез МКЧ-25 в коррекции изолированного порока митрального клапана / С.С. Добротин, Э.И. Романов, И.С. Добротина и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1990. – №5. – С. 26-29.

20. Шумаков, В.И. Протезирование митрального клапана с полным или частичным сохранением подклапанного аппарата / В.И. Шумаков, М.Л. Семеновский, В.В.

Соколов // Грудная хирургия. – 1989. – №3. – С. 5-9.

21. Analysis of left ventricular motion after mitral valve replacement with a technique of preservation of all chordae tendineae. Comparison with conventional mitral valve replacement or mitral valve repair / Y. Okita, S. Miki, K. Kusuhara et al. // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 1992. – V. 104. – P. 786-795.

22. Corbelli, R. Chronotropic response to exercise in patients with atrial fibrillation / R. Corbelli, M. Masterson, BL Wilkoff // Pacing Clin Electrophysiol. – 1990. – V. 13. – P. 179-187.

23. Effect of Chordal Preservation on Left Ventricular Function / N. Muthialu, SK Varma, S. Ramanathan et al. // Asian Cardiovasc Thorac Ann. – 2005. – V. 13. – P. 233 - 237.

24. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae / TE David, RJ Burns, CM Bacchus, MN Druck // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 1984. – V. 88. – P. 718-725.

УДК [616.381-001.47-06:616-002.3]-089.15-089.819(045)

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ИНФИЦИРОВАННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ТРАВМЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

А.С. Толстоколов – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой хирургии ФПК и ППС, доктор медицинских наук, профессор; **Е.Ю. Осинцев** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доцент кафедры хирургии ФПК и ППС, доктор медицинских наук; **Н. Эль Хих** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры хирургии ФПК и ППС. E-mail: Dr-osintsev@mail.ru

Проблемы диагностики и лечения гнойных осложнений травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства являются актуальным разделом абдоминальной хирургии.

На сегодняшний день не получено значительного улучшения показателей своевременности госпитализации пациентов в стационары, в связи с чем доля осложнений имеет тенденцию к росту.

В статье анализируется частота и структуры септических осложнений, связанных с повреждениями органов брюшной полости.

Из 51 больного с гнойными осложнениями травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства умерло 5 человек. Летальность составила 9,8%. При распространенных перитонитах летальность достигла 18%.

Необходимы дальнейшие организационные мероприятия, направленные на улучшение лечебного процесса, а также внедрение современных технологий диагностики и лечения осложнений.

Ключевые слова: травма органов брюшной полости, инфицированные осложнения, хирургическая тактика.

OPTIMIZATION OF SURDICAL TACTICS IN PATIENTS WITH INFECTIONS INJURY COMPLICATIONS OF ABDOMINAL ORGANS

A.S.Tolstokorov – Saratov State Medical University, Head of Department of Surgery of Raising Skills Faculty, Doctor of Medical Science, Professor; **E.Yu.Osintsev** – Saratov State Medical University, Department of Surgery of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Doctor of Medical Science; **N. El Hih** – Saratov State Medical University, Department of Surgery of Raising Skills Faculty, Post-graduate. E-mail: Dr-osintsev@mail.ru

Problems in diagnostics and therapy of pus complications of injury impair of abdominal organs and retroperitoneum are an actual section of abdominal surgery.

Nowadays significant improving indication of timely patient hospitalization to in-patient departments have not been received, as a result of that, part of complications tends to rise.

In this article, frequency and structures of septic complications connected with damaged abdominal organ impairments.

Out of 51 patients with purulent complications of injury impairments of abdominal organs and retroperitoneum, 5 patients have died. Fatal cases accounted 9.8%. In the case of diffuse peritonitis, deaths account 18%.

The consideration must be given for further organization measures, directed to improve the therapy process. Also, introducing modern diagnostics technologies, and therapy of complications.

Key words: abdominal organs injury, infectious complications, surgical tactics.

В структуре неотложной абдоминальной хирургии травма живота в последние годы занимает четвертое место (12%), уступая лишь острому аппендициту (26%), острому холециститу (24%) и острому панкреатиту (14%) [1,4]. Частота септических осложнений, связанных с травматическими повреждениями органов брюшной полости, достигает 24%, в зависимости от характера повреждения [2,5].

Инфекционные осложнения при повреждении поджелудочной железы и забрюшинного пространства развиваются у 40–70% больных [1,3].

Современные условия дефицита и обнищания здравоохранения также накладывают негативный отпечаток на результаты лечения этой тяжелой группы пациентов.

Однако следует отметить, что вклад антибактериальной терапии в снижение летальности больных

с перитонитом за последние 100 лет не превысил 20%. Справедливости ради следует также отметить, что и значимость интенсивной терапии в улучшении результатов лечения абдоминального сепсиса всего 15%. Оставшиеся 70% – это функции улучшения хирургической тактики и диагностики [1,2].

Материалы и методы

Целью нашего исследования явилось улучшение результатов лечения гнойных осложнений абдоминальной травмы путем оптимизации активной хирургической тактики и диагностики.

С различными гнойными осложнениями травматических повреждений органов брюшной полости за последние 5 лет в ОКБ г. Саратова из других районов области на лечение находился 51 пациент (мужчин – 40, женщин – 11, из них 48 – в возрасте от 20 до 60 лет. С проникающими ранениями было 27 пациентов, у 24 больных – закрытая травма.

На рис. 1 представлен вид абдоминальной травмы, в последующем приведшей к гнойным осложнениям. Причины травматических повреждений органов брюшной полости приведены на рис.2. В 73% (37 человек), травма носила криминальный характер, что является печальным веянием нашего времени.

Органые повреждения при проникающих ранениях и закрытой травме живота приведены на рис.3. из которого следует, что наиболее часто осложнения возникали после травмы кишечника и поджелудочной железы.

В таблице представлен характер основных гнойных осложнений после повреждений органов брюшной полости, с которыми больные были госпитализированы в клинику. Перитонит выявлен у 76,5% пациентов. Несостоятельность кишечных швов – у 47,1%. Нагноения послеоперационных ран и флегмоны передней брюшной стенки диагностированы у 76,5% больных.

Следует отметить, что большинство больных поступили с сочетанием осложнений, в среднетяжелом и тяжелом состоянии, что требовало в ряде случаев проведения интенсивной терапии в условиях реанимационного отделения.

Учитывая тяжесть состояния больных, длительное предшествующее лечение, стертость клинических симптомов, всем больным проводилось комплексное специальное обследование. По срочным показаниям выполняли: обзорную рентгенографию, экскреторную урографию, ультразвуковое исследование, при необходимости дуплексное исследование сосудов, компьютерную томографию.

Рентгенография позволяла выявить нарушения формы и подвижности диафрагмы, проявлявшиеся в высоком стоянии и ограничении дыхательных экскурсий одного из ее куполов на стороне повреждения, что особенно четко выявлялось при гнойных осложнениях травматических повреждений печени, селезенки или почки. Выявлялись чаши Клойбера при непроходимости кишечника, содружественный выпот в плевральной полости и газовые пузыри при наличии гнойников с газообразующей флорой.

Ультразвуковое исследование позволяло надежно визуализировать печень, селезенку, почки, поджелудочную железу, свободную жидкость в брюшной полости, создавало условия для своевременной диагностики не только гнойников, но и подкапсульных повреждений органов, протекающих с неясной клинической картиной.

Таким образом, срочное клинико-инструментальное обследование в условиях стертой клинической симптоматики позволяло не только уточнить диагноз, но и выявить новые, не диагностированные ранее осложнения абдоминальной травмы.

Также приоритетное значение придавали смене антибиотика, учитывая факт предшествующей антибактериальной терапии, приводившей к включению механизмов индукции антибиотикорезистентности.

Результаты и обсуждение

Хирургическая абдоминальная инфекция в плане антибактериальной терапии представляет весьма сложную проблему, вследствие полимикробного характера, не всегда выявляемого при микробиологическом исследовании [2,1].

Преимущественная идентификация в очагах инфекции микроорганизмов желудочно-кишечного тракта в условиях его пареза, недостаточности барьерной функции служит подтверждением того, что кишечная флора является основным источником транслокации при осложнениях травматических повреждений.

Эмпирическая антибактериальная терапия до бактериологического обследования базировалась на данных о полимикробной этиологии абдоминальной инфекции с участием *E. coli*, других энтеробактерий и анаэробных микроорганизмов, главным образом *Bacteroides fragilis*. Эффективная борьба с этими возбудителями достигалась с помощью двух тактических приемов антибактериальной терапии — комбинированной или монотерапии.

Использование комбинированной (т.е. два и более препарата) антибактериальной терапии обосновывается следующими предпосылками:

1. Спектр антимикробного действия комбинированной терапии шире, чем при применении одного из составляющих комбинацию препаратов.

2. Комбинация антибактериальных препаратов создает синергический эффект в отношении слабовосприимчивых микроорганизмов.

3. Комбинация антибактериальных средств блокирует или тормозит развитие резистентности бактерий в процессе лечения.

4. При комбинированной терапии уменьшается риск рецидивов заболевания и суперинфекции.

Исходя из этих положений, традиционно использовали комбинацию аминогликозида с бета-лактамом препаратом или линкозамином с присоединением антианаэробного препарата.

Стандартное использование комбинации с аминогликозидами в ряде случаев заменяли монотерапией препаратами ультраширокого спектра действия, воздействующими фактически на все клинически значимые патогенные микроорганизмы, включая анаэробные. Применяли антибиотики группы карбапенемов – имипенем, меропенем и тиапенем. Преимущества антибактериальной монотерапии заключались в следующем:

1) уменьшение риска непрогнозируемого антагонизма антибиотиков;

2) снижение риска взаимодействия с другими лекарственными препаратами;

3) уменьшение риска токсического повреждения органов;

4) снижение нагрузки на медицинский персонал.

Лечение осложнений

Гнойные осложнения ран выявлены у 76% поступивших, что создавало существенные трудности при выполнении повторных операций. При невозможности выбора другого операционного доступа при релапаротомии проводилась хирургическая обработка раны и ушивание ее до кожи, без наложения кожных швов (20 операций); 19-ти больным кожные раны ушивались на трубчатых дренажах для аспирационно-промывного дренирования.

В послеоперационном периоде выявлено 3 эвентрации и у 2-х пациентов прогрессирование гнойного процесса, что потребовало дополнительного вскрытия и дренирования гнойных затеков.

Солитарные абсцессы брюшной полости выявлены у 12-ти больных. У 5-ти пациентов из этой группы выявлены газовые пузыри при рентгенографии, у оставшихся (7) абсцессы верифицированы при ультразвуковом обследовании.

Лечебная тактика при солитарных абсцессах брюшной полости представлена на рис.4.

У 2-х пациентов с наличием тканевых секвестров пункционное дренирование было неэффективным, что потребовало открытого введения. Один пациент госпитализирован после выписки с вновь сформированным абсцессом на месте ранее проводимой пункции, что потребовало проведения релапаротомии. Это был поддиафрагмальный абсцесс на месте травматического повреждения печени. Полость абсцесса заполнена участком некротизированного сальника. В остальных случаях осложнений при лечении солитарных абсцессов брюшной полости не наблюдалось.

Основными клинико-морфологическими формами панкреатической инфекции были инфицированный панкреонекроз, панкреатогенный абсцесс, нагноение псевдокист поджелудочной железы и формирование забрюшинной флегмоны.

Осложнения травматических повреждений поджелудочной железы наблюдали у 10-ти больных. Больным с панкреонекрозом выполняли некрэксектомию, в двух случаях – резекцию хвоста и тела поджелудочной железы вместе с селезенкой. При наличии псевдокист проводили наружное дренирование (3 больных), двоим – выполнено удаление кист, причем у 1-го пациента одновременно удалено пять псевдокист поджелудочной железы.

При проведении активной хирургической тактики лечения гнойных осложнений поджелудочной железы умерло двое больных от прогрессирования забрюшинной флегмоны. Эрозивных кровотечений не было, у 2-х больных в послеоперационном периоде сформировались панкреатические свищи, которые самостоятельно закрылись в течение года консервативными мероприятиями.

С перитонитом поступило 39 больных (76%). Местный неограниченный перитонит диагностирован у 11-ти пациентов, у остальных выявлен распространенный перитонит (55%).

Активная хирургическая тактика при распространенных перитонитах основывалась на санации брюшной полости, обязательной продленной активной аспирации, с использованием в случае необходимости плановых санаций брюшной полости. Интубация кишечника являлась обязательным этапом каждой повторной операции. Назоинтестинальная интубация выполнена 80% больным. В остальных случаях применяли ретроградное дренирование кишечника через выведенные стомы.

Повторные релапаротомии (с учетом выполненных в ЦРБ) дважды и трижды были произведены 20-ти пациентам.

При осложнениях открытой травмы брюшной полости больные провели в стационаре в среднем 16 ± 5 к.д., при закрытой травме – 18 ± 7 к.д. Общий средний койко-день составил 17 ± 6 к.д. Из 51-го больного с гнойными осложнениями травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства умерло 5 человек. Летальность составила 9,8%. При распространенных перитонитах летальность достигала 18%.

Таким образом, проблема диагностики и лечения гнойных осложнений травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства является актуальной для лечебных учреждений Саратовской области всех уровней. На сегодняшний день не получено значительного улучшения показателя своевременности госпитализации пациентов в стационары, в связи с чем доля осложнений имеет тенденцию к росту. Необходимы дальнейшие организационные мероприятия, направленные на обеспечение лечебного процесса необходимыми материалами и средствами и внедрение современных технологий диагностики и лечения осложнений.

