Саратовский научно-медицинский ЖУРНАЛ

2012
Том 8, № 1
Январь–март

Saratov Journal of Medical Scientific Research

2012
Volume 8, № 1
January–March

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 ученых степеней доктора и кандидата
наук, утвержденный Президиумом
Высшей аттестационной комиссии
Министерства образования и науки
Российской Федерации

ISSN 1995-0039 (Print)
ISSN 2076-2518 (Online)

Подписной индекс
в объединенном каталоге
«Пресса России» — 41908

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@list.ru
Электронная версия журнала —
на сайте www.ssmj.ru

Сведения обо всех авторах находятся в редакции

Отпечатано в типографии ООО «Правильный вывод»
г. Саратов, ул. Шелковичная, 186,
тел. 60-07-07, www.vsepravilno.ru
Подписано в печать 05.03.2012 г. Формат 60×84 1/8.
Бумага офсетная. Гарнитура «Arial». Печать офсетная.
Усл. печ. л. 19,53. Уч.-изд. л. 28,32.
Тираж 500 экз. Заказ

© Саратовский научно-медицинский журнал, 2012

На обложке — фотография IV корпуса
Саратовского государственного медицинского университета
имени В.И. Разумовского

Саратовский научно-медицинский ЖУРНАЛ

2012. Том 8, № 1
Январь—март

Saratov Journal of Medical Scientific Research	2012 Volume 8, № 1 January—March

Главный редактор
П.В. Глыбочко, чл.-кор. РАМН,
В.М. Попков

Зам. главного редактора
Ю.В. Черненков, профессор

Ответственный секретарь
Е.А. Анисимова, д-р мед. наук

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

Редакционная коллегия:
В. Абламуниц, PhD, MD (США, Нью-Хэвен),
Г.А. Блувштейн, профессор (Россия, Саратов),
В.Б. Бородулин, профессор (Россия, Саратов),
П.Я. Довгалевский, профессор (Россия, Саратов),
Ю.Ю. Елисеев, профессор (Россия, Саратов),
В.Ф. Киричук, засл. деятель науки РФ, профессор (Россия, Саратов),
А.И. Кодочигова, профессор (Россия, Саратов),
Т.В. Кочеткова, профессор (Россия, Саратов),
В.В. Кутырев, чл.-кор. РАМН (Россия, Саратов),
А.В. Лепилин, профессор (Россия, Саратов),
Г.Н. Маслякова, профессор (Россия, Саратов),
В.В. Моррисон, профессор (Россия, Саратов),
И.А. Норкин, профессор (Россия, Саратов),
А.П. Ребров, профессор (Россия, Саратов),
И.А. Салов, профессор (Россия, Саратов),
В.Ф. Спирин, профессор (Россия, Саратов),
А. Тененбаум, профессор (Израиль, Тель-Авив),
Е.В. Чернышкова, доцент (Россия, Саратов),
Ю.Г. Шапкин, профессор (Россия, Саратов),
И.И. Шоломов, профессор (Россия, Саратов)
А.С. Эйберман, профессор (Россия, Саратов)

Заведующий отделом по выпуску журнала
А.Р. Киселев, канд. мед. наук
Помощник ответственного секретаря
В.А. Шварц
Ответственный выпускающий редактор
Е.А. Кровякова
Компьютерная верстка, дизайн
А.В. Коваль
Ответственный за выпуск
Л.А. Алехнович

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

МАКРО- И МИКРОМОРФОЛОГИЯ

Николенко В.Н., Фомкина О.А., Неклюдов Ю.А., Алексеев Ю.Д.
МОРФОБИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ СТРОЕНИЯ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ 9

Алешкина О.Ю., Хурчак Ю.А., Россошанский Д.Н., Анисимов А.Н.
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МОРФОГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА. 14

Матвеева О.В., Маслякова Г.Н., Жандарова Л.Ф., Попова И.Ю., Неклюдов Ю.А., Алексеев Ю.Д.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ ПРИ ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНВАЗИИ 16

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Андриянова Е.А., Алешкина О.Ю., Порох Л.И.
ДИНАМИКА СОЦИАЛЬНОГО СТАТУСА СИСТЕМЫ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА (НА МАТЕРИАЛАХ ИНТЕРВЬЮ). 23

Михальченко Д.В., Фирсова И.В.
РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОТРЕБЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ В УЧРЕЖДЕНИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ СОБСТВЕННОСТИ. NB!: ОТОЗВАНА/RETRACTED 10.09.2019. 28

Сазанова Г.Ю.
СТРУКТУРНЫЕ ДИСПРОПОРЦИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ТРЕБОВАНИЙ СТАНДАРТОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ 31

ФАРМАКОЛОГИЯ

Смусева О.Н., Соловкина Ю.В.
ПОБОЧНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ САМОЛЕЧЕНИИ 35

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Божедомов А.Ю., Моррисон В.В., Шулаева Н.М., Никитина В.В., Иваненко И.Л.
ЦИТОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ЦИТОФЛАВИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ. 38

АКУШЕСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Садретдинова Т.Л., Василенко Л.В., Зрячкин Н.И.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У МАТЕРИ И РЕБЕНКА 43

Вдовин С. В., Селихова М.С., Филина Е.В., Сперанский Д.Л., Селихов А.В.
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ПАЦИЕНТОК С ПРОЛАПСОМ ГЕНИТАЛИЙ. 47

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Садчиков Д.В., Пригородов М.В., Вартанян Т.С.
ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО АНЕСТЕЗИОЛОГО-ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА (ОБЗОР, ЧАСТЬ II). 51

Кулигин А.В., Садчиков Д.В., Лосев Р.З., Архангельский С. М., Громов М.С., Слонова М.М.
ИЗМЕНЕНИЯ СООТНОШЕНИЯ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ ПРИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ПЕРИТОНИТОМ 57

Садчиков Д. В., Хоженко А. О., Кулигин А. В.
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МЕЖКЛЕТОЧНЫХ СООТНОШЕНИЙ В СИСТЕМЕ КРОВИ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ 59

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Рузанов И. С., Шитиков И. В., Титков И. В., Разборова И. Б., Санбаев А. К., Журавель М. С., Олейник А. О.
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕКАНАЛИЗАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ ОККЛЮЗИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ НИЗКИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КЛАССАХ СТЕНОКАРДИИ 63

Ребров А. П., Кошелева Н. А.
ЖЕСТКОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ ПРИ АКТИВНОМ И СТАНДАРТНОМ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (ТРЕХЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ) 67

Морозов И. А., Фурман Н. В., Раковская И. М., Олейник Г. С., Коробков Е. А.
ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ РЕЦИПРОКНЫЕ ТАХИКАРДИИ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР). 72

ДЕРМАТОЛОГИЯ

Байтяков В. В., Куркина В. А.
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ И ВНУТРИСОСУДИСТОЙ ГЕМОКОРРЕКЦИИ ПРИ ПСОРИАЗЕ 81

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

Белоглазов Д. Н., Лим В. Г.
ФАРМАКОПУНКТУРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛЬНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ. 85

Козлитина Т. Н., Глаголев Н. В., Шоломов И. И., Шоломов И. А.
ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АНОМАЛИИ АРНОЛЬДА– КИАРИ I У ДЕТЕЙ 88

Романова Т. В.
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИАСТЕНИИ ГРАВИС В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ 91

ОТОЛАРИНГОЛОГИЯ

Мареев Г. О.
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СРЕДНЕМ УХЕ И ЕГО МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ (ОБЗОР) 96

ПЕДИАТРИЯ

Царева Ю. А.
ВЫЯВЛЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ШКОЛЬНИКОВ ЭНГЕЛЬСКОГО РАЙОНА САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА 101

ПСИХИАТРИЯ

Жукова О. А., Кром И. Л., Барыльник Ю. Б.
ПРЕДИКТОРЫ РЕСОЦИАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ: МЕДИКО-СОЦИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ 105

СТОМАТОЛОГИЯ

Лепилин А. В., Коннов В. В., Багарян Е. А., Батусов Н. А.
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 108

Македонова Ю. А., Фирсова И. В.
ГЕРМЕТИЗИРУЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ НОВОГО ОБТУРАЦИОННОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ «REAL SEAL» С ТЕХНОЛОГИЕЙ «RESILON» 111

Фирсова И.В., Михальченко Д.В., Михальченко А.В., Порошин А.В.
МЕТОДИКА ОПТИМИЗАЦИИ ФОНЕТИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КАК СПОСОБ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ 114

Хламова О.Г., Шульдяков А.А., Лепилин А.В., Сатарова С. А.
МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ 116

СОЦИАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Завьялов А.И., Еругина М.В., Власова М.В., Сазанова Г.Ю., Абызова Н.В., Максимова А.В., Загурская В.Д.
ИСТОРИЧЕСКАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ МОНИТОРИРОВАНИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ПОЛИТИКИ ГОСУДАРСТВА 119

Кром И.Л., Андриянова Е.А., Дорогойкин Д.Л.
ПРОСТРАНСТВЕННЫЙ ПОДХОД К АНАЛИЗУ СОЦИАЛИЗАЦИИ ЛИЦ В УСЛОВИЯХ СОМАТИЧЕСКИХ ОГРАНИЧЕНИЙ (ОБЗОР) 122

Музалевская О.В.
СОЦИАЛЬНЫЙ ПОРТРЕТ ПОТРЕБИТЕЛЯ УСЛУГ ТРАДИЦИОНОЙ МЕДИЦИНЫ. NB!: ОТОЗВАНА/RETRACTED 10.09.2019 128

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

Алфимов Р.А., Барабаш Ю.А.
ВЫБОР МЕТОДИКИ ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ 133

Бабочкин Д.С., Повереннова И.Е.
ОТДАЛЕННЫЙ ПЕРИОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ 136

ХИРУРГИЯ

Григорьев С.Г., Кривощеков Е.П., Григорьева Т.С., Костин А.Ю.
ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИБРЮШНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПУПОЧНЫХ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ 141

Осинцев Е.Ю., Мельситов В.А.
ОПТИМИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ В САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ 145

Чалык Ю.В., Урядов С.Е., Рубцов В.С.
РОЛЬ И МЕСТО ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПОЛИПЭКТОМИИ В ЛЕЧЕНИИ АДЕНОМАТОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ 150

Коваленко Ю.В.
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ РЕЦИДИВНЫЙ ЗОБ: ЗАБОЛЕВАНИЕ ИЛИ ОСЛОЖНЕНИЕ (ОБЗОР) . . . 152

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Хантакова Е.А., Хамнуева Л.Ю.
ЭРИТРОПОЭТИН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА (ОБЗОР) 159

ПЕДАГОГИКА И ОБРАЗОВАНИЕ

Еругина М.В., Власова М.В., Сазанова Г.Ю., Долгова Е.М., Абызова Н.В.
ФЕДЕРАЛЬНЫЕ ГОСУДАРСТВЕННЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ СТАНДАРТЫ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ПРАВОВЕДЕНИЕ»: ПЕРСПЕКТИВЫ ВНЕДРЕНИЯ В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ 164