Таблица 1

Гнойные осложнения травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства

Осложнения	Кол – во больных	%
1. Нагноение послеоперационных ран	19	37,3
2. Флегмона передней брюшной стенки	20	39,2
3. Эвентрация	3	5,9
4. Лигатурные свищи	5	9,8
5. Перитонит	39	76,5
6. Несостоятельность кишечных швов	24	47,1
7. Солитарные абсцессы брюшной полости	12	23,5
8. Посттравматический панкреатит	5	9,8
9. Нагноившиеся кисты поджелудочной железы	5	9,8

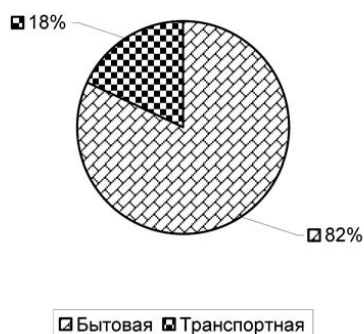


Рис. 1. Вид абдоминальной травмы, в последующем приведшей к гнойным осложнениям



Рис. 2. Причины травматических повреждений органов брюшной полости

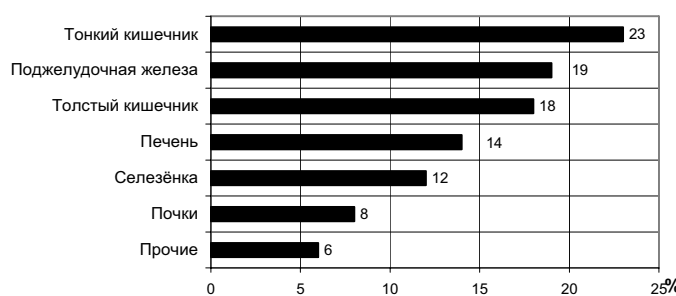


Рис. 3. Органные повреждения при проникающих ранениях и закрытой травме живота

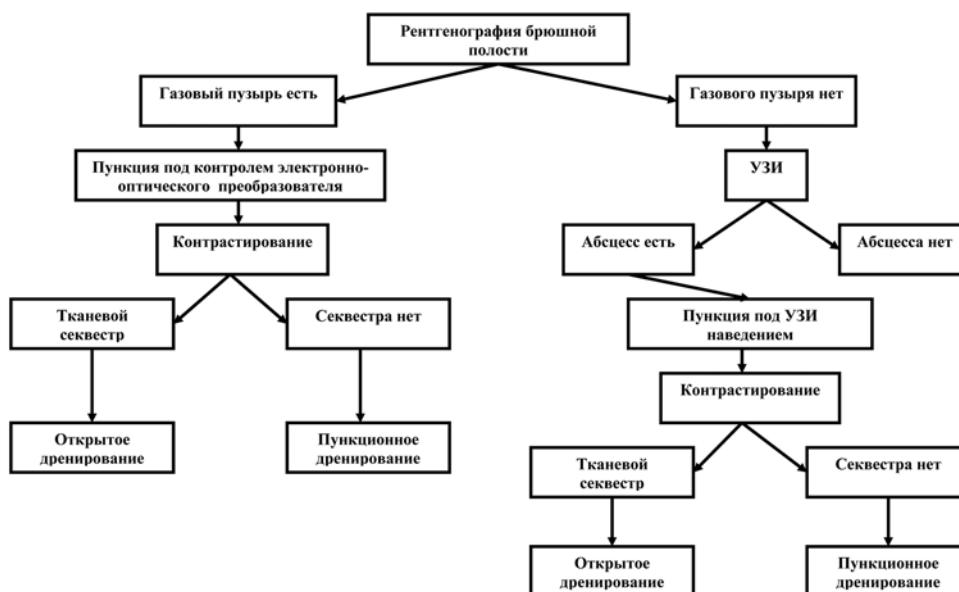


Рис. 4. Лечебная тактика при абсцессах брюшной полости.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гуманенко, Е.К. С-реактивный белок при тяжелой сочетанной травме, не осложненной и осложненной сепсисом / Е.К. Гуманенко, Н.С. Немченко и др. // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 164. – № 5. – С. 55-59.
2. Костюченко, К.В. Возможности хирургического лечения распространенного перитонита / К.В. Костюченко // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163. – № 3. – С. 40 – 43.

3. Beger, H. Bacterial contamination of pancreatic necrosis / H. Beger, R. Bittner, M. Buchler // Gastroenterologie. – 1996. – Vol. 91. – № 2. – P. 433 – 438.
4. Dodelingeer, R. Diagnosis of pancreatic injury: a need to improve performance / R. Dodelingeer, S. Boveric, O. Cornet // JBR – BTR. – 2000. – Vol. 83. – № 4. – P. 160 – 166.
5. Wright M., Stunskic C. Beunt pancreatic trauma: a difficult injury / M. Wright, C. Stunskic // South Med. S., 2000. – Vol. 93. – № 4. – P. 388 – 385.

СТОМАТОЛОГИЯ

УДК 616.31.22-007.54-06:616.724-008.6 (045)

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ПРИ МЕЗИАЛЬНЫХ СДВИГАХ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

В.В. Коннов – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доцент кафедры ортопедической стоматологии, кандидат медицинских наук; **А.В. Лепилин** – ГОУ ВПО ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, доктор медицинских наук, профессор; **Л.В. Гаврюшова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, врач-интерн; **С.Б. Фищев** – ММУ Стоматологическая поликлиника №5, г.Саратов, врач-стоматолог. E-mail: LepilinS@mail.ru

Провели обследование височно-нижнечелюстных суставов у пациентов с дефектами зубных рядов, осложненными мезиальным сдвигом нижней челюсти. Выявили определенные изменения височно-нижнечелюстных суставов и определили возможность проведения коррекции данных изменений.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, мезиальные сдвиги.

CORRECTION OF VIOLATION TEMPLE-LOWER-JAW JOINT IN MESIAL DISPLACEMENT OF LOWER JAW

V.V. Konnov – Saratov State Medical University, Department of Prosthodontics, Assistant Professor, Candidate of Medical Science, **A.V. Lepilin** – Saratov State Medical University, Head of Department of Dental and Maxillofacial Surgery, Professor, Doctor of Medical Science, **L.V. Gavryushova** – Saratov State Medical University, Internship Doctor, **S.B. Fischev** – Saratov Stomatologic Polyclinic №5, Stomatologist, E-mail: LepilinS@mail.ru

The study of temple-lower-jaw joints was provided among patients with defects of teeth row, complicated with mesial displacement of lower jaw. The definite changes of temple-lower-jaw joint were found and the possibility of correction of these changes was defined.

Key words: temporal lower-jaw joint, mesial displacement.

Дефекты зубных рядов являются одним из этиопатогенетических факторов, способствующих развитию аномалий и деформаций зубочелюстной системы. Потеря жевательной группы зубов часто сопровождается изменением соотношений зубных рядов и челюстей, что клинически проявляется смещением нижней челюсти [1,2,4,6].

Как правило, при отсутствии боковых зубов нижняя челюсть смещается дистально, реже – мезиально. Вместе с тем данная патология сопровождается структурными и функциональными изменениями височно-нижнечелюстного сустава, что обусловлено его тесной взаимосвязью с нервно-мышечным аппаратом зубочелюстной системы и характером смыкания зубных рядов [3,5,7,8,9,10].

Цель работы: выявление морфологических и функциональных нарушений височно-нижнечелюстных суставов при мезиальных сдвигах нижней челюсти, обусловленных дефектами зубных рядов.

Материалы и методы исследования.

Всего было обследовано 54 пациента с сагиттальными сдвигами нижней челюсти в результате час-

тичной потери зубов в боковых отделах челюстей. В 44-х наблюдениях отмечался дистальный сдвиг нижней челюсти, в 10-ти – мезиальный. Группу сравнения составили 12 обследованных с интактными зубными рядами и отсутствием симптомов дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

Для оценки анатомо-топографического состояния височно-нижнечелюстного сустава использовали боковую томографию, проводимую на универсальной рентгенологической установке "ORTHOPHOS 3" фирмы "SIEMENS", которая давала представление о костных элементах сустава и их взаимоотношениях. Для данных целей нами была усовершенствована методика анализа боковых томограмм височно-нижнечелюстного сустава, разработанная И.И. Ужумецкене, и предложена собственная схема проведения цефалометрических измерений (удостоверение на рационализаторское предложение № 2450 от 28.03.2001 г., выданное Саратовским ГМУ), позволяющая судить не только о взаиморасположении элементов височно-нижнечелюстного сустава, но и о характере их морфологической перестройки в ходе лечения.

Функциональное состояние височно-нижнечелюстного сустава оценивали с использованием перечня клинических симптомов дисфункции Helkimo. Для выявления гиперактивности мышц и бруксизма применяли пробы на сжатие и скрип зубов. Для определения характера и локализации повреждений височно-нижнечелюстного сустава применяли функциональную пробу на эластичность.

Результаты исследования.

Утрата зубов-антагонистов в боковых отделах челюстей и отсутствие достаточной величины резцового перекрытия в области передних зубов может привести к смещению нижней челюсти мезиально, нарушению анатомо-топографических взаимоотношений элементов височно-нижнечелюстного сустава и развитию дисфункции (рис. 1).

Для клинической картины синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава характерен ряд симптомов: боль в ухе или виске, хруст и щелканье в суставе, лицевые невралгические боли, напряжение и утомляемость жевательной мускулатуры, боль в мышцах, смещение нижней челюсти в какую-либо сторону, чувство заложенности в ухе, ограничение открывания рта, привычный вывих височно-нижнечелюстного сустава, головная боль, понижение слуха, чувство прилива крови при наклоне головы, головокружение, раздражительность, чувство жжения, покалывания, пощипывания или боли в языке, увеличение его размера, сжатие и скрежет зубов, металлический привкус во рту и др.

Результаты проведенных нами рентгенологических исследований позволили заключить, что данная патология приводит к нарушению строения и взаимоотношений элементов височно-нижнечелюстного сустава. Так, на томограммах отмечалось снижение высоты суставного бугорка и уменьшение глубины суставной ямки. Суставная головка височно-нижнечелюстного сустава располагалась мезиально, при этом ширина суставной щели в переднем участке уменьшалась до 1–2 мм, в верхнем и заднем участках увеличивалась на 3–5 мм. Изменение топографии суставной головки подтверждалось и уменьшением глубины ее погружения в суставную ямку на 2–4 мм. Изменение положения суставных головок приводило к асимметричности их расположения справа и слева. При широком открывании рта суставная головка выходила за вершину суставного бугорка (рис. 2).

Выявление клинических признаков дисфункции подтверждает, что мезиальное смещение нижней челюсти сопровождается нарушениями функционального состояния височно-нижнечелюстного сустава, которое проявлялось возникновением суставного шума при движениях нижней челюсти, болей в суставе и жевательных мышцах, иррадиирующих в различные отделы головы, и др.

Боль в височно-нижнечелюстном суставе может быть обусловлена смещением суставной головки нижней челюсти в суставной ямке, а также асинхронным сокращением жевательных мышц, что приводит к сдавливанию суставного диска. Боль в жевательных мышцах может быть обусловлена смещением нижней челюсти. Суставная головка нижней челюсти смещается, что приводит к ее атипичным движениям в суставной ямке и дискоординации мышечной функции.

Миофасциальная боль в области височно-нижнечелюстного сустава может вызываться перерастяже-

нием мышечно-связочного аппарата и спастическим сокращением латеральной крыловидной мышцы. Суставной диск смещается и сдавливается суставной головкой, вызывая болевые ощущения. Во время спастического сокращения наружной крыловидной мышцы дополнительно могут ущемляться и сдавливаться между костным краем каменисто-барабанной щели и фиброзными тяжами суставного диска отдельные веточки *p.chordae thympani*. При этом возникают резкие невралгические боли с иррадиацией в различные отделы головы, а также могут появиться парестезия и сухость в полости рта.

План лечения пациентов определялся индивидуально и во всех случаях состоял из двух этапов. Он предусматривал на первом этапе ортодонтическую, а на втором – ортопедическую коррекцию патологии.

Ортодонтическое лечение заключалось в нормализации положения нижней челюсти, восстановлении окклюзионно-артикуляционных взаимоотношений зубных рядов и межальвеолярного расстояния, для чего пациентам изготавливали различные конструкции ортодонтических аппаратов или модернизировали имеющиеся у них протезы. Длительность первого этапа составляла от 3 до 8 месяцев.

Для коррекции привычных сагиттальных сдвигов нижней челюсти нами предложен аппарат, позволяющий проводить иммобилизацию нижней челюсти в сагиттальной плоскости и одновременно сохранять возможность проведения трансверзальных движений, содержащий ортодонтические коронки на зубах верхней и нижней челюстей, механизм репозиции в виде двух стержней, установленных на вестибулярной стороне коронок, металлическую пластину, состоящую из двух частей, соединенных между собой шарнирно, и соединяющую стержни (патент на полезную модель № 62807 от 27.12.2006).

Аппарат для лечения дисфункции височно-нижнечелюстных суставов и коррекции привычных сагиттальных сдвигов нижней челюсти позволяет проводить иммобилизацию нижней челюсти в сагиттальной плоскости и одновременно сохранять возможность проведения трансверзальных движений нижней челюсти, что способствует сохранению жевательной эффективности в процессе лечения, а следовательно, и скорейшей реабилитации пациентов.

На первом этапе лечения всем пациентам назначали комплекс миогимнастических упражнений, направленных на сдвиг нижней челюсти дистально. Пациентам с наиболее выраженными функциональными нарушениями проводили физиотерапевтическое лечение, которое включало курс облучения области височно-нижнечелюстного сустава ультрафиолетовыми лучами и электрофорез с гидрокортизоном. Кроме того, проводили массаж области височно-нижнечелюстного сустава курсом 25–30 процедур длительностью 15–20 минут каждая.

При анализе боковых томограмм, сделанных по окончании первого этапа лечения, отмечено, что форма и размеры костных элементов височно-нижнечелюстного сустава не изменяются. Однако проведенное лечение способствовало изменению топографии суставной головки. Так, вынужденное переднее положение суставной головки было устранено во всех наблюдениях, что сопровождалось улучшением симметричности расположения суставных головок справа и слева. Проведенное лечение способствовало увеличению ширины переднего и умень-

шению ширины заднего и верхнего участков суставной щели (рис. 3).

Результаты ортодонтического лечения закреплялись протезированием, проводившимся с учетом величины и топографии дефектов зубных рядов, для чего мы использовали цельнолитые и металлокерамические конструкции протезов. При концевых и обширных включенных дефектах зубных рядов применялись различные виды опирающихся протезов (рис. 4).

Таким образом, потеря жевательной группы зубов часто приводит к смещению нижней челюсти дистально, реже – мезиально. Мезиальное смещение нижней челюсти способствует развитию симптомов

дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и нарушению его анатомо-топографических взаимоотношений. Лечение пациентов должно осуществляться под рентгенологическим контролем состояния височно-нижнечелюстного сустава. При перемещении нижней челюсти дистально следует учитывать топографию суставной головки в суставной ямке. Протезированию должна предшествовать ортодонтическая подготовка зубочелюстной системы, направленная на нормализацию окклюзионно-артикуляционных взаимоотношений зубных рядов и анатомо-топографического взаимоотношения элементов височно-нижнечелюстного сустава.



а



б

Рис. 1. Фотографии полости рта пациента И. 54 лет до лечения:
а – вид спереди, б – вид сбоку.



Рис. 2. Зонограмма височно-нижнечелюстного сустава пациента И. 54 лет до лечения.



Рис. 3. Зонограмма височно-нижнечелюстного сустава пациента И. 54 лет после лечения.