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ В «САРАТОВСКИЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ» 166

CONTENTS

MACRO- AND MICROMORPHOLOGY

Nikolenko V.N., Fomkina O.A., Nekljudov Ju.A., Alekseev Ju.D.
MORPHOLOGICAL AND BIOMECHANICAL STRUCTURAL CHARACTERISTICS OF MEDIAL CEREBRAL ARTERY IN ADULTS 9

Aleshkina O.Yu., Hurchak Yu.A., Rossoshansky D.N., Anisimov A.N.
COMPARATIVE ANALYSIS OF MORPHOGEOMETRIC PARAMETERS OF FORWARD CRANIAL POLE DEPENDING ON TYPE OF A SKULL BASIS 14

Matveeva O.V., Maslyakova G.N., Zhandarova L.F., Popova I.Yu., Neklyudov Yu.A., Alekseev Yu.D.
CHARACTERISTICS OF CLINICO-PATHOLOGIC PRESENTATIONS OF CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN WITH LAMBLIASIS INVASION 17

PUBLIC HEALTH ORGANIZATION

Andriyanova E.A., Aleshkina O.Yu., Porokh L.I.
SOCIAL STATUS DYNAMICS OF RAISING PROFESSIONAL SKILLS SYSTEM OF PARAMEDICAL PERSONNEL (INTERVIEW MATERIALS). 23

Mikhalchenko D.V., Firsova I.V.
MEDICAL SERVICE AT INSTITUTIONS OF VARIOUS FORMS OF OWNERSHIP. NB!: OTOЗBAHA/RETRACTED 10.09.2019 28

Sazanova G.Yu.
STRUCTURAL DISPROPORTION IN REGIONAL MEDICAL STANTARDS IN TREATMENT OF BLOOD CIRCULATORY DISORDERS 31

PHARMACOLOGY

Smuseva O.N., Solovkina Yu.V.
ADVERSE DRUG REACTIONS IN SELF-MEDICATION 35

PHYSIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY

Bozhedomov A.J., Morrison V.V., Shulaeva N.M., Nikitina V.V., Ivanenko I.L.
CYTOPROTECTIVE EFFECT OF CYTOFLAVINUM AT TREATMENT OF THERMAL INJURY OF VARIOUS SEVERITY LEVEL 38

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

Sadretdinova T.L., Vasilenko L.V., Zryachkin N.I.
EFFICIENCY OF VARIOUS PREVENTIVE METHODS OF MOTHER AND CHILD PERINATAL COMPLICATIONS. 43

ANAESTHESIOLOGY AND RESUSCITATION

Vdovin S.V., Selikhova M.S., Philina E.V., Speransky D.L., Selikhov A.V.
FEATURES OF POSTOPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH GENITAL PROLAPSE 48

Sadchikov D.V., Prigorodov M.V., Vartanjan T.S.
PERIOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH HIGH ANAESTHETIC AND OPERATING RISK (REVIEW, PART II). 51

Kuligin A.V., Sadchikov D.V., Losev R.Z., Arkhangelsky S.M., Gromov M.S., Slonova M.M.
THE CHANGES IN PROPORTION OF BLOOD CELLS IN AUTOINTOXICATION CAUSED BY PERITONITIS 57

Sadchikov D.V., Khozhenko A.O., Kuligin A.V.
THE ASSESSMENT OF THE EFFECT OF INTERRELATIONS OF BLOOD CELLS ON THE OUTCOME OF MASSIVE BLOOD LOSS. 60

INTERNAL DISEASES

Ruzanov I. S., Shitikov I. V., Titkov I. V., Razborova I. B., Sanbaev A. K., Zhuravel M. S., Oleynik A. O.
CLINICAL EFFICACY OF CHRONIC TOTAL CORONARY OCCLUSIONS RECANALIZATION IN PATIENTS WITH ANGINA OF LOW FUNCTIONAL CLASSES 63

Rebrov A. P., Kosheleva N. A.
ARTERIAL WALL RIGIDITY IN ACTIVE AND STANDARD THERAPY OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE (THREE-YEAR INVESTIGATION) 67

Morozov I. A., Furman N. V., Rakovskaya I. M., Oleynik G. S., Korobkov E. A.
PAROXYSMAL ATRIOVENTRICULAR NODAL REENTRANT TACHYCARDIAS: EPIDEMIOLOGY, CLINICAL PICTURE, DIAGNOSTICS, TREATMENT (REVIEW) 72

Baityakov V. V., Kurkina V. A.
CLINICAL EFFICACY OF EXTRACORPOREAL AND INTRAVASCULAR HEMOCORRECTION METHODS IN PSORIASIS 81

DERMATOLOGY

Beloglazov D. N., Lim V. G.
PHARMACOPUNCTURE IN COMPLEX TREATMENT OF ALCOHOLIC POLYNEUROPATHY 85

NEUROLOGY

Kozlitina T. N., Glagolev N. V., Sholomov I. I., Sholomov I. A.
CEREBROVASCULAR DISTURBANCES IN CHILDREN WITH ARNOLD–KIARY ANOMALY I 88