а



б

Рис. 4. Фотографии полости рта пациента И. 54 лет после протезирования:
а – зафиксированы металлокерамические коронки, б – наложен бюгельный протез.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дмитриенко, С.В. Взаимоотношения между височно-нижнечелюстным суставом и органом слуха при дистальном смещении нижней челюсти в эксперименте / С.В. Дмитриенко, Б.М. Гариб, С.И. Зайченко // Вестник Волгоградской медицинской академии. Волгоград. – 2000. – № 6. – С. 211-213
2. Каламкар, Х.А. Клиника и ортопедическое лечение при укорочении межальвеолярного расстояния / Х.А. Каламкар // Стоматология. – 1996. – Т. 75, № 1. – С. 53-60.
3. Каливрадджиян, Э.С. Методика бесконтактной компьютерной визуализации движений головки нижней челюсти височно-нижнечелюстного сустава / Э.С. Каливрадджиян, Е.А. Лещева, Н.Г. Картавцева, М. И. Мутафян // Стоматология. – 1999. – Т.78. – № 2. – С. 31-33.
4. Лепилин, А.В. Сравнительная характеристика строения височно-нижнечелюстного сустава у людей зрелого возраста с ортогнатическим прикусом и дистальной окклюзией / А.В. Лепилин, В.В. Коннов // Российский стоматологический журнал. – М., 2006. – №3. – С.29-30.
5. Музурова, Л.В. Возрастные изменения телерентгенограмметрических линейных и угловых параметров головы у людей в период от 8 лет до 21 года при нейтральном прикусе / Л.В. Музурова, В.Н. Николенко, В.В. Коннов // Вестник Волгоградского ГМУ. – Волгоград, 2006. – №3. – С.43-47.
6. Морфометрические характеристики височно-нижнечелюстного сустава у людей зрелого возраста с ортогнатическим прикусом / В.Н. Николенко, В.В. Коннов, Л.А. Гооге, Л.В. Музурова, Е.А.Анисимова, Л.В. Николенко // Морфологические ведомости. – Москва-Берлин, 2005. – №3-4. – С.122-124.
7. Хватова, В.А. Мышечно-суставная дисфункция / В.А. Хватова, А.А. Ступников // Новое в стоматологии. – № 1 (91), 2001. – С. 25 – 33.
8. Braun, S. Achieving improved visualization of the temporomandibular joint condyle and fossa in the sagittal cephalogram and a pilot study of their relationships in habitual occlusion / S. Braun // Am-J-Orthod-Dentofacial-Orthop. – 1996 Jun – 109 (6) – P. 635-638.
9. Nebbe, B. Adolescent female craniofacial morphology associated with advanced bilateral TMJ disc displacement / B.Nebbe, P.W.Major, N.G. Prasad // Eur. J. Orthod. – 1998. – Vol. 20. – N 6. – P. 701-712.
10. Wish-Baratz-S; Hershkovitz-I; Arensburg-B; Latimer-B; Jellema-LM. Size and location of the human temporomandibular joint. Am-J-Phys-Anthropol, 1996 Nov; 101 (3): 387-400.

УДК 616.314.17-002.2-02-07-059-036.8(045)

ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ СИСТЕМЫ «VECTOR» В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

С.А. Вострикова – стоматологическая клиника «Альфа-дент», г.Саратов, заведующая терапевтическим отделением;
А.В. Лепилин – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, доктор медицинских наук, профессор; **Я.Г. Карабушина** – стоматологическая клиника «Альфа-дент», г. Саратов, главный врач, кандидат медицинских наук; **Е.К. Маклецова** – стоматологическая клиника «Альфа-дент», г.Саратов, врач-пародонтолог. E-mail: LepilinS@mail.ru

Приводятся сравнительные результаты лечения больных хроническим пародонтитом с использованием ультразвуковой системы «Vector» или с применением скейлеров и кюрет Грейси. Изучали пародонтопатогенную флору в пародонтальных карманах и тучные клетки десны. Показано, что использование ультразвуковой системы «Vector» способствует ликвидации воспалительных явлений в тканях пародонта в более короткие сроки и позволяет добиться стабильной ремиссии заболевания в течение 6 месяцев наблюдения у 91,2% пациентов. После лечения хронического пародонтита с использованием скейлеров и кюрет Грейси сохраняется повышение функциональной активности тучных клеток, что предрасполагает к развитию рецидива у 30% пациентов в течение 6 месяцев после лечения.

Ключевые слова: пародонтит, лечение, Vector-система, тучные клетки.

THE USE OF ULTRASONIC SYSTEM "VECTOR" IN TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

S.A. Vostrikova – Saratov Stomatologic Clinic «Denta-Med», Head of Therapeutic Department; **A.V. Lepilin** – Saratov State Medical University, Head of Department of Dental and Maxillofacial Surgery, Doctor of Medical Science, Professor; **Ya.G. Karabushina** – Saratov Stomatologic Clinic «Denta-Med», Head Physician; **E.K. Makletsova** – Saratov Stomatologic Clinic «Denta-Med», Parodontist. E-mail: LepilinS@mail.ru

Results of treatment of patients with periodontitis using ultrasonic system "Vector" or scaler and Gracei curetes were compared. Microflora of periodontal pockets and gingival mast cells were studied. It is shown that the use of ultrasonic system "Vector" has clinical morphological efficiency and allows to achieve stable remission of periodontitis during 6 months of watching at 91,2% patients. After periodontitis treatment with use of scaler and Gracei curetes functional activity of mast cells was increased and relapse of periodontitis at 30% patients developed.

Key words: periodontitis, treatment, Vector-method, mast cells.

Повышение эффективности лечения заболеваний пародонта – одна из актуальных проблем стоматологии [5,12]. Современные представления о патогенезе хронического генерализованного пародонтита определяют его как нарушение баланса между бактериальной инвазией и резистентностью ротовой полости [5,7]. Среди бактерий, обладающих агрессивными свойствами в отношении тканей пародонта, выделяют факультативные анаэробы *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, облигатные анаэробы группы *Bacteroides* – род *Prevotella*, род *Porphyromonas*, а также грамположительные *Peptostreptococcus* [2,9]. Агрессивность микрофлоры связывают с наличием в оболочке бактерий протеолитических ферментов, эндотоксинов, непосредственно повреждающих ткани пародонта и вызывающих негативные изменения в защитных реакциях организма [11]. Важную роль в формировании воспалительного процесса в пародонте играют тучные клетки. Тучные клетки регулируют тканевой гомеостаз, микроциркуляцию, репаративные процессы, влияют на рост и созревание соединительной ткани, участвуют в иммунопатологических процессах [6,14].

В России большое внимание уделяется совершенствованию организации оказания лечебно-профилактической помощи пациентам с патологией пародонта, разработке и внедрению в практику новых методов лечения. Этиопатогенетическая терапия воспалительных заболеваний пародонта включает в себя мероприятия, направленные на борьбу с микробным фактором: улучшение гигиены ротовой полости, снятие зубных отложений. Профессиональная гигиена ротовой полости служит основой профилактики лечения воспалительных заболеваний пародонта [1,4,5].

Начиная с 1999 года, в пародонтологии широко используется прибор Vector. Vector (Durr Dental, Германия) – это ультразвуковая стоматологическая система, предназначенная для минимально инвазивного лечения воспалительных заболеваний пародонта, микроинвазивного препарирования твердых тканей зуба и финишной обработки реставраций. Благодаря уникальной конструкции аппарата Vector устраняется главная проблема – хаотичность движений чистящего инструмента. Ультразвуковые колебания передаются в инструмент через резонансный контур; в результате инструменту сообщаются упорядоченные колебания – он совершает движения строго вдоль очищаемой поверхности зуба, поэтому Vector может быть использован для лечения пародонтита у пациентов с высокой чувствительностью [1].

Вторым важным элементом системы Vector являются специальные Vector-сuspensions – абразивная и полирующая, обеспечивающие непрямую передачу

ультразвуковой энергии на операционное поле. Полирующая жидкость содержит частицы гидроксиапатита размером до 10 мкм и предназначена для полирования поверхности зуба, обработки корня и удаления мягкого зубного налета. Абразивная жидкость содержит режущие частички карбида кремния размером около 40-50 мкм и применяется для удаления твердых зубных отложений, препарирования кариозных полостей, удаления нависающих краев реставраций. Упорядоченно вибрируя в ультразвуковом поле, эти частицы полностью удаляют из зубо-десневого кармана поддесневые отложения, эндотоксины и полируют поверхность зуба. Кроме того, гидроксиапатит способствует быстрому восстановлению десны после процедуры. Благодаря не прямой передаче энергии, риск повреждения мягких тканей и кости при работе аппаратом Vector значительно ниже, по сравнению с ручными, звуковыми или другими ультразвуковыми инструментами [10,13].

В ряде исследований [8,10] показана высокая клиническая эффективность использования Vector-методики в лечении пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. Вместе с тем, отсутствуют данные о динамике морфофункциональных особенностей пародонта и результаты отдаленного наблюдения пациентов, получавших лечение с использованием системы Vector.

Целью исследования явилась оценка эффективности лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом с применением ультразвуковой системы «Vector» на основе анализа динамики микробной обсемененности пародонтальных карманов и морфофункциональной характеристики тучных клеток десны.

Материалы и методы

Обследованы 85 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП), контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Средний возраст пациентов составил $38,47 \pm 0,63$ года, практически здоровых лиц – $32,25 \pm 1,37$ года.

Критерии включения в исследование: пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степеней тяжести в возрасте 18-60 лет.

Критериями исключения пациентов из исследования служили: наличие тяжелых сопутствующих заболеваний (первые 6 месяцев после инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения); сахарного диабета; опухолей любой локализации; пациенты, перенесшие операцию на сетчатке глаза и пациенты с кардиостимуляторами; наличие зубочелюстных аномалий и деформаций, ортодонтических аппаратов; проведение профессиональной гигиены полости рта в течение 4 недель до обследования; сис-

темное или местное применение антибактериальных средств в течение последних 4 недель до обследования; перенесенные операции на тканях пародонта в течение последних 4 недель до обследования.

Оценку стоматологического статуса осуществляли в соответствии с рекомендациями В.С.Иванова [4]. Формулировку диагноза хронического пародонтита проводили на основании систематики заболеваний пародонта, принятой на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983). Объективное состояние тканей пародонта изучали на основании динамики следующих тестов: определение степени кровоточивости десны [Muhlemann, 1971]; папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) [Parma G., 1960]; пародонтального индекса (ПИ), [Russel A., 1967]. Было решено не учитывать индекс гигиены, так как он фактически достиг нуля после проведения профессиональной гигиены.

Микробиологические исследования проведены на базе Центра ДНК-исследований научно-производственной фирмы «Кредо» (главный врач – О.П. Сосновцева). Материалом для исследования служило содержимое пародонтальных карманов. Нами были изучены 5 «маркеров» пародонтита с максимальным патогенным потенциалом: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* [3]. Для быстрой и точной идентификации пародонтопатогенных бактерий в исследуемом материале применяли полимеразную цепную реакцию (ПЦР) с использованием ДНК-зондов с генетическими маркерами перечисленных видов (тест-система «ДЕНТАМ», ООО НПФ «ГЕНТЕХ», Россия).

Для выявления тучных клеток исследовали биоптаты слизистой оболочки из переходной складки десны, применяли окраску толудиновым синим после гидролиза соляной кислотой (реакция «скрытой» метакромазии). Для оценки функциональной активности тучных клеток изучали их оптическую плотность, которую рассчитывали как отношение оптической плотности цитоплазмы клетки к оптической плотности ядра клетки, которая была принята за 1,0. Число тучных клеток (ТК) десны у практически здоровых лиц составило $9,6 \pm 0,5$ на 1 кв.мм слизистой оболочки десны; их оптическая плотность составила в среднем $0,78 \pm 0,04$ OptD.

Комплексное лечение начинали с обучения больных правилам индивидуальной гигиены полости рта. Назначали индивидуальный гигиенический режим полости рта с последующим контролем за степенью очищения зубов от зубного налета с помощью эритрозина красного; индивидуально подбирали зубную щетку и пасту. Пародонтальные карманы промывали 0,05%-ным раствором хлоргексидина, назначали аппликации на десну «Метрогил-дента гель». Кратность антибактериальной обработки предполагала 3 посещения с интервалом 2 дня.

После первоначального обследования 40 пациентам с хроническим генерализованным пародонтитом (группа А) удаление над- и поддесневых зубных отложений проводили с применением скейлеров и набора пародонтальных кюрет Грейси фирмы «Hu-Friedy». Процедуру завершали полированием поверхности полировочной пастой «Detartrine Z» (Septodont). 45 пациентам с ХГП (группа В) удаление зубных отложений проводили с применением ультразвуковой Vector-системы.

На четырнадцатый день после начала лечения у всех больных оценивали динамику изменения клинических

показателей и проводили индексную оценку состояния тканей пародонта, после чего осуществляли закрытый кюретаж пародонтальных карманов. Контроль эффективности лечения проводили через 4 недели после его окончания (клинические показатели, уровень микробной обсемененности пародонтальных карманов, морфологическое исследование десны) и через 6 месяцев (опрос, объективное обследование больного, морфологическое исследование десны).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ «STATISTICA» с использованием критериев достоверности Стьюдента и Манна-Уитни. Исследование одобрено этическим комитетом Саратовского медицинского университета.

Результаты и обсуждение

На основе клинико-рентгенологического обследования у 47 (55,3%) обследованных основной группы диагностирован хронический генерализованный пародонтит легкой степени, у 38 (44,7%) - хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести. Проведенное исследование показало, что существенных отличий по всем оцениваемым клинико-инструментальным и лабораторным параметрам между двумя группами больных пародонтитом не определяется (табл.1), а клинические проявления пародонтита и индексные показатели соответствуют литературным данным [4,5].

В результате проведенных микробиологических исследований мы выявили, что до начала лечения у 72 (84,7%) пациентов в пародонтальном кармане была выявлена ДНК пародонтопатогенных микроорганизмов, из них: у 62,2-67,5% пациентов - *B. forsythus*, у 55,0-57,8% - *P. gingivalis*, у 46,7-50,0% - *P. intermedia*. В пародонтальных карманах 37,5-40,0% больных выявили также *T. denticola* и у 30,0-33,3% - *A. actinomycetem-comitans* (табл.2).

На основании морфометрического анализа было установлено, что хронический пародонтит ассоциирован с повышением количественной плотности общей популяции тучных клеток десны и повышением их функциональной активности, о чем судили по снижению оптической плотности цитоплазмы тучных клеток (табл.3). Воспалительно-деструктивный процесс в пародонте находится в тесной связи с числом тучных клеток десны; отмечена прямая корреляция между числом тучных клеток десны и показателями РМА и ПИ ($r=0,57$ и $0,62$ соответственно).