Romanova T. V.
SAMARA EPIDEMIOLOGICAL RESEARCH OF MYASTHENIA GRAVIS 91

OTOLARYNGOLOGY

Mareev G. O.
MODERN MATHEMATICAL MODELS OF MIDDLE EAR (REVIEW) 96

PEDIATRICS

Tsareva J. A.
THE DETECTION OF ALLERGIC RHINITIS IN ENGELS TOWNSHIP OF SARATOV REGION SCHOOLCHILD WITH BRONCHIAL ASTHMA: RESULTS OF RETROSPECTIVE ANALYSIS 101

PSYCHIATRY

Zhukova O. A., Krom I. L., Barylnik Yu. B.
PREDICTORS OF RESOCIALIZATION OF PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA: MEDICO-SOCIOLOGICAL ANALYSIS. 105

STOMATOLOGY

Lepilin A. V., Konnov V. V., Bagaryan E. A., Batusov N. A.
FUNCTIONING OF MASTICATORY MUSCLES IN PATIENTS WITH FRACTURES OF LOWER JAW 108

Makedonova Y. A., Firsova I. V.
HERMETIZING ABILITY OF THE NEW OBTURATING MATERIAL FOR ROOT CANALS «REAL SEAL» WITH «RESILON» TECHNOLOGY 111

Firsova I. V., Mikhalchenko D. V., Mikhalchenko A. V., Poroshin A. V.
OPTIMIZATION OF PHONETIC ADAPTATION IN PATIENTS AFTER STOMATOLOGICAL TREATMENT AS A WAY OF MEDICAL CARE IMPROVEMENT 114

Khlamova O. G., Shuldyakov A. A., Lepilin A. V., Satarova S. A.
HERPETIC STOMATITIS DEVELOPMENT MECHANISM IN PATIENTS WITH TONSILLITIS 116

SOCIOLOGY OF MEDICINE

Zavyalov A. I., Erugina M. V., Vlasova M. V., Sazanova G. Yu., Abyzova N. V., Maksimova A. V., Zagurskaya V. D.
HISTORICAL TRANSFORMATION OF MONITORING OF STATE SOCIAL POLICY 119

Krom I. L., Andriyanova E. A., Dorogoykin D. L.
SPATIAL APPROACH TO SOCIOLOGICAL ANALYSIS OF PERSONS IN SOMATIC RESTRICT CONDITIONS (REVIEW). 122

Muzalevskaya O. V.
SOCIAL PORTRAIT OF TRADITIONAL MEDICINE CONSUMER.
NB!: ОТОЗВАНА/RETRACTED 10.09.2019. 128

TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

Alfimov R. A., Barabash Yu. A.
TRANSOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS TECHNIQUE
IN TREATMENT OF DIAPHYSEAL FRACTURES OF SHIN BONES 133

Babochkin D. S., Poverennova I. E.
LONG-TERM SURGERY OF POSTTRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMA 136

SURGERY

Grigoriev S. G., Krivoshchokov E. P., Grigorieva T. S., Kostin A. Yu.
SPECIFICITY OF INTRA-ABDOMINAL ENDOPROSTHESIS OF UMBILICAL
AND POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS 141

Osintsev E. Yu., Melsitov V. A.
OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME
IN SARATOV REGION 145

Chalyk Yu. V., Urjadov S. E., Rubtsov V. S.
ENDOSCOPIC POLYPECTOMY IN TREATMENT OF COLON ADENOMATOSIS 150

Kovalenko Yu. V.
POSTOPERATIVE RECURRENT GOITER: DISEASE OR COMPLICATION (REVIEW) 152

ENDOCRINOLOGY

Khantakova E. A., Khamnueva L. Yu.
ERYTHROPOIETIN IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES (REVIEW) 159

PEDAGOGICS AND EDUCATION

Erugina M. V., Vlasova M. V., Sazanova G. Yu., Dolgova E. M., Abyzova N. V.
FEDERAL STATE EDUCATIONAL STANDARDS OF HIGHER PROFESSIONAL EDUCATION.
DISCIPLINE «LAW»: PERSPECTIVES OF INTRODUCTION IN MEDICAL INSTITUTES 164

REQUIREMENTS TO THE MANUSCRIPTS REPRESENTED
IN «SARATOV JOURNAL OF MEDICAL SCIENTIFIC RESEARCH» 166

УДК 611.08:539.412.1:539.52 (045) Оригинальная статья

МОРФОБИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ СТРОЕНИЯ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ

В.Н. Николенко *— ГБОУ ВПО Первый Московский ГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России, проректор по научной и инновационной деятельности, профессор, доктор медицинских наук;* ***О.А. Фомкина*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры анатомии человека, кандидат медицинских наук;* ***Ю.А. Неклюдов*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, профессор кафедры судебной медицины профессор, доктор медицинских наук;* ***Ю.Д. Алексеев*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, профессор кафедры судебной медицины, профессор, доктор медицинских наук.*

MORPHOLOGICAL AND BIOMECHANICAL STRUCTURAL CHARACTERISTICS OF MEDIAL CEREBRAL ARTERY IN ADULTS

V.N. Nikolenko — *I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Pro-rector of Scientific and Innovation Activity, Professor, Doctor of Medical Science;* ***O.A. Fomkina —*** *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Human Anatomy, Assistant, Candidate of Medical Science;* ***Ju.A. Nekljudov*** *— Saratov n.a. V.I. Razumovskiy State Medical University of, Professor of the Department of Forensic Medicine, Doctor of Medical scienses;* ***Ju.D. Alekseev*** *— Saratov n.a. V.I. Razumovskiy State Medical University of, Professor of the Department of Forensic, Doctor of Medical scienses.*

Дата поступления — 18.01.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г. 28.02.2012 г.