Анализ клинической эффективности применения Vector-системы показал, что через 14 дней от начала терапии у 17,5% пациентов группы А и 6,7% пациентов группы В сохранялись явления кровоточивости десен при чистке зубов. У 3 больных (7,5%) группы А также сохранялась кровоточивость десен во время приема пищи. Клиническое обследование на 14-й день лечения выявило отсутствие отделяемого из пародонтальных карманов у 36 пациентов (90,0%) группы А и 44 (97,8%) группы В; у всех больных группы В и у 93,3% больных группы А исчезла болезненность десен, а затруднение движения градуированного зонда сменило свободные движения у 42,5% пациентов группы А и 68,9% больных группы В.

Улучшение состояния тканей пародонта характеризует и снижение показателей индексов кровоточивости десны, РМА, ПИ. Важно отметить, что индекс кровоточивости десны и РМА в группе В был достоверно ниже значений в группе А, что свидетельствует

ет о купировании воспалительных изменений пародонта у пациентов группы В в более короткие сроки и подтверждает клиническую эффективность в отношении тканей пародонта применения Vector-методики удаления зубных отложений.

Анализ дальнейшей регрессии субъективных и объективных симптомов заболевания пародонта на фоне комплексного стоматологического лечения, включающего все необходимые терапевтические, хирургические санирующие процедуры, показал, что у пациентов обеих групп через 4 недели после окончания лечения практически полностью были ликвидированы субъективные симптомы. Внешний осмотр, осмотр полости рта и зубных рядов большинства больных подтверждали исчезновение признаков воспалительных изменений десны. Клиническое объективное обследование в этот период выявило полное отсутствие отделяемого из пародонтальных карманов у 97,5% пациентов группы А и у всех пациентов группы В.

Через 4 недели после окончания лечения у 22,5% пациентов группы А и у 8,9% больных группы В выявили только *P.gingivalis*; частота выявления *B.forsythus* после лечения составила 7,5% случаев у больных группы А. Следовательно, антибактериальное лечение хронического пародонтита в сочетании с удалением над- и поддесневых зубных отложений как ручным методом, так и Vector-методом, приводит к эрадикации или к достоверному снижению количества пародонтопатогенных микроорганизмов. Вместе с тем, имеющиеся случаи персистенции некоторых возбудителей, несмотря на проводимое антибактериальное лечение, свидетельствуют либо о необходимости пролонгации курса антимикробного лечения, либо об изменении состава антибактериальной терапии, направленной непосредственно на конкретных пародонтопатогенов с учетом их чувствительности.

По данным морфометрического анализа, через 4 недели после окончания лечения у пациентов с хроническим пародонтитом группы А отмечено достоверное снижение числа мастоцитов десны по сравнению со значениями до лечения, но их оптическая плотность оставалась пониженной, что свидетельствовало об усилении функциональной активности тучных клеток. У пациентов из группы В через 4 недели после лечения наблюдалась нормализация количественной плотности тучных клеток десны и их функциональной активности (табл.3).

Контроль отдаленных результатов проводили через 6 месяцев после лечения. Большинство пациентов группы А (70%) и группы В (91,2%) при условии

нормального уровня гигиены не предъявляли жалоб на беспокойство или дискомфорт со стороны полости рта. Осмотр полости рта не выявил каких-либо отклонений от нормы. В результате осмотра десен не было отмечено изменений цвета, выявлялись нормальный уровень прикрепления десневого края относительно коронок зубов, отсутствие признаков кровоточивости и отека.

В группе А у 30% пациентов наблюдали ухудшение гигиены полости рта, появление кровоточивости десны, гиперемии и болезненности десен. Эти изменения были ассоциированы с повышением числа тучных клеток десны и понижением их оптической плотности.

Среди пациентов группы В через 6 месяцев после лечения обострение пародонтита отмечено у 8,9% пациентов, что достоверно реже по сравнению с группой А. Следует отметить, что число тучных клеток десны и их оптическая плотность у пациентов группы В не выходили за пределы контрольных значений.

Следовательно, проведение профессиональной гигиены полости рта с помощью системы Vector повышает клиническую эффективность комплексного лечения хронического пародонтита. Изменение количественной плотности тучных клеток десны не только несет информацию о тяжести поражения пародонта, но и характеризует наличие стойких изменений в десне, риск обострений и прогрессирования болезни. При применении Vector-метода удаления зубных отложений сокращаются сроки купирования воспалительного процесса в десне, и в течение 6 месяцев после лечения у 91,2% пациентов достигается стабильная ремиссия пародонтита.

Выводы

1. Применение ультразвуковой системы «Vector» в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита позволяет повысить качество лечения и добиться стабильной клинко-морфологической ремиссии заболевания в течение 6 месяцев наблюдения у 91,2% пациентов.

2. После лечения хронического пародонтита и проведения профессиональной гигиены ротовой полости с использованием скейлеров и кюрет Грейси наблюдается восстановление числа тучных клеток десны, но их функциональная активность остается повышенной, что предрасполагает к развитию рецидива у 30% пациентов в течение 6 месяцев наблюдения.

3. На фоне удаления зубных отложений как ручным методом с использованием скейлеров и кюрет Грейси, так и с применением ультразвуковой системы «Vector», эффективность антимикробного лечения хронического пародонтита одинакова.

Таблица 1

Показатели индексной оценки состояния пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом в динамике лечения

	Больные хроническим генерализованным пародонтитом					
	Группа А, n=40			Группа В, n=45		
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
		через 14 дней	через 4 недели		через 14 дней	через 4 недели
Индекс кровоточивости десны	3,42±0,23	1,20±0,08	0,36±0,08	3,56±0,10	0,82±0,07*	0,28±0,05
РМА	47,8±2,3	35,3±1,4	13,0±0,9	44,3±1,2	26,2±1,0*	10,8±0,7
Пародонтальный индекс	3,95±0,10	3,42±0,11	1,30±0,16	4,12±0,08	3,28±0,12	1,18±0,13

Примечание: * - показатели имеют достоверные различия со значениями в группе А (p<0,05).

Таблица 2

Частота выявления «маркерных» пародонтопатогенных микроорганизмов в содержимом пародонтальных карманов у больных хроническим генерализованным пародонтитом в динамике лечения

Микроорганизмы	Больные хроническим генерализованным пародонтитом			
	Группа А, n=40		Группа В, n=45	
	до лечения	через 4 недели после лечения	до лечения	через 4 недели после лечения
	Абс.число (%)	Абс.число (%)	Абс.число (%)	Абс.число (%)
A.actinomycetem-comitans	12 (30,0)	0	15 (33,3)	0
P.gingivalis	22 (55,0)	9 (22,5)	26 (57,8)	4 (8,9)
B.forsythus	27 (67,5)	3 (7,5)	28 (62,2)	0
P.intermedia	20 (50,0)	0	21 (46,7)	0
T.denticola	15 (37,5)	0	18 (40,0)	0

Таблица 3

Количественная характеристика и оптическая плотность тучных клеток десны у больных хроническим генерализованным пародонтитом в динамике лечения

Группы обследованных		Показатель	
		Количество тучных клеток (на кв.мм)	Оптическая плотность тучных клеток (OptD)
Практически здоровые лица, n=20		9,6±0,5	0,78±0,04
Группа А, n=40	до лечения	15,4±1,0*	0,44±0,07*
	через 4 недели после лечения	11,0±1,3	0,60±0,06*
	через 6 месяцев после лечения	12,4±1,0*	0,56±0,05*
Группа В, n=45	до лечения	14,8±1,1*	0,40±0,08*
	через 4 недели после лечения	9,2±0,8 [#]	0,72±0,07 [#]
	через 6 месяцев после лечения	10,3±1,0 [#]	0,68±0,09 [#]

Примечание: * - показатели имеют достоверное различие со значениями в группе практически здоровых лиц (p<0,05);
- показатели имеют достоверные различия со значениями в группе А (p<0,05).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Грудянов, А.И. Оценка эффективности различных методов инструментальной обработки поверхности корня зуба / А.И. Грудянов, К.Е. Москалев // Пародонтология.- 2005.- N2.- С.11-16.
- Дмитриева, Л.А. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / Л.А. Дмитриева, А.Г. Крайнова // Пародонтология.- 2004.- N1.- С.8-15.
- Дунызина, Т.М. Значение исследования «маркерных» микроорганизмов поддесневой зубной бляшки на пародонтологическом приеме / Т.М. Дунызина, С.Д. Bauermeister.- СПб., 2000. - 37с.
- Иванов, В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. - М.: Медицинское информационное агентство, 2001.- 300с.
- Максимовский, Ю.М. Основные направления профилактики и лечения хронического воспаления в области пародонта / Ю.М. Максимовский, А.В. Митронин // Российский стоматологический журнал.- 2004.- N1.- С.1-19.
- Михалева Л.М., Бархина Т.Г., Шаповалов В.Д. и др. Ультраструктура клеточной популяции мягких тканей десны при хронических воспалительных процессах // Архив патологии.- 2001.- N6.- С.15-21.
- Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (обзор литературы). Часть 1. / А.М. Цепов, Л.Ю. Орехова, А.И. Николаев и др. // Пародонтология.- 2005.- N2.- С.3-6.
- Efficiency of the Vectort-system compared with conventional subgingival debridement in vitro and in vivo / A. Braun, F. Krause, V. Hartschen et al. // J Clin Periodontol.- 2006.- Vol.33.- P.568-514.
- Ezzo, P.J. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease / P.J. Ezzo, C. Cutler // Periodontol. - 2000.- 2003.- Vol.32.- P.24-35.
- Hahn, R. Therapy and prevention of periodontitis using the Vector-method / R. Hahn // Das Deutsche Zahnarztblatt.- 2000.- Vol.109.- P.642-645.
- Listgarten, M.A. Microbial identification in the management of periodontal diseases. A systematic review / M.A. Listgarten, P.M. Loomer // Ann. Periodontol.- 2003.- Vol.8.- P.182-192.
- Loesche, W. Dental caries and periodontitis: contrasting two infections that have medical implications / W. Loesche // Infect Dis Clin North Am.- 2007.- Vol.21.- P.471-502.
- Periodontal therapy using the ultrasonic Vector-system / G. Klinger, M. Klinger, J. Pertsch et al. // Die Quintessenz.- 2000.- Vol.51.- P.813-820.
- Walsh, L.J. Mast cells and oral inflammation / L.J. Walsh // Crit. Rev. Oral. Biol. Med.- 2003.- Vol.14.- P.188-198.

ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

УДК (616.711+616.721.1)-009.7-073.75: 615.216 (043.3)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Д.Н. Белоглазов – ГУЗ Саратовская областная детская клиническая больница, врач-невролог; **В.Г. Лим** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доцент кафедры наркологии-психиатрии и традиционной медицины ФПК и ППС, доктор медицинских наук; **Д.М. Пучиньян** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, заместитель директора по научной работе, доктор медицинских наук, профессор; **А.А. Свистунов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии, доктор медицинских наук, профессор; **В.Г. Нинель** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, ведущий научный сотрудник отдела новых технологий вертебрологии и нейрохирургии, доктор медицинских наук. E-mail: meduniv@sgmu.ru

В статье приводятся сведения об эффективности остеорефлексотерапии при лечении больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника. Сочетание остеорефлексотерапии с введением в рефлексогенные зоны остистых отростков L₄-S₁ позвонков комплексного гомотоксического препарата позволяет после 10 сеансов полностью купировать боль в пояснично-крестцовой области, восстановить поверхностную чувствительность, сухожильные рефлексы.

Ключевые слова: остеорефлексотерапия, остеохондроз

EFFICACY OF OSTHEOREFLEXOTHERAPY IN THE TREATMENT OF NEUROLOGICAL DISORDERS OF LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

D.N. Beloglazov - Saratov Regional Children Clinical Hospital, Neurologist, **V.G. Lim** - Saratov State Medical University, Department of Narcology-Psychiatry and Traditional Medicine of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Doctor of Medical Science, **D.M. Puchinyan** - Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Deputy Director of Science, Doctor of Medical Science, Professor, **A.A. Svistunov** - Saratov State Medical University, Head of Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Doctor of Medical Science, Professor, **V.G. Ninel** - Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of New Technologies in Vertebrology and Neurosurgery, Chief Research Assistant, Doctor of Medical Science. E-mail: meduniv@sgmu.ru

The article gives information about efficacy of osteoreflexotherapy in the treatment of patient with lumbar spine osteochondrosis. Combination of osteoreflexotherapy with introduction of homotoxic drug into reflexogenous zones of vertebral spinous processes of L₄-S₁ vertebrae makes it possible after 10 seances to stop the pain in lumbosacral region, to restore superficial sensitivity, tendon reflexes.

Key words: osteoreflexotherapy, osteochondrosis.

Проблема реабилитации больных остеохондрозом позвоночника чрезвычайно актуальна, так как больных, страдающих болью в спине, по данным ВОЗ (1997), насчитывается 1,39 млрд человек, что составляет 30% населения земного шара в возрасте 20 лет и старше, или 17,9% всего населения. В частности, поясничный остеохондроз встречается у 40-50% больных с заболеваниями нервной системы и у 3,5% всех больных, обратившихся впервые за медицинской

помощью, а по числу потерянных за год рабочих дней поясничные боли следуют за гриппом и травмами [2]. Остеохондроз резко снижает работоспособность, нарушает социальную адаптацию, ухудшает качество жизни, а в 10% случаев приводит к инвалидности [3]. Приведённые данные свидетельствуют о медико-социальной значимости повышения эффективности лечения больных с дегенеративными поражениями позвоночника.

Аллопатическое медикаментозное лечение больных с дегенеративными заболеваниями позвоночника часто приводит к побочным явлениям. Универсальным и эффективным методом лечения поясничного остеохондроза являются блокады остистых отростков поясничных позвонков [4, 12]. Кроме того, в качестве альтернативы целесообразно использовать комплексные антигомотоксические препараты [1, 5, 7, 8, 10], в частности, дискус композитум (фирма «Хелль», Баден-Баден, Германия), позволяющий снять изнуряющую боль, восстановить чувствительность, значительно улучшить общее состояние и двигательную активность пациента, что, бесспорно, сказывается на его качестве жизни и эмоциональном статусе. Дискус композитум – это сложный по составу гомеопатический препарат, разработанный специально для терапии дегенеративных заболеваний опорно-двигательной системы [11] и являющийся важным элементом схем безопасного и эффективного купирования неврологических проявлений остеохондроза позвоночника [7, 8, 10].

Целью данного исследования явился сравнительный анализ клинической эффективности остеорефлексотерапии, проводимой в комбинации с введением препарата Дискус композитум внутрикостно в остеорецептивные зоны (надкостницу остистых отростков L_4 , L_5 и S_1 позвонков), в паравертебральные точки с обеих сторон на том же уровне позвоночного столба при лечении вертеброгенных болевых рефлекторных и компрессионных синдромов.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 42 пациента (32 мужчины и 10 женщин) с различными неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза в возрасте от 31 до 53 лет. Продолжительность болезни колебалась от 2 до 11 лет. Продолжительность последнего обострения составляла в среднем 1,5 месяца. У больных отмечалась выраженная вертеброгенная рефлекторная и радикулярная симптоматика: боли в пояснице, в одной или обеих ногах, анталгическая поза, ограничение приспособительной активности, гипотонус и напряжение поясничных мышц, снижение тонуса и силы мышц бедра и/или голени, нарушения чувствительности, симптомы натяжения, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов на ноге, поясничный рефлекторный гиполордоз или кифоз, сколиоз. На рентгенограммах поясничного отдела позвоночника прослеживались признаки остеохондроза – снижение высоты дисков, склероз замыкательных пластинок, нестабильность позвонков. Реовазографическое исследование сосудов нижних конечностей выявило снижение кровенаполнения и тонуса сосудов, затруднение венозного оттока. У 16 пациентов были диагностированы вертеброгенные рефлекторные синдромы с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми проявлениями. У 26 больных определены корешковые дискогенные синдромы, связанные с поражением S_1 (65%), L_5 (21%) или L_4 корешка (14%). По результатам компьютерной и магнитно-резонансной томографий, у данной группы больных верифицированы протрузии и грыжи межпозвоночных дисков от 3,6 до 8,9 мм.

Все пациенты были разделены на три группы по 14 человек, сопоставимые по полу и возрасту,

характеру и тяжести патологического процесса. Больные первой группы (группа сравнения I) получали медикаментозное (нестероидные противовоспалительные средства, сосудистые, ноотропные препараты, витамины группы В), физиотерапевтическое лечение, массаж, ЛФК, иглорефлексотерапию, рефлексотерапию с помощью аппликатора Ляпко. Пациентам второй группы (группа сравнения II), помимо данных мероприятий, назначали препарат Дискус композитум, который вводили в паравертебральные точки с двух сторон на уровне L_4 , L_5 и S_1 позвонков по 0,3 мл в каждую биологическую активную точку. Инъекции проводили через день; курс лечения состоял из 10 процедур. В третьей группе (основная группа) данное комплексное антигомотоксическое лекарственное средство вводили больным в надкостницу остистых отростков L_4 , L_5 , S_1 позвонков по 0,3 мл. Инъекции проводили через день; курс лечения также состоял из 10 процедур.

Метод остеорефлексотерапии (ОРТ) был разработан профессором Г.А.Янковским (Латвийский НИИ экспериментальной и клинической медицины, г. Рига) около пятидесяти лет назад. В его основу положено представление о том, что костная система имеет тесные связи с нейронами спинного и головного мозга посредством остеорецепторов, расположенных в надкостнице. Раздражение в остеорецептивных зонах воспринимает барорецепторы, поэтому при классической ОРТ в эти зоны вводят определённую дозу изотонического раствора натрия хлорида. В своей практике вместо этого раствора вводили препарат Дискус композитум.

В результате наступают местная, сегментарная и генерализованная реакции.

Для оценки результатов лечения анализировали клинические данные и электропунктурные измерения при проведении диагностики по Фоллю.

Клинические данные включали наличие боли в покое, боли при напряжении, болезненности при пальпации, которые оценивали по четырехбалльной системе (0 – боли нет, 1 – слабая боль, 2 – боль средней интенсивности, 3 – сильная боль).

Показатели электропунктурной диагностики по Р.Фоллю получали путём измерения электропроводности кожи в точках меридианов [6, 9]:

- нервной дегенерации (1) – точка поясничного и крестцового отделов спинного мозга, расположена у края ногтевого ложа 2-го пальца кисти с тыльно-локтевой стороны;

- мочевого пузыря (11) – точка поясничного и крестцового отделов позвоночника, крестца, расположена в центре наружной поверхности пяточной кости, во впадине;

- суставной дегенерации (1) – точка суставов тазового пояса и нижних конечностей, расположена в 3 мм от корня ногтя второго пальца стопы с тыльно-медиальной стороны.

Измерения проводили с помощью прибора EAV Combi 2 Kidling Medizintechnik GmbH (Германия). При оценке результатов электроакупунктурных измерений за норму принимали значения от 50 до 60 единиц шкалы прибора. Значения ниже нормы свидетель-

ствовали о начале дегенеративных процессов в позвоночнике. Обследование пациентов с оценкой указанных объективных и субъективных показателей проводили в динамике - до лечения, на 10-й и 20-й дни комплексной терапии.

Результаты и их обсуждение. Анализ результатов клинического обследования показал, что все указанные пути введения комплексного антигомотоксического препарата Дискус композитум являются эффективными, однако внутрикостное введение в остеорецептивные зоны приводит к более быстрому исчезновению болей (табл.1). Так, если в покое у больных I группы лечение привело к снижению интенсивности боли на 10-й день до 77,5% от исходных данных, у пациентов II группы - до 55,3%, то у пациентов III - до 36,6%. Боль при напряжении в этот срок обследования снизилась в I группе больных до 78,6% от исходной интенсивности, во II группе - до 54,8%, в III - до 40,5%. Болезненность при пальпации у больных I группы была на 1/4 менее интенсивной (73,2% от исходного восприятия боли), у пациентов II группы - на 1/2 (50,0%), а у больных III группы - на 3/5 (40% от интенсивности боли до лечения).

На 20-й день наблюдения результаты лечения были ещё более впечатляющие. Боль в покое уменьшилась до 62,5% от исходного уровня интенсивности в группе сравнения I, до 36,8% - в группе сравнения II и до 7,3% - в основной группе. Аналогичная картина отмечается и со снижением интенсивности боли при напряжении: в I группе она уменьшилась до уровня 66,6% от исходного значения, во II - до 35,7%, а в III - до 12,0%. Больные отмечали и снижение болезненности при пальпации: в I группе - до 58,5% от величины интенсивности до лечения, во II группе - до 30,0%, в III - до 4,8%.

Полученные от пациентов субъективные данные об ощущении интенсивности боли были подтверждены электропунктурной диагностикой, по Фоллю, состояния электрофизиологической активности меридианов нервной дегенерации, мочевого пузыря и суставной дегенерации (табл.2). Оказалось, что на 10-й день проводимые традиционные лечебные мероприятия способствовали повышению электрической активности меридиана нервной дегенерации с 58 до 72% у больных I группы; с 54 до 67% - у пациентов II группы, традиционное лечение которых было дополнено инъекциями препарата Дискус композитум в паравертебральные точки; и с 61 до 90% - у больных III группы, в лечении которых остеорефлексотерапия сопровождалась введением гомотоксического препарата под надкостницу остистых отростков L_4-S_1 позвонков. На 20-е сутки наблюдения электрическая активность данного меридиана составляла 72% от нормальных значений у больных I группы, 90% - у пациентов II и 93% - у больных III группы.

Аналогично изменялась электропроводность меридианов мочевого пузыря и суставной дегенерации. В группе с традиционным лечением (группа сравнения I) электрическая активность меридиана мочевого

пузыря выросла с исходных 30% до 65% на 10-е сутки и до 76% - на 20-е. В группе с введением препарата в паравертебральные точки (группа сравнения II) активность данного меридиана, изначально составляющая 65%, на 10-й день лечения увеличилась до 69%, а на 20-й - до 87%. У больных основной группы (группа III) активность меридиана мочевого пузыря с 60% усилилась до 84% на 10-е сутки лечения и до 90% - на 20-е.

Активность меридиана суставной дегенерации повысилась у больных группы сравнения I с 61 до 76% только на 20-е сутки наблюдения. Использование гомотоксического препарата вызвало более интенсивное изменение величины данного показателя в сторону нормализации электрической активности изучаемого меридиана. У больных группы сравнения II данный показатель с 58% активности до лечения поднялся до 69% к 10-м суткам и до 72% - к 20-м суткам наблюдения. В III группе пациентов динамика электрической проводимости меридиана суставной дегенерации была наглядной: 61% - до лечения, 87% - через 10 суток лечения, 92% - на 20-е сутки наблюдения.

Таким образом, проведённое исследование убедительно свидетельствует об эффективности препарата Дискус композитум в лечении больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника; при этом введение препарата под надкостницу остистых отростков L_4-S_1 позвонков имеет выраженное клиническое преимущество по сравнению с введением гомотоксического средства в паравертебральные точки поясничной области. Вероятно, это связано с созданием депо препарата в остеорецепторной зоне остистых отростков позвонков. В результате создаются условия для длительного и целенаправленного воздействия составляющих гомеопатического средства через рецепторный аппарат надкостницы на патогенетические механизмы боли и воспаления. Купирование последних способствует расслаблению спазмированных мышц спины, улучшению кровообращения в тканях, и как итог, - регрессу клинической картины обострения остеоартроза поясничного отдела позвоночника.

Таким образом, метод остеорефлексотерапии является эффективным средством купирования болевых вертеброгенных синдромов рефлекторного и компрессионного генеза. Внутрикостное воздействие на остеорецептивные зоны остистых отростков позвонков при лечении больных с поясничным остеохондрозом превосходит по эффективности паравертебральные блокады. Механическое раздражение рецепторного аппарата надкостницы остистых отростков позвонков у больных поясничным остеохондрозом в короткие сроки приводит к купированию боли в покое, при напряжении, снижению болезненности при пальпации; при этом в те же сроки происходит восстановление электрической активности меридианов мочевого пузыря, нервной и суставной дегенерации, существенно улучшается самочувствие пациентов, а следовательно, и качество их жизни.

Таблица 1

**Динамика выраженности боли у больных поясничным остеохондрозом
в процессе лечения**

Показатель	Группа	Единицы измерения	До лечения	После лечения, дни	
				10-й	20-й
Боль в покое	I	Баллы*	40	31	25
		%	100	77,5	62,5
	II	Баллы	38	21	14
		%	100	55,3	36,8
	III	Баллы	41	15	3
		%	100	36,6	7,3
Боль при напряжении	I	Баллы	42	33	28
		%	100	78,6	66,6
	II	Баллы	42	23	15
		%	100	54,8	35,7
	III	Баллы	42	17	5
		%	100	40,5	12
Болезненность при пальпации	I	Баллы	41	30	24
		%	100	73,2	58,5
	II	Баллы	40	20	12
		%	100	50	30
	III	Баллы	42	16	2
		%	100	40	4,8

Примечание: * - сумма баллов в группе.

Таблица 2

**Динамика электропунктурных показателей у больных остеохондрозом поясничного отдела
позвоночника в процессе лечения**

Точка по Фоллю	Группа	Показатель	Средняя норма	До лечения	После лечения, дни	
					10-й	20-й
Меридиан нервной дегенерации	I	Ед. шкалы	55	32	40	40
		%	100	58	72	72
	II	Ед. шкалы	55	30	37	50
		%	100	54	67	90
	III	Ед. шкалы	55	34	50	51
		%	100	61	90	93
Меридиан мочевого пузыря	I	Ед. шкалы	55	30	36	42
		%	100	54	65	76
	II	Ед. шкалы	55	36	38	48
		%	100	65	69	87
	III	Ед. шкалы	55	33	46	50
		%	100	60	84	90
Меридиан суставной дегенерации	I	Ед. шкалы	55	34	34	42
		%	100	61	61	76
	II	Ед. шкалы	55	32	38	40
		%	100	58	69	72
	III	Ед. шкалы	55	34	48	51
		%	100	61	87	92

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Агасаров, Л.Г. Фармакопунктура (фармакопунктурная рефлексотерапия) / Л.Г. Агасаров. - М.: Арнебия, 2002. - 346 с.
- Антонов, И.П. Поясничные боли / И.П. Антонов, Г.Г. Шанько. - Минск: Беларусь, 1989. - 143 с.
- Белова, А.Н. Реабилитация больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза позвоночника в амбулаторных условиях / А.Н. Белова, С.Ю. Маслов // Журн. невропатол. и психиатр. - 1992. - № 3. - С. 16-19.
- Варфоломеев, А.Р. Внутрикостные инфузии в комплексном лечении поясничного остеохондроза (физиологические реакции на внутрикостные инфузии): Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Р. Варфоломеев. - Томск, 1974. - 16 с.
- Дискус композитум в комплексной терапии поясничных нейровертеброгенных синдромов / Л.Г. Агасаров, С.Н. Гальперин, А.В. Петров и др. // Биологическая медицина. - 1997. - Т. 3. - № 2. - С. 25-28.
- Камер, Ф. Учебник по электроакупунктуре (т. 2) / Пер. с нем. / Ф. Камер. - М.: ИМЕДИС, 1995. - 272 с.
- Комлева, Н.Е. Клинико-физиологическое обоснование метода гомеосиниатрии в терапии неврологических проявлений остеохондроза позвоночника: Дис... канд. мед. наук / Н.Е. Комлева. - Саратов, 2003. - 135 с.
- Комлева, Н.Е. Изменение физиологических показателей при лечении неврологических проявлений остеохондроза позвоночника методом гомеосиниатрии / Н.Е. Комлева, А.А. Марьяновский // Биологическая медицина. - 2006. - Т. 12, № 1. - С. 43-46.
- Митрофанов, А.П. Учебное пособие по электропунктурной диагностике (Р. Фолль) / А.П. Митрофанов, А.Л. Брыляков. - Курск, 1993. - 151 с.
- Райсс, Г. Антигомотоксическая терапия заболеваний позвоночника / Г. Райсс // Биологическая медицина. - 1996. - Т. 2, № 2. - С. 9-14.
- Реккевек, Х.-Х. Синергизм как патогенетический, гомотоксикологический и фармакологический принцип / Х.-Х. Реккевек // Биологическая медицина. - 2007. - Т. 13 - № 3. - С. 4-14.
- Щуляк, Г.М. Внутрикостный метод обезболивания и его анатомическое обоснование / Г.М. Щуляк, А.Т. Акилова. - Л., 1953. - 116 с.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК: (616.85: 615.851) - 07

ВЛИЯНИЕ КРАТКОСРОЧНОЙ ГРУППОВОЙ ЛИЧНОСТНО-ОРИЕНТИРОВАННОЙ (РЕКОНСТРУКТИВНОЙ) ПСИХОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

А.В. Васильева – Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт им. В.М. Бехтерева, старший научный сотрудник отделения неврозов и психотерапии, кандидат медицинских наук; **С.В. Полторак** – Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт им. В.М. Бехтерева, старший научный сотрудник отделения неврозов и психотерапии, кандидат медицинских наук; **Т.Н. Хмылова** – ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская ГМА им. И.И. Мечникова», аспирант кафедры психотерапии ФПК. E-mail: Rosomakha77@mail.ru

Учитывая тенденцию всех концептуальных направлений современной психотерапии к краткосрочности, нами было проведено исследование, целью которого являлось изучение влияния краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии на динамику тревожных расстройств. На базе отделения неврозов и психотерапии Санкт-Петербургского научно-исследовательского института им. В.М. Бехтерева были обследованы 103 пациента с расстройствами невротического уровня. Результаты исследования показали, что в процессе краткосрочной групповой психотерапии наблюдается объективное снижение уровня ситуационной и личностной тревожности. Краткосрочная групповая психотерапия является эффективным методом лечения больных невротического уровня, имеющим свои показания и ограничения.