Николенко В.Н., Фомкина О.А., Неклюдов Ю.А., Алексеев Ю.Д. **Морфобиомеханические закономерности строения средней мозговой артерии взрослых людей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 9–14.**

Цель: в эксперименте на одноосное продольное растяжение на разрывной машине Tira Test 28005 с нагрузочной ячейкой 100 Н изучить общую прочность, предел прочности, модуль Юнга, абсолютную и относительную деформацию средней мозговой артерии; под микроскопом на поперечных срезах артерии измерить ее наружный диаметр, толщину стенки, высчитать диаметр просвета. *Материал и методы.* Всего исследовано 200 артерии (144 — от трупов мужчин, 56 — от трупов женщин), полученных не позднее 16 часов после аутопсии взрослых людей, причина смерти которых не была связана с острой или хронической сосудистой церебральной патологией. *Результаты.* Выявлено статистически достоверное преобладание увеличения толщины стенки (на 14,8%), диаметра просвета (на 50,3%) и общей прочности стенки артерии у мужчин (на 13,8%). Билатеральные различия величины параметров артерии выражены в пределах от 1,0% (наружный диаметр и толщина стенки артерии) до 10,0% (модуль Юнга) и статистически незначимы (p>0,05). *Заключение.* В возрастном аспекте морфологические характеристики средней мозговой артерии увеличиваются: толщина стенки — в пожилом возрасте (19,2%), наружный диаметр и диаметр просвета — в старческом возрасте (в среднем на 16,0%). При этом прочность стенки средней мозговой артерии после 35 лет достоверно уменьшается; с этого же возраста стенка артерии становится менее жесткой, уменьшается ее сопротивляемость к растягивающей деформации. Способность к удлинению, оставаясь постоянной величиной у взрослых людей зрелого и пожилого возраста, после 74 лет резко снижается.

Ключевые слова: средняя мозговая артерия, прочность стенки, деформация, возрастно-половая изменчивость.

Nikolenko V.N., Fomkina O.A., Nekljudov Ju.A., Alekseev Ju.D. **Morphological and biomechanical structural characteristics of medial cerebral artery in adults // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 9–14.**

The research goal is to study general strength, breaking point, Young's modulus (tensile modulus), absolute and relative strain of medial cerebral artery. *Materials end methods.* External diameter of medial cerebral artery, thickness of its wall and diameter of a lumen have been measured under the microscope on cross-section edges. In total 200 arteries (144 — from corpses of men, 56 — from corpses of women) received not later than 16 hours after autopsy of adults have been investigated. *Results.* Lethal cases resulted from acute or chronic vascular cerebral pathology have not been included in the study. Authentic predominance of wall thickness (14,8%), lumen diameter (50,3%) and general wall strength (13,8%) has been revealed statistically in men. Bilateral differences of parameters have been expressed by 1,0% (external diameter and wall thickness of an artery) to 10,0% (Young's modulus) and have been determined as statistically insignificant (p>0,05). Age aspect has shown intensity of morphological characteristics of medial cerebral artery. In *conclusion* it is worth while noting that after the age of 35 wall strength and resistance to strain of medial cerebral artery are authentically diminished; the artery becomes less rigid. Capability to elongation remains constant but after the age of 75 it decreases.

Key words: medial cerebral artery, wall strength, strain, age and sexual variability.

Введение. Одним из самых опасных заболеваний сосудов головного мозга остается внутричерепная аневризма, встречающаяся у 0,3–5% всех умерших [1–3]. В 19% случаев она расположена на средней мозговой артерии. Разрыв аневризмы ведет к опасным для жизни кровоизлияниям. В России 80–90% нетравматических субарахноидальных кровоизлияний происходят именно вследствие разрыва внутричерепных аневризм, что сопряжено с высоким риском летального исхода. При изучении патогенеза нарушений мозговой гемодинамики внимание исследователей в основном обращено на такие факторы, как атеросклероз, врожденные аномалии сосудов, нейрогуморальные и эндокринные сдвиги, влияние патологии

Ответственный автор — Фомкина Ольга Александровна.
Адрес: 410012 г. Саратов, Б. Казачья, 112.
Тел.: (8452) 66-97-65.
E-mail — oafomkina@mail.ru

других органов и систем [4]. Воздействие на мозговой кровоток свойств самой сосудистой стенки изучено недостаточно. Очевидно, что ряд вопросов, касающиеся патогенеза возникновения аневризм, могли бы найти ответ в свете гемодинамической теории упругости. Однако данные, необходимые для построения адекватной модели сосудистого русла, в литературе единичные. Анализ анатомической и клинической литературы выявил существенные разногласия в сведениях о размерах артерий виллизиева круга в аспекте индивидуальной изменчивости, билатеральных различий и полового диморфизма у людей различного возраста. В том же аспекте не менее важны численные значения упруго-деформативных параметров артерий виллизиева круга. Малочисленность этих данных, отсутствие описания способа и техники измерения не позволяют принять такие сведения за основу a priori и требуют уточнения. Нами изучены и описаны морфобиомеханические параметры внутричерепной части позвоночной, базилярной, передней мозговой артерий [5–7].

Цель: экспериментальное изучение морфометрических и биомеханических характеристик средней мозговой артерии у взрослых людей разного пола и возраста.