Ключевые слова: тревожные расстройства, краткосрочная групповая психотерапия, больные невротического регистра, эффективность психотерапия.

DYNAMICS OF THE ANXIETY DISORDERS IN THE COURSE OF SHORT-TERM PSYCHOTHERAPY

A.V. Vasilyeva - St. Petersburg Scientific Research Institute named after V.M. Bekhterev, Department of Neurosis and Psychotherapy, Senior Staff Scientist, Candidate of Medical Science; **S. V. Poltorak** - St. Petersburg Scientific Research Institute named after V.M. Bekhterev, Department of Neurosis and Psychotherapy, Senior Staff Scientist, Candidate of Medical Science; **T.N. Hmylova** – St. Petersburg State Medical Academy named after I.I. Mechnikov, Department of Psychotherapy of Raising Skills Faculty, Post-graduate, E-mail: Rosomakha77@mail.ru

The tendency of psychotherapy modern concepts referring to the short-term forms having been taken into account, we carried out the research aimed at the study of short-term form personality-oriented psychotherapy effect on the anxiety disorder dynamics. 103 patients with neurotic disorders were examined in the neurosis and psychotherapy department of the Bekhterev Psychoneurological Research Institute. The findings revealed the situational and personal anxiety level to be objectively decreased in the short-term group psychotherapy course.

The short-term group psychotherapy was proved to be an effective method in anxiety disorders treatment considering indications and limitations.

Key-words: anxiety disorders, short-term group psychotherapy, neurotic patients, psychotherapy efficacy.

Введение. На фоне ослабления глубоких социальных контактов перемены, произошедшие в нашей стране, оказывают дезадаптирующее влияние на человека и способствуют нарастанию разнообразных конфликтов при дефиците конструктивных механизмов совладания [2]. Большинство пациентов — люди работающие, часто недостаточно материально обеспеченные, которые в течение длительного времени могут находиться на лечении. Это актуализирует поиск и разработку краткосрочных методов психотерапевтического вмешательства, учитывая современные

мировые тенденции всех концептуальных и методических направлений к краткосрочности [1, 3, 4, 6].

Цель исследования. Целью данного исследования являлось определение показаний к проведению краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии для лечения больных невротического регистра с тревожными расстройствами.

Материалы и методы исследования. В исследовании участвовали 103 пациента, поступивших в отделение неврозов и психотерапии Института им. В.М.

Бехтерева с расстройствами невротического уровня в соответствии с критериями МКБ-10 (F40-F48). Невротические расстройства были установлены у 71,84 % (74 больных), у остальных 28,16 % (29 больных) были верифицированы другие нервно-психические расстройства, проявляющиеся невротоподобной симптоматикой (относящиеся к различным нозологическим группам по МКБ-10).

Групповая психотерапия для исследуемых пациентов была основной формой лечения в течение четырех недель. С помощью экспериментально-психологической методики (Интегративный тест тревожности, Бизюк А.П. и соавт., 1997, больных обследовали дважды: в начале и в конце групповой психотерапии).

Клинико-психологический метод был представлен включенным наблюдением.

Результаты исследования. В процессе краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии происходит статистически достоверное изменение показателей интегративного теста тревожности. Средний балл теста «Общая ситуационная тревожность» в 1-м исследовании (до групповой психотерапии) составлял $6,82 \pm 2,0$, во 2-м $\bar{I}$ (после групповой психотерапии) снизился до $5,61 \pm 2,12$. Средний балл теста «Общая личностная тревожность» как характеристики глубинных личностных переживаний в 1-м исследовании составлял $8,09 \pm 1,3$, во 2-м $\bar{I}$ снизился до $7,62 \pm 1,63$ ($p < 0,01$). Наибольшей редукции подверглись показатели ситуационной тревожности по шкалам: «Фобический компонент», «Эмоциональный дискомфорт» и «Социальные реакции защиты»; статистически достоверно уменьшаются и средние баллы тестов «Астенический компонент» и «Тревожная оценка перспективы».

Средние значения шкал личностной тревожности превышают аналогичные показатели ситуационной тревожности как до, так и после завершения психотерапии. Статистически достоверно снижаются показатели ($p < 0,05$) всех шкал опросника «Личностная тревожность», за исключением шкалы «Социальные реакции защиты», где различия средних не являются достоверными ($p < 0,86$). Иначе изменяются показатели и других шкал. На первом месте $\bar{I}$ редукция показателей по шкале «Тревожная оценка перспективы»; на втором — «Астенический компонент тревожности», на третьем — по шкале «Фобический компонент», и на четвертом $\bar{I}$ «Эмоциональный дискомфорт» ($p < 0,01$).

Результаты клинико-психологического метода, представленного включенным наблюдением, в 89%

случаев коррелировали с данными интегративного теста тревожности.

Обсуждение результатов. Результаты настоящего исследования показали, что в процессе краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии наблюдается объективное снижение уровня ситуационной и личностной тревожности. В большей степени происходит редукция менее терапевтически резистентной ситуационной тревожности, что иллюстрируется снижением уровня эмоционального дискомфорта, страха и социальных реакций защиты. На основании проведенного исследования мы можем рекомендовать проведение интегративного теста тревожности перед включением пациента в краткосрочную психотерапевтическую группу. Изначально высокие показатели личностной тревожности, наряду с хроническим характером заболевания, скорее являются критериями исключения пациента из группы. Проведение краткосрочной групповой психотерапии может рассматриваться в данном случае как один из важных этапов лечения в рамках комплексной программы терапии, в которой возможны изучение межличностных сложностей пациента на «живом объекте» и коррекция этих отношений. Преждевременная выписка из стационара может приводить к резкому ухудшению состояния и субъективному переживанию личного «фиаско» [5].

Таким образом, результаты исследования демонстрируют, что краткосрочная психотерапия является эффективным методом лечения больных невротического регистра, имеющим свои показания и ограничения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ананьев, В.А. Введение в психологию здоровья: Учебное пособие / В.А.Ананьев. — СПб.: Балтийская Педагогическая академия, 1998. — 146 с.
2. Мизинова, Е.Б. Краткосрочная групповая личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия при невротических расстройствах: Автореф. дис. ...канд. психол. наук / Е.Б. Мизинова. — СПб. науч.-иссл. психоневрол. ин-т им. В.М. Бехтерева. — СПб., 2004. — 25 с.
3. Garfield, S.L. Research on client variables in psychotherapy: in handbook of psychotherapy and behavior change / S.L. Garfield, A.E. Bergin, editors. — ed 3. — New York: Wiley, 1986. — 213 p.
4. Klein, R.H. Group psychotherapy: In the clinical Psychology handbook / R.H. Klein, A.E. Harsdin, A.S. Bellak, editors. — New York: Pergamon, 1983. — 593 p.
5. Malan, D. H. A Study of Brief Psychotherapy / D. H. Malan. — London: Tavistock Publications. Reprinted by Plenum Press, 1975. — 267 p.
6. Slavendy, J.T. Selection and preparation of patients and organization of the group / J.T. Slavendy // In H.I. Kaplan and B.J. Sadock. Comprehensive Group psychotherapy. — Baltimore: Williams and Wilkins, 1993. — P. 72-84.

УДК: (615.851: 616 - 08 - 0.39.57) - 07

ОБ ОПЫТЕ РАБОТЫ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

А.К. Королев — Городской психотерапевтический центр, г. Тольятти, руководитель. E-mail: togliatti@yandex.ru

В связи с реформированием медицинской помощи в нашей стране возрастает роль амбулаторных психотерапевтических учреждений. В статье излагаются организационные, эпидемиологические и клинико-терапевтические аспекты деятельности Психотерапевтического центра (г. Тольятти) за все время его существования (с 1995 г.). Приведенные в статье материалы могут оказаться весьма полезными при организации подобных центров в других регионах страны.

Ключевые слова: амбулаторная психотерапевтическая помощь, Городской психотерапевтический центр, невротозы и другие пограничные состояния.

A.K. Korolyev – Head of Toliatty Psychotherapeutic Centre. E-mail: togliatti@yandex.ru

The role of psychotherapeutic clinics increases because of medical care reform in our country. Organization, epidemiological and therapeutic aspects of work of psychotherapeutic centre during the period of its existence (since 1995) are described in the article. The data covered in the article can be very useful in organization of such centres in other regions of our country.

Key-words: out-patient psychotherapeutic help, city psychotherapeutic centre, neuroses and other borderline disorders.

В последнее время в России возрастает значение амбулаторной психотерапевтической помощи в связи с проводимой реформой системы здравоохранения [1, 2, 3], новой ролью психотерапевтических кабинетов в условиях первичной медицинской сети [8], их сотрудничества с врачами общей практики.

Цель настоящего исследования состояла в изучении деятельности амбулаторного Психотерапевтического центра в г. Тольятти.

Функции и задачи Психотерапевтического центра являются: оказание амбулаторной помощи пациентам, лечебно-профилактическим учреждениям по вопросам психотерапии и медицинской (клинической) психологии; координация деятельности психотерапевтической, медико-психологической служб, содействие в работе психотерапевтическим кабинетам, кабинетам медицинских (клинических) психологов; подготовка инструктивно-методических материалов; подготовка супервизоров. Клиническими задачами центра являются проведение дифференциально-диагностических мероприятий; внедрение в практику новейших достижений в области психотерапии и медицинской (клинической) психологии; научно-исследовательская работа по вопросам психотерапии и медицинской (клинической) психологии. Деятельность Психотерапевтического центра осуществляется на хозрасчетной основе.

По результатам статистического учета, за все годы работы Психотерапевтического центра с 1995 г. изучено 6650 обращений на первичную консультацию. Клиническое обследование с изучением анамнеза, постановки диагноза с заполнением соответствующей медицинской документации (история болезни и др.) было проведено пациентам, которые остались в центре на психотерапевтическое лечение (1731 пациент). Для изучения качества проводимой психотерапии пациентов с невротическими расстройствами обследованы 80 больных (36 мужчин и 44 женщины) в возрасте от 18 до 62 лет (69% — в возрасте от 20 до 40 лет). Распределение по нозологическим формам согласно МКБ-10 было следующим: неврастения — у 22 (27,5%) больных; невроз навязчивых состояний — у 30 (37,5%) пациентов (больные с тревожно-фобическими и обсессивно-компульсивными расстройствами); истерический невроз, другие тревожные расстройства, пациенты с реакциями на тяжелый стресс и нарушениями адаптации, конверсионными расстройствами — у 28 (35%) больных. В настоящей работе к невротическим расстройствам нами отнесены группа заболеваний, одной из основных причин возникновения которых являются психотравмирующие факторы [4, 5, 6, 7].

При исследовании динамики обращений за психотерапевтической помощью налицо значительное превышение числа лиц с различными типами невротических расстройств (66,9% от всех пациентов, проходящих лечение), и доля их постепенно растет.

С учетом широкого спектра клинических форм заболеваний у обращающихся пациентов более эффек-

тивной и целесообразной оказалась работа, осуществляемая многопрофильной бригадой. Основными моделями бригадного ведения амбулаторной психотерапии в наших условиях были психотерапевтические бригады в составе медицинского (клинического) психолога; врача-психотерапевта; врача-психиатра при лечении психозов; специалиста по применению вспомогательных методов психотерапии (арт-терапии, телесно-ориентированной психотерапии, танцевально-двигательной психотерапии и др.) для лечения затяжных невротических и личностных расстройств и др.

Для объективизации степени симптоматического улучшения пациентов с невротическими расстройствами был использован опросник Е. Александровича: производилось сравнение показателей до и после проводимой терапии.

На фоне лечения по всем шкалам опросника у наблюдаемых лиц отмечалось выраженное снижение повышенных показателей. Более существенно уменьшались значения шкал, отражающих преимущественно острую невротическую симптоматику: беспокойство и напряжение, фобии, астенические, истерические и депрессивные расстройства и др. ($p < 0,001$). Проявления, характеризующие затяжную картину невроза, определенные личностные изменения (ипохондрические и психастенические нарушения), признаки, описывающие межличностную проблематику пациентов (трудности в социальных контактах) элиминировались в меньшей степени и более медленными темпами.

Таким образом, амбулаторная работа Психотерапевтического центра достаточно эффективна для лечения больных невротического профиля, особенно при острых формах невротических расстройств.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Александровский, Ю.А. Пограничные психические расстройства / Ю.А. Александровский. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 720 с.
2. Дмитриева, Т.Б. Социальная психиатрия: Руководство для врачей / Т.Б. Дмитриева. М.: Медицина, 2001. 558 с.
3. Кабанов, М.М. Психосоциальная реабилитация и социальная психотерапия / М.М. Кабанов. СПб.: Питер, 1998. 255 с.
4. Карвасарский, Б.Д. Неврозы: Руководство / Б.Д. Карвасарский. М.: Медицина, 1990. 576 с.
5. Карвасарский, Б.Д. Клиническая психотерапия в общей врачебной практике / Б.Д. Карвасарский. СПб.: Питер, 2008. 540 с.
6. Ковалев, В.В. Психиатрия детского возраста / В.В. Ковалев. М.: Медицина, 1979. 608 с.
7. Лакосина, Н.Д. Неврозы, невротическое развитие личности / Н.Д. Лакосина, М.М. Трунова. М.: Медицина, 1984. 192 с.
8. Назыров, Р.К. Динамика психотерапевтической помощи в Российской Федерации в условиях реформирования здравоохранения / Р.К. Назыров // Психоневрология в современном мире: Сб. науч. тр. — СПб.: Изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2007. С. 265 – 266.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ, ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616.5+616.97:92 Никольский (045)

НАУЧНЫЙ ВКЛАД ПРОФЕССОРА П. В. НИКОЛЬСКОГО В РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ (К 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

А.И. Завьялов – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доцент кафедры кожных и венерических болезней, кандидат медицинских наук; **В.Ф. Оркин** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доктор медицинских наук, профессор кафедры кожных и венерических болезней. E-mail: meduniv@sgmu.ru

В статье представлены биографические данные о профессоре П. В. Никольском, отражающие его научный и практический вклад в развитие отечественной дерматологии и венерологии, в организацию открытия Императорского Николаевского университета (г. Саратов) и становление дерматовенерологической службы в СССР.

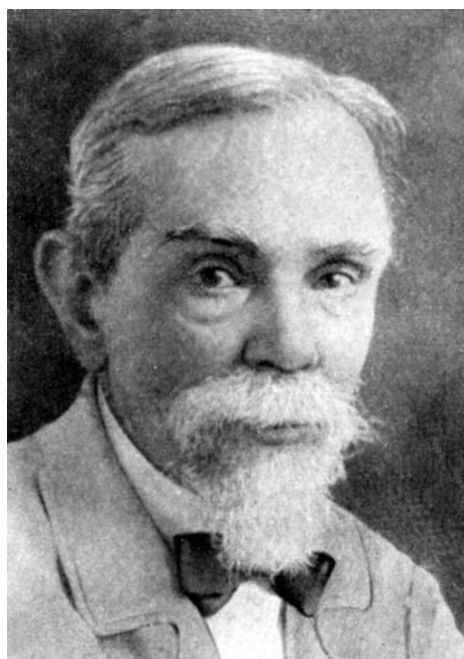
Ключевые слова: профессор П.В. Никольский, дерматовенерология, биография.

SCIENTIFIC CONTRIBUTION OF PROFESSOR P. V. NIKOLSKY TO THE DEVELOPMENT OF DERMATOLOGY AND VENEROLOGY IN RUSSIA (DELICATED TO THE 150TH ANNIVERSARY OF HIS BIRTH)

A. I. Zavyalov - Saratov State Medical University, Department of Skin and Venereal Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **V. F. Orkin** - Saratov State Medical University, Department of Skin and Venereal Diseases, Professor, Doctor of Medical Science. E-mail: meduniv@sgmu.ru

The article contains some biographical information about professor P. V. Nikolsky, which reflects scientific and practical contribution to the development of native Dermatology and Venereology, to the organization of the Imperial Nikolaev's University (Saratov) foundation and the becoming of dermatovenerological services in the USSR.

Key words: professor P. V. Nikolsky, dermatovenerology, biography.



1 сентября 2008 года исполняется 150 лет со дня рождения одного из выдающихся отечественных дерматовенерологов конца XIX и начала XX веков – Петру Васильевичу Никольскому, внесшего существенный вклад в развитие российской и мировой науки в области дерматологии и венерологии.

П. В. Никольский родился в 1858 г. в г. Усмани Тамбовской губернии в семье священника. После окончания Тамбовской духовной семинарии в 1877 г. он поступил на медицинский факультет Императорского Московского университета. После первого курса в 1878 г. он перевелся на медицинский факультет в университет св. Владимира (г. Киев), который окончил в декабре 1884 года, получив звание лекаря с отличием. В период учебы в университете проявил большой интерес к научно-исследовательской работе и активно участвовал в работе (во вновь организованном в 1881 г.) Научного клинического общества студентов-медиков г. Киева. В августе 1885 г. по предложению попечителя Киевского учебного округа П. В. Никольский, как один из наиболее талантливых студентов, проявивших интерес к научно-исследовательской деятельности, был утвержден сверхштатным ординатором в клинике кожных и венерических болезней проф. М. И. Стуковенкова. После окончания трехгодичной ординатуры П. В. Никольский продолжает работать в этой клинике, ведя одновременно прием проходящих больных в дерматологическом кабинете лечебницы Красного Креста и Киевского благотворительного общества.

В 1891 г. П. В. Никольский успешно сдает экзамены на степень доктора медицины. Выдающиеся способности молодого ученого не могли остаться незамеченными, и в 1892 г. по представлению проф. М. И. Стуковенкова он избирается в стипендиаты сроком на три года для приготовления к профессорскому званию, что позволило ему работать над докторской диссертацией на тему: "Материалы к учению о *remphigus foliaceus Cazenavi*". После публичной защиты диссертации 1 ноября 1896 П. В. Никольский получает степень доктора медицины и в этом же году избирается приват-доцентом кафедры кожных и венерических болезней университета св. Владимира с чтением лекций по курсу дерматологии и сифилидологии для студентов 4-го курса.

В период работы на кафедре под руководством М. И. Стуковенкова им были выполнены оригинальные работы по дерматологии, посвященные вопросам этиологии и патогенеза экземы, патоморфологическим изменениям при пузырчатке; мерам к ограничению распространения сифилиса и методам его лечения, санитарного просвещения; изучению истории развития отечественной дерматовенерологии. В своих публикациях по истории научной дермато-сифилидологии П. В. Никольский с большой теплотой показывает не только роль и заслуги основоположников отечественной дерматологии и венерологии А. Г. Полотебнова и М. И. Стуковенкова, но и ее национальные достоинства и самобытность.

П. В. Никольский в клинике, возглавляемой проф. М. И. Стуковенковым, сформировался как крупный ученый, и его имя приобрело широкую известность, чему, кроме опубликованных научных трудов, в значительной степени способствовало активное участие в работе дермато-сифилидологических секций съездов врачей памяти Н. И. Пирогова.

В конце 1899 г. П. В. Никольский по конкурсу был избран и с 1 января 1900 г. утвержден экстраординарным профессором, а с 1 октября 1903 г. – ординарным профессором кафедры кожных и венерических болезней медицинского факультета Варшавского университета, располагавшейся на базе больницы св. Лазаря, где он проработал до 1915 года. Кафедра была оснащена прекрасной материальной базой; на ней хорошо был поставлен процесс преподавания дерматовенерологии.

В период работы в Варшавском университете П. В. Никольский выезжал в командировку за границу для ознакомления с работой лучших дерматологических клиник Германии, Франции и Швейцарии. Здесь он познакомился с такими крупнейшими дерматовенерологами Европы, как А. Фурнье, Ф. Аллопо, Л. Брок. В 1900 г. во время командировки Петр Васильевич принимал активное участие в работе международного дерматологического конгресса в Париже. На одном из его заседаний проф. Г. А. Данло (H. A. Danlos) с целью демонстрации и клинического разбора представил больного с диагнозом: герпетиформный дерматит Дюринга. Присутствующий на этом заседании П. В. Никольский опроверг этот диагноз, основываясь на наличии у пациента симптома отслойки рогового слоя эпидермиса, доказав, что больной страдает листовидной пузырчаткой.

Уже в первый год работы на кафедре кожных и венерических болезней Варшавского университета П. В. Никольский по просьбе студентов издает курс читаемых им лекций в виде отдельной книги: "Курс кожных и венерических болезней", пользовавшейся

большой популярностью у будущих врачей. Стремясь восполнить имеющийся пробел не только в отечественной, но и в мировой дерматологической литературе, он написал и издал большое руководство "Общая терапия болезней кожи", которое, вполне отвечая своему назначению, явилось первым и долгое время единственным трудом подобного рода. В нем Петр Васильевич уделяет большое внимание патогенезу кожных заболеваний и их связи с висцеральной патологией, методам диагностики и комплексного лечения. Указывает на взаимную связь органов между собой и корреляцию их деятельности и отстаивает позиции физиологического направления в медицине, основанного С. П. Боткиным, И. М. Сеченовым и в дальнейшем развитого И. П. Павловым.

В период работы в Варшавском университете П. В. Никольский в летний период неоднократно приезжал в Кисловодск, где изучал влияние углекислых ванн на сосудистую реакцию кожи и их значение в терапии хронических дерматозов. Он также работал над вопросом о действии солнечного света, морских купаний, углекислых ванн и других курортных факторов на организм здорового и больного, что позволило выработать показания и противопоказания к лечению дерматозов на курорте Анапы.

П. В. Никольский постоянно принимал участие в работе съездов Общества русских врачей в память Н. И. Пирогова. Так, на VI Пироговском съезде он выступил с докладом о случае тяжелого галопирующего сифилиса с продолжительной лихорадкой, одновременно сопровождавшейся папулезными высыпаниями вторичного периода сифилиса и бугорковыми сифилидами третичного периода. Основолагающая мысль докладчика сводилась к тому, что "... тяжелые формы сифилиса обуславливаются известными неблагоприятными условиями в организме и по преимуществу в нервной системе". Это сообщение получило высокую оценку основоположника отечественной сифилидологии проф. В. М. Тарновского.

Свидетельством признания, общего уважения и популярности ученого являлся факт избрания его одним из почетных председателей секции кожных и венерических болезней на VIII съезде русских врачей в память Н. И. Пирогова.

На следующем IX Пироговском съезде в 1904 г. П. В. Никольский выступил с конкретными предложениями по вопросу о борьбе с венерическими болезнями среди молодежи.

В связи с революционными событиями и последующей реакцией Варшавский университет с 1905 по 1910 г. был закрыт и П. В. Никольский временно уезжает в Киев, где занимается подготовкой к изданию своей книги "Общая терапия болезней кожи", продолжая начатые в Варшаве научные работы. Большой интерес представляют лекции о лечении сифилиса, изданные в 1905 г., с подробнейшим и критическим анализом методики лечения сифилиса, в особенности ртутными препаратами. С возобновлением деятельности Варшавского университета в 1910 г. он вновь возвращается на кафедру для исполнения своих обязанностей.

Начиная с 1905 г., Правительством Российской Империи неоднократно ставился вопрос о переводе Варшавского университета в крупный губернский город, который бы располагался в европейской части страны.

Учитывая такую возможность, 1 декабря 1906 г. на заседание городской думы г. Саратова был приглашен профессор Варшавского университета П. В. Никольский с целью возможного перевода Варшавского университета в Саратов. Была избрана комиссия из трех гласных, которой дума поручила: “Принять все меры к тому, чтобы университет был переведен в Саратов”, но однако по целому ряду объективных причин перевод Варшавского университета в г. Саратов не состоялся.

В начале 1909 г. П. В. Никольский в составе авторитетной комиссии был командирован в Поволжье для выбора города для открытия университета. После совещания членов комиссии и аргументированного заключения проф. П. В. Никольского для открытия университета был выбран г. Саратов.

9 мая 1909 г. законопроект по учреждению университета был принят Государственной Думой, в конце мая - Государственным Советом, а 10 июня 1909 г. император Николай II утвердил закон по организации университета в Саратове.

П. В. Никольский в первое время много помогал в организации нового в России – Императорского Николаевского университета (разработка учебной программы и составление сметы расходов) в составе единственного медицинского факультета.

В этом же году он вновь посещает Саратов, но уже в качестве официального представителя от Варшавского университета, где 1 декабря принимает участие в торжественном собрании, посвященном открытию Императорского Николаевского университета. В знак признательности и благодарности за оказанную помощь по разработке программы и смет университета ректор проф. В. И. Разумовский наградил П. В. Никольского серебряной медалью.

Спустя три года П. В. Никольский опять пытается связать свою судьбу с Саратовом; он подает документы на конкурс по избранию на должность заведующего кафедрой систематического учения о кожных и сифилитических болезнях в Императорском Николаевском университете. После знакомства с личными делами шести претендентов Совет университета разрешил баллотироваться на эту должность лишь двум - ординарному профессору Варшавского университета доктору медицины П. В. Никольскому и приват-доценту Казанского университета доктору медицины А. А. Хитрову.

Результаты баллотировки были следующие: за П. В. Никольского подано избирательных бюллетеней – 15, неизбирательных – 1; за А. А. Хитрова подано избирательных бюллетеней – 9, неизбирательных – 7.

Однако по неизвестным причинам избранный Советом на должность заведующего кафедрой кожных и венерических болезней проф. П. В. Никольский в Саратов не приехал. В связи с этим согласно Высочайшему приказу по гражданскому ведомству от 27 августа 1912 г. за № 57 на эту должность был назначен врач для командировок VII разряда при Клиническом военном госпитале, приват-доцент Императорской Военно-медицинской академии доктор медицины, надворный советник В. И. Терebinский.

Летом 1915 г. в связи с наступлением немецкой армии и решением специального совещания в Москве Варшавский университет в полном составе был эвакуирован в Ростов-на-Дону. Клинике и кафедре кожных и венерических болезней был предоставлен барак с 25 койками на территории бывшей Никола-

евской городской больницы. Несмотря на трудности материально-технической базы в клинике не прекращалась научная работа. За первые 10 лет работы кафедры кожных и венерических болезней в Ростове-на-Дону под руководством П. В. Никольского вышло 148 научных работ сотрудников. Большой заслугой Петра Васильевича в период его работы в Ростове-на-Дону явилось издание в 1918 г. “Лекций по болезням кожи”, а в 1919 г. “Лекций по сифилису и венерическим болезням”. В 1923 г. им на основании богатого клинического и педагогического опыта было составлено и издано руководство по дерматологии: “Болезни кожи”, где отражены передовые взгляды на вопросы патогенеза заболеваний.

Наибольшее внимание в научной работе П. В. Никольский уделяет изучению роли высшей нервной деятельности в патогенезе хронических дерматозов (экзема, псориаз, чесотка).

Оригинальные исследования П. В. Никольского и его учеников были посвящены мышечно-волосковому рефлексу, кожной чувствительности, температуре кожи (В. Н. Космадис), теплообмену при ихтиозе, потоотделению (Б. Н. Тониян), салоотделению (В. С. Гарби), неспецифической реактивности кожи (Е. Д. Данилевская), рисунку треугольных и ромбических полей кожи.

В 1924 г. сотрудником клиники кожных и венерических болезней В. С. Гарби при гистологическом исследовании под руководством П. В. Никольского, было обнаружено отсутствие жиротделения вокруг бляшки псориаза. В этом же году, но несколько позже, Д. Л. Воронов из клиники кожных и венерических болезней Казанского университета описал псевдоатрофический ободок (“воротничок”) вокруг уже сформировавшихся и прекративших рост псориазных папул: “Этот ободок, в виде нежной розетки, шириной в 2 – 5 мм, цвета или нормальной кожи, или слегка более бледной и более блестящей, чем кожа данного субъекта, и чуть вдавленной, представляется складчатым на манер папиросной бумаги, как бы псевдоатрофичным”. Наличие “воротничка Воронова” свидетельствует об остановке периферического роста элемента и стабилизации псориазного процесса. В дальнейшем появилось большое число научных исследований, посвященных перифокальным патологическим процессам при псориазе и других папулезных дерматозах.

Важное место занимают работы, посвященные исследованию сосудистых реакций кожи: “Белый дермографизм” (1902), “Белый дермографизм на красной коже” (1906), “К вопросу о влиянии углекислых ванн на реакцию кожи и о значении их в терапии кожных заболеваний” (1913), “Сосудистые рефлексы кожи” (1916), “О сосудистодвигательных рефлексах кожи” (1922) и др. В противовес мнению Н. Бартелеми (N. Barthelemy), Петр Васильевич своими исследованиями убедительно доказал, что такого рода сосудистая реакция наблюдается не только у лиц с сухой кожей, но и у людей с достаточной секрецией потовых и сальных желез.

П. В. Никольский был убежденным сторонником комплексного лечения больных с кожной патологией. Он разрабатывал и широко внедрял в практику методы физиотерапии, климато- и бальнеотерапии, рентгенотерапии кожных болезней.