Методы. Материалом исследования послужили сегменты средних мозговых артерий, полученные при аутопсии 100 трупов взрослых людей в возрастном диапазоне от 21 до 84 лет, причина смерти которых не была связана с острой или хронической сосудистой церебральной патологией. Для выявления половых различий были изучены отдельно фрагменты артерий, полученные от 72 мужчин и 28 женщин. Для детального анализа возрастной динамики на основании периодизации, рекомендованной VII Всесоюзной научной конференцией по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии (Москва, 1965), материал исследования распределен на 4 возрастных периода (первый период зрелого возраста, второй период зрелого возраста, пожилой и старческий).

Методика макромикроскопического исследования артерий заключалась в следующем: с помощью тонкой бритвы производили поперечные миллиметровые срезы, которые помещали в чашку Петри с физиологическим раствором, расправляли препаровальными иглами и под микроскопом МБС-9 измеряли наружный диаметр и толщину стенки артерий с точностью до 0,01 мм. Так как на срезах поперечник артерий имел эллипсоидную форму, то измеряли два взаимно перпендикулярных диаметра артерии и уже из них рассчитывали его среднюю величину [5–8]. Диаметр просвета артерий рассчитывали как разность наружного диаметра и удвоенной толщины стенки артерии.

Изучение биомеханических свойств артерий проводилось в лаборатории математического моделирования в биомеханике (зав. — канд. физ.-мат. наук, доц. И.В. Кириллова) кафедры математической теории упругости и биомеханики механо-математического факультета Саратовского государственного университета им. Н.Г. Чернышевского (ректор, зав. каф. — д-р физ.-мат. наук, проф. Л.Ю. Коссович).

Забор материала для изучения биомеханических свойств артерий производили не позднее 16–18 ч после наступления смерти и не позднее 2 ч после проведения аутопсии. Установлено, что механические свойства биологических тканей в течение одних суток после смерти меняются незначительно [9]. Эксперименты проводили на разрывной машине Tira Test 28005 (регистр. номер 23512–02 в Государственном реестре РФ), с нагрузочной ячейкой 100 Н. Данная машина позволяет испытывать образцы на сжатие и растяжение в одном направлении. Скорость нагружения составляла 10 мм/мин.

По принятой в биомеханике методике [9–11] определяли общую прочность (Н), предел прочности (Н/мм^2), модуль Юнга (Н/мм^2), абсолютную (мм) и относительную деформации (%) артерий.

Под общей прочностью понимали наибольшее усилие до разрыва, выдерживаемое образцом. Она характеризует способность материала, как целостного образования, воспринимать действие внешних сил не разрушаясь. Предел прочности — напряжение, приходящееся на 1 мм^2 поперечного сечения артерии при действии на него разрывной нагрузки. Деформация — способность материала удлиняться вплоть до разрыва — показывает, на какую часть первоначальной длины может быть растянут образец. Она определяется по величине относительной деформации, которая представляет собой отношение величины максимальной деформации образца до разрыва к его первоначальной длине. Модуль упругости (Юнга) характеризует способность материала сопротивляться растягивающей деформации и представляет собой отношение предела прочности к величине относительной деформации. Чем выше значение модуля упругости, тем жестче материал, и, наоборот, чем он меньше, тем материал эластичнее.

Полученные данные обрабатывали вариационно-статистическим методом с использованием пакета прикладных программ Statistica-6 и Microsoft Exsel Windows-XP. Для всех параметров определяли минимальное и максимальное значения, среднюю арифметическую (M), ошибку средней арифметической (m), среднее квадратическое отклонение (s), коэффициент вариации (Cv). Для оценки достоверности различий между рядами вариант использовали параметрические (критерий Стьюдента) и непараметрические (критерии серии Вальда — Вольфовица, U-критерий Манна — Уитни и двухвыборочный критерий Колмогорова — Смирнова) статистические критерии достоверности. При этом различия считали достоверными при 95%-ном пороге вероятности ($p<0,05$).

Изучена индивидуальная изменчивость морфобиомеханических параметров средней мозговой артерии. Как и большинство исследователей, занимающихся изучением диапазона анатомической нормы, за среднюю величину признака мы принимали диапазон варьирования M±σ.

Результаты. Средняя величина наружного диаметра средней мозговой артерии без учета пола, возраста и стороны артериального круга составляет 2,95±0,03 мм (A=2,12–4,37 мм; s=0,44 мм; Cv=14,9%), толщины стенки — 0,29±0,01 мм (A=0,17–0,55 мм; s=0,07 мм; Cv=24,5%), диаметра просвета — 2,37±0,02 мм (A=1,44–3,46 мм; s=0,38 мм; Cv=15,9%). Средние величины биомеханических параметров средней мозговой артерии следующие: общая прочность (максимальное усилие) — 2,46±0,05 Н (A=1,00–4,60 Н; s=0,68 Н; Cv=27,7%); предел прочности — 0,91±0,02 Н/мм^2 (A=0,59–1,83 Н/мм^2; s=0,35 Н/мм^2; Cv=38,2%); абсолютное удлинение — 4,69±0,08 мм (A=2,40–8,50 мм; s=1,08 мм; Cv=23,1%); относительное удлинение — 42,47±0,92% (A=18,21–77,77%; s=13,03%; Cv=30,7%); модуль Юнга — 2,29±0,07 Н/мм^2 (A=0,66–6,56 Н/мм^2; s=1,03 Н/мм^2; Cv=34,8%). Наибольшей вариабельностью величины признака

отличаются предел прочности и модуль Юнга, наименьшей — наружный диаметр и диаметр просвета средней мозговой артерии. Билатеральные различия величины параметров артерии выражены в пределах от 1,0% (наружный диаметр и толщина стенки артерии) до 10,0% (модуль Юнга) и статистически незначимы (p>0,05).