П. В. Никольский входил в состав центрального организационного бюро 1-го Всероссийского съезда

по борьбе с венерическими болезнями, состоявшегося в июне 1923 года в Москве.

Особая заслуга принадлежит П. В. Никольскому в организации и развитии сети кожно-венерологических диспансеров и венерологической службы в стране с 1923 - 1930 гг. Он горячо поддержал новое направление диспансерного метода борьбы с венерическими болезнями, помогал органам практического здравоохранения разрабатывать организационные формы учета больных, сочетая их с лечебной и профилактической работой.

П. В. Никольский одним из первых дерматовенерологов страны на страницах журнала "Русский вестник дерматологии, 1927, № 1, с. 112 и № 4, с. 442" поднял вопрос о необходимости организации Всесоюзного дерматовенерологического общества.

Мировую известность имя П. В. Никольского получило в связи с его блестящими исследованиями листовидной пузырчатки, редкого и очень тяжелого хронического дерматоза, впервые описанного французским дерматологом А. Казенави (A. Cazenavi) в 1844 году. В своей диссертационной работе он установил, что при pemphigus foliaceus всегда отмечается непрочность рогового слоя на всей поверхности кожного покрова. Интенсивное, скользящее и трущее движение около пузыря вызывают легкую отслойку эпидермиса; при потягивании за покрывку пузыря происходит отторжение эпидермиса на видимо неизменной коже. Описанный им симптом вошел в отечественную и мировую дерматологическую литературу как симптом Никольского (signe de Nikolsky).

Как выдающийся клиницист-дерматолог, Петр Васильевич по многим вопросам значительно опередил своих современников, установив ряд новых ценных фактов и описав клинические формы дерматозов. Так, в 1897 г. П. В. Никольский описал особую форму врожденного ихтиоза с эритродермией и пузырями, предложив его название *acanthokeratolysis universalis congenitale*. Я. Л. Брок (J. L. Brocq) в 1902 г. опубликовал статью, в которой описал врожденную ихтиозиформную эритродермию, где упоминает наблюдение П. В. Никольского и указывает, что описанная последним форма представляет собой буллезную разновидность врожденной эритродермии.

В 1900 г. П. В. Никольский первым описал стригущую форму кругового выпадения волос и дал ей название *trichorrhexis areata*. Спустя 21 год эту же форму заболевания описал Р. Сабура (R. Saubouraud) под названием *trichoclasia idiopathica*.

Особые заслуги принадлежат П. В. Никольскому в области венерологии, в частности, по лечению сифилиса ртутью. Продолжая научные исследования своего учителя – проф. М. И. Стуковенкова, П. В. Никольский со своими учениками (Я. М. Шестопал и Ф. И. Ширяев) провел исследование по распределению ртути в организме и содержанию ее в менструальной крови, где установил ее концентрацию – до 1:14000. Затем он проводил изучение содержания ртути в крови трупов больных, лечившихся при жизни от сифилиса. Кроме того, П. В. Никольский впервые ввел в амбулаторную практику земских врачей впрыскивания каломеля при сифилисе.

Основные итоги своей научной деятельности проф. П. В. Никольский обобщил в серии изданных им оригинальных монографий:

1. Материалы к учению о pemphigus foliaceus Cazenavi. Диссертация на степень доктора медицины. Киев, 1896.

2. Лекции о лечении сифилиса. Варшава, 1905.

3. Общая терапия кожных болезней. Киев, 1910.

4. Болезни кожи. М.-Л., 1923, 1927, 1930.

5. Сифилис и венерические болезни. М.-Л., 1924, 1928, 1932.

6. Руководство к исследованию кожных и венерических болезней. Ростов-на-Дону, 1925.

Интересуясь историей развития отечественной дерматологии и венерологии, он всегда стремился показать достижения русских ученых и отстоять их приоритет. Так, Петр Васильевич впервые установил приоритет русского профессора Гельсингфорсского университета (Финляндия) Г. М. Смирнова (1873), который усовершенствовал подкожное введение каломеля по А. Скаренчо (A. Scarenzio), на способ введения препарата в клетчатку ягодич с помощью иглы длиной 3 – 5 см, получивший в дальнейшем широкое признание не только в России, но и за рубежом. Предложенный метод введения каломеля позволял значительно уменьшить болезненность и снизить количество абсцессов, наблюдаемых ранее при поверхностных подкожных инъекциях.

Будучи разносторонне образованным человеком и ученым, П. В. Никольский опубликовал серию работ по истории отечественной дерматологии и венерологии: "Русская дерматология и проф. Алексей Герасимович Полотебнов" (1896); "Обзор научной деятельности проф. Михаила Ивановича Стуковенкова и его клиники" (1897); "Значение работ проф. М. И. Стуковенкова в области терапии сифилиса" (1907); "Пятилетие клиники кожных и венерических болезней Лондонского университета" (1922); "Десятилетие клиники кожных и венерических болезней Северо-Кавказского университета" (1926).

П. В. Никольским был опубликован краткий очерк по истории дерматологии в отдельном отечественном издании: "Основы клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии" (1931). Кроме того, им представлен доклад на тему: "Состояние дерматологии и сифилидологии в России с 1884 г." на IX Международном конгрессе дерматологов в Будапеште (1936).

Перу ученого принадлежит более 80 опубликованных фундаментальных работ в отечественных и зарубежных изданиях, в том числе монографий, посвященных актуальным вопросам патогенеза, клиники, диагностики и лечения в дерматологии и венерологии.

В 1922 г. по инициативе П. В. Никольского было организовано Донское научное дерматовенерологическое общество (г. Ростов-на-Дону), которое возглавлял в течение многих лет. Он являлся почетным членом Общества русских врачей в Варшаве, Киевского Физико-медицинского и дерматовенерологического общества, Московского, Ленинградского, Кубанского, Одесского, Донского, Саратовского, Ставропольского научных обществ дерматологов и венерологов, чл.-корр. Французского общества дерматологов и венерологов. Кроме того, он был соредктором отдела дерматологии Большой медицинской энциклопедии 1-го издания, 1928.

Высокая эрудиция и глубина научных взглядов Петра Васильевича, большое число проведенных им оригинальных исследований в области дерматологии

и сифилидологии, полученных новых достижений сыграли важную роль в развитии как отечественной, так и мировой дерматовенерологической науки и принесли заслуженную славу выдающемуся российскому ученому первой половины XX столетия.

Среди многочисленных его учеников трое стали профессорами, в том числе П. В. Кожевников – член-корреспондент АМН СССР.

Проф. П. В. Никольский по праву принадлежит к плеяде выдающихся ученых дерматовенерологов нашей страны конца XX и начала XX столетий, умело сочетающих разностороннюю научную, учебно-педагогическую, организаторскую и общественную деятельность. Он был одним из инициаторов по организации и становлению дерматовенерологической службы в России, направленной на борьбу с венерическими и заразными кожными заболеваниями.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Завьялов, А. И. Страницы истории кафедры кожных и венерических болезней Саратовского медицинского университета / А. И. Завьялов, И. А. Якупов. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2006. – 75 с.
2. Кожевников, П. В. Проф. П. В. Никольский и его значение в отечественной дерматовенерологии (к десятилетию со дня смерти) / П. В. Кожевников // Вестн. дерматол. – 1950. – № 3. – С. 33 – 34.
3. Кожевников, П. В. Никольский Петр Васильевич / П. В. Кожевников // БМЭ, изд-е 3, М., 1981. Т. 16. – С. 1497 – 1498.
4. К столетию со дня рождения П. В. Никольского // Вестн. дерматол. – 1958. – № 6. – С. 64 – 70.
5. Левин, А. М. 100 лет со дня рождения П. В. Никольского – выдающегося советского дерматолога / А. М. Левин, Н. С. Потекаев // Клини. мед. – 1959. – № 3. – С. 141 – 144.
6. П. В. Никольский, К 40-летию юбилею врачебной и научной деятельности (1884 – 1924) // Медицинская мысль (научно-медицинский журнал). – 1925. – Т. III, кн. 3. – С. 1 – 5.
7. Протокол № 36 заседания Совета Императорского Николаевского университета от 24 апреля 1912 года // Известия Императорского Николаевского университета. – 1913. – Т. IV (выпуск 1-й). – С. 71 – 74; 160 – 170.
8. Проф. П. В. Никольский (1858 – 1940), некролог // Вестн. венерол. и дерматол. – 1940. – № 9. – С. 61.
9. Прохоренков, В. И. Отечественные дерматовенерологи. Биографический справочник / В. И. Прохоренков, Т. А. Яковлева. – М.: Медицинская книга, 2003. – С. 113 – 114.
10. 45-летний юбилей проф. П. В. Никольского // Врач. дело. – 1930. – № 6. – С. 475 – 476.
11. Торсуев, Н. А. Роль и заслуги проф. П. В. Никольского в развитии отечественной дерматовенерологии / Н. А. Торсуев // Научные работы кафедры кожно-венерических болезней Ростовского медицинского института. – Ростов-на-Дону, 1947. Т. 1. – С. 5 – 9.
12. Торсуев, Н. А. П. В. Никольский / Н. А. Торсуев. – М.: Медгиз, 1953. – 166 с.
13. Флерин, Н. Проф. П. В. Никольский / Н. Флерин // Газета “Большевистская смена”. – 1934. – № 271 (2102).
14. Флерин Н. Пятидесятилетний юбилей проф. П. В. Никольского / Н. Флерин // Советская врачебная газета. – 1935. – № 6.
15. Aureliano da Fonseca Dermatology in Europe: A Historic Approach. – S. Paulo, 1997. – P. 358.



Сотрудниками Саратовского государственного медицинского университета получены патенты:

1. № 2324455 Устройство для получения оттисков с верхней челюсти / Л.А. Гооге, Ю.Ю. Розалиева.
2. № 2325130 Способ оптимизации репаративного остеогенеза в трубчатых костях / О.В. Бейдик, Д.А. Марков, К.К. Левченко, Ван Кай, Го Жуй.

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ В РЕДАКЦИЮ ЖУРНАЛА

В «Саратовском научно-медицинском журнале» публикуются статьи, посвященные различным проблемам теоретической и практической медицины, вопросам организации здравоохранения и его истории.

Работы, не оформленные в соответствии с требованиями, а также работы, которые были опубликованы в других изданиях, к публикации не принимаются.

Редакция оставляет за собой право редактирования статей, а также изменения стиля изложения, не оказывающих влияния на содержание. Редакция может потребовать от автора представления исходных данных, с использованием которых были получены описываемые в статье результаты, для оценки рецензентом степени соответствия исходных данных и содержания статьи.

При направлении статьи в редакцию следует руководствоваться следующими правилами:

Статья должна быть напечатана в формате DOC (MS Word) через 2 интервала на бумаге формата A4 (210 x 297 мм), ориентация книжная. Размеры полей: верхнее и нижнее - 20 мм, левое и правое - 25 мм. Шрифт Times New Roman Cyr, кегль 12-й, черного цвета, выравнивание - по ширине. Интервалы между абзацами отсутствуют. Первая строка - отступ на 6 мм.

На 1-й странице указываются УДК, название статьи, инициалы, фамилия автора (в одном из двух экземпляров данные авторов не указываются), полное название учреждения, из которого выходит статья, резюме. Если авторы статьи работают в разных организациях, необходимо с помощью условных обозначений соотнести каждого автора с его организацией. ФИО авторов и название статьи представлять на двух языках - русском и английском. Резюме (для оригинальных и обзорных статей) должно обеспечить понимание главных положений статьи и содержать ключевые слова (не более пяти). Представляется на двух языках: русском и английском.

Последняя страница текста статьи в обязательном порядке подписывается всеми авторами. Отдельно в 2-х экземплярах указать сведения обо всех авторах (имени, отчества и фамилии, должности, почтового адреса, телефона и факса (служебного или домашнего) и/или адреса электронной почты).

Объем оригинальной работы не должен превышать 10 страниц компьютерного текста, сообщений - 3, лекций - 12, обзора литературы - 15, рецензий, обсуждений и комментариев - 3 страниц. При подготовке обзорных статей рекомендуется ограничивать библиографический список 50 источниками.

Объем графического материала - минимально необходимый (не более 3-х рисунков и 2-х таблиц). Диаграммы желательно создавать в программе Microsoft Excel. Если рисунки опубликованы ранее, необходимо указать оригинальный источник с письменным разрешением на их воспроизведение. Рисунки и схемы в электронном виде представить с расширением JPEG (разрешение 300 dpi, цвет - оттенки серого). На отдельном листе прилагаются подрисовочные подписи в порядке нумерации рисунков.

План построения оригинальных статей: введение, материалы и методы, результаты, обсуждение (допускается объединение раз делов результаты и обсуждение), выводы (заключение) и библиографический список в алфавитном порядке (вначале литература на русском, затем - на иностранных языках). Ссылки в тексте на источники литературы давать в квадратных скобках согласно нумерации в библиографическом списке.

В разделе «Материалы и методы» должна быть ясно описана организация проведения данного исследования. Желательно указать вариант исследования. Должны быть описаны критерии включения в исследование и исключения из него. Обязательно указывать критерии распределения объектов исследования по группам. Необходимо подробно описать использованную аппаратуру и диагностическую технику с указанием ее основной технической характеристики, названия наборов для гормонального и биохимического исследований, с указанием нормальных значений для отдельных показателей. При использовании общепринятых методов исследования необходимо привести соответствующие литературные ссылки; указать точные международные названия всех использованных лекарств и химических веществ, дозы и способы применения (пути введения). Если в статье содержится описание экспериментов на животных и/или пациентах, следует указать, соответствовала ли их процедура стандартам Этического комитета или Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотру в 1983 г.

Таблицы должны иметь заголовки и четко обозначенные графы, удобные для чтения. Каждая таблица набирается на отдельной странице и печатается через 1 интервал. Фототаблицы не принимаются.

Измерения приводятся по системе СИ и шкале Цельсия. Сокращения отдельных слов, терминов, кроме общепринятых, не допускаются. Не следует использовать аббревиатуры в названии статьи и в резюме.

При составлении библиографического списка необходимо руководствоваться требованиями ГОСТ 7.80-2000, 7.82-2001 и 7.83.2001 (приняты для журналов с 2002 г.)

Авторам необходимо представить два печатных экземпляра рукописи, соответствующих требованиям редакции, а также электронную версию (Floppy Disk 3,5", CD-R, CD-RW), полностью идентичную печатному экземпляру. При отсутствии или несоответствии электронной версии статьи к публикации не принимаются.

К публикации в одном номере издания принимается не более одной статьи одного первого автора.

Статьи принимаются ответственным секретарем журнала лично от авторов или путем почтовой пересылки по адресу: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112. Редакция «Саратовского науч.-мед. журнала». Тел. (8452) 669872, (8452) 669726.

Факс (8452) 511534. E-mail: ssmj@sgmu.ru