Значительная изменчивость морфобиомеханических параметров средней мозговой артерии позволила выделить группы вариантов их значений (табл. 1, 2).

Выраженным половым диморфизмом характеризуются толщина стенки, составляющая у мужчин 0,31±0,01 мм, у женщин на 14,8% меньше — 0,27±0,01 мм (p<0,01); диаметр просвета, равный у мужчин 2,39±0,03 мм, у женщин на 50,3% меньше — 1,59±0,03 мм (p<0,01); общая прочность, которая у мужчин на 13,8% больше, чем у женщин, — 2,55±0,05 Н и 2,24±0,09 Н соответственно (p<0,01). Статистически достоверных половых различий по величине других морфобиомеханических параметров не обнаружено. В возрастном аспекте морфометрические и биомеханические характеристики базилярной артерии изменяются неравномерно (табл. 3). Так, наружный диаметр с возрастом увеличивается: его величина во 2-м периоде зрелого возраста в среднем на 8,3% больше, чем в 1-м периоде зрелого возраста (p<0,01); до периода пожилого возраста наружный диаметр меняется незначительно (p>0,05); в

Таблица 1

Варианты изменчивости величины морфометрических характеристик средней мозговой артерии и их встречаемость

Параметр артерии, диапазон изменчивости и частота встречаемости	ГРУППЫ ВАРИАНТОВ ИЗМЕНЧИВОСТИ					
Наружный диаметр (мм)	Узкие		Средние		Широкие	
Диапазон изменчивости	<2,51		2,51-3,39		>3,39	
Частота встречаемости	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	35	15,3	162	71,1	31	13,6
Толщина стенки (мм)	Тонкостенные		Средние		Толстостенные	
Диапазон изменчивости	<0,22		0,22-0,36		>1,36	
Частота встречаемости	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	16	7,0	176	77,2	36	15,8
Диаметр просвета (мм)	Узкопросветные		Средние		Широкопросветные	
Диапазон изменчивости	<1,99		1,99-2,75		>2,75	
Частота встречаемости	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	26	11,5	166	72,8	36	15,7

Таблица 2

Варианты изменчивости величины биомеханических характеристик средней мозговой артерии и их встречаемость

Параметр артерии, диапазон изменчивости и частота встречаемости	ГРУППЫ ВАРИАНТОВ ИЗМЕНЧИВОСТИ					
Общая прочность (Н)	Малоустойчивые к разрыву		Средней прочности		Устойчивые к разрыву	
Диапазон изменчивости	<1,78		1,78-3,14		>3,14	
Частота встречаемости	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	33	16,5	139	69,5	28	14,0
Предел прочности (Н/мм^2)	Малоустойчивые к разрыву		Средней прочности		Устойчивые к разрыву	
Диапазон изменчивости	<0,56		0,56-1,25		>1,25	
Частота встречаемости	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	31	15,5	130	65,0	39	19,5
Относительное удлинение (%)	Малорастяжимые		Средней растяжимости		Сильнорастяжимые	
Диапазон изменчивости	<29,47		29,43-55,49		>55,49	
Частота встречаемости	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	30	15,0	140	70,0	30	15,0
Модуль Юнга (Н/мм^2)	Пониженной жесткости		Средней жесткости		Повышенной жесткости	
Диапазон изменчивости	<1,26		1,26-3,22-		>3,22	
Частота встречаемости	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	29	14,5	139	69,5	32	16,0

Таблица 3

Возрастная изменчивость параметров средней мозговой артерии

Параметр	Возрастная группа	n	Вариационно-статистические показатели			
			A	M±m	S	Cv
Наружный диаметр (мм)	1-й период зрелого возраста	54	2,12-4,00	2,66±0,04	0,33	12,4
	2-й период зрелого возраста	92	2,25-3,81	2,88±0,04	0,33	11,3
	Пожилой возраст	42	2,50-3,87	2,99±0,05	0,34	11,5
	Старческий возраст	40	2,62-4,37	3,47±0,08	0,46	13,3
Толщина стенки (мм)	1-й период зрелого возраста	54	0,17-0,43	0,27±0,01	0,07	25,8
	2-й период зрелого возраста	92	0,20-0,40	0,26±0,01	0,04	17,8
	Пожилой возраст	42	0,22-0,50	0,31±0,01	0,06	20,2
	Старческий возраст	40	0,25-0,55	0,36±0,01	0,08	23,7
Диаметр просвета (мм)	1-й период зрелого возраста	54	1,44-3,46	2,12±0,05	0,35	16,4
	2-й период зрелого возраста	92	1,60-3,17	2,35±0,03	0,29	12,2
	Пожилой возраст	42	1,75-3,07	2,37±0,05	0,34	14,4
	Старческий возраст	40	2,02-3,41	2,76±0,05	0,35	12,6
Общая прочность (Н)	1-й период зрелого возраста	34	1,50-3,95	2,43±0,12	0,69	28,2
	2-й период зрелого возраста	80	1,20-4,60	2,64±0,07	0,66	25,1
	Пожилой возраст	62	1,00-3,70	2,27±0,09	0,68	29,9
	Старческий возраст	24	1,20-3,50	2,42±0,13	0,64	26,6
Предел прочности (Н/мм^2)	1-й период зрелого возраста	34	0,44-1,58	1,08±0,05	0,30	30,5
	2-й период зрелого возраста	80	0,45-1,83	1,05±0,04	0,35	33,3
	Пожилой возраст	62	0,29-1,19	0,71±0,03	0,24	33,3
	Старческий возраст	24	0,35-1,02	0,68±0,04	0,17	25,5
Абсолютное удлинение (мм)	1-й период зрелого возраста	34	3,10-7,75	5,01±0,16	0,92	18,4
	2-й период зрелого возраста	80	2,40-7,50	4,60±0,13	1,12	24,5
	Пожилой возраст	62	2,60-7,50	4,68±0,13	1,05	22,5
	Старческий возраст	24	2,70-8,50	4,58±0,24	1,20	26,2
Относительное удлинение (%)	1-й период зрелого возраста	34	31,25-77,50	46,51±2,02	11,78	25,3
	2-й период зрелого возраста	80	18,21-77,78	43,32±1,49	13,30	30,7
	Пожилой возраст	62	20,00-75,00	42,27±1,69	13,35	31,5
	Старческий возраст	24	20,77-60,00	34,39±1,99	9,74	28,3
Модуль Юнга (Н/мм^2)	1-й период зрелого возраста	34	0,92-4,00	2,44±0,15	0,85	35,0
	2-й период зрелого возраста	80	0,82-6,56	2,65±0,13	1,18	44,7
	Пожилой возраст	62	0,66-3,60	1,81±0,09	0,76	41,9
	Старческий возраст	24	0,69-4,03	2,14±0,16	0,79	37,1

старческом возрасте он снова увеличивается — на 16,1% по сравнению с периодом пожилого возраста ($p<0,01$). Толщина стенки, одинаковая на протяжении всего зрелого возраста, к пожилому возрасту увеличивается в среднем на 19,2% ($p<0,01$), а затем еще на 16,1% в периоде старческого возраста ($p<0,01$). Просвет средней мозговой артерии также увеличивается с возрастом: его величина во 2-м периоде зрелого возраста в среднем на 10,8% больше, чем в 1-м периоде зрелого возраста ($p<0,01$); до периода пожилого возраста диаметр просвета практически не меняется ($p>0,05$); в старческом возрасте он снова увеличивается — на 16,5% по сравнению с периодом пожилого возраста ($p<0,01$) (рис. 1).

Общая прочность средней мозговой артерии незначительно отличается у людей 1-го и 2-го периодов зрелого возраста ($p>0,05$). К пожилому возрасту она уменьшается на 16,3% по сравнению со 2-м периодом зрелого возраста ($p<0,01$), а затем статистически незначимо увеличивается в старческом возрасте ($p>0,05$) (рис. 2).

Предел прочности примерно одинаковый у людей 1-го и 2-го периодов зрелого возраста, к пожилому возрасту резко уменьшается на 47,9% ($p<0,01$) и практически не изменяется на протяжении старческого возраста ($p>0,05$) (рис. 3).

Величина абсолютной деформации не имеет достоверных возрастных различий между смежными и крайними возрастными группами ($p>0,05$) (рис. 1).

Относительная деформация, оставаясь постоянной величиной у взрослых людей зрелого и пожилого возраста, в старческом статистически значимо уменьшается в среднем на 22,9% ($p<0,01$) (рис. 4).

Модуль упругости примерно одинаковый у людей 1-го и 2-го периодов зрелого возраста, к пожилому

возрасту резко уменьшается на 46,0% (p<0,01) и практически не изменяется на протяжении старческого возраста (p>0,05) (рис. 3).

Обсуждение. Выявленное статистически достоверное увеличение толщины стенки, наружного и внутреннего диаметра средней мозговой артерии с возрастом, а также преобладание толщины стенки и диаметра просвета у мужчин зафиксировано в работе Ю.А. Гладилина и В.Н. Николенко [8]. Утолщение стенки мы связываем с некоторыми структурными изменениями в стенке сосуда, сопровождающими атеросклероз. Еще Г.Г. Автандилов [12] отметил, что из всех артерий мозга ранее всего процесс атеросклероза начинается в средних мозговых и базилярной артериях. При этом наиболее частые и резкие проявления атеросклероза наблюдаются в возрасте 50–70 лет.

Прочность стенки средней мозговой артерии на материале нашего исследования достоверно уменьшается после 55–60 лет, что согласуется с данными, описанными в литературе [9, 11]. Б.А. Пуриня и В.А. Касьянов [9] указали на резкое снижение относительной деформации стенки артерии уже с 50-летнего возраста. Наши данные свидетельствуют о статистически значимом уменьшении относительной деформации в среднем на 22,9% (p<0,01) только в периоде старческого возраста. Жесткость средней мозговой артерии в зрелом возрасте в 1,5 раза выше, чем в пожилом и старческом, что согласуется с данными М.А. Годлевской [11] и не согласуется с данными Б.А. Пурини и В.А. Касьянова [9], указывающих на увеличение жесткости стенки артерии начиная с 35 лет.

Заключение. Таким образом, средняя мозговая артерия характеризуется половым диморфизмом по величине толщины ее стенки, диаметра просвета и общей прочности, которые у мужчин соответственно на 14,8, 50,3 и 13,8% больше, чем у женщин. Билатеральные различия морфобиомеханических параметров артерии колеблются в пределах от 1,0% (наружный диаметр и толщина стенки артерии) до 10,0% (модуль Юнга) и статистически незначимы (p>0,05). От периода 1-го зрелого возраста к старческому происходит увеличение морфологических параметров средней мозговой артерии: толщины стенки — в 1,4 раза, наружного диаметра и диаметра просвета — в 1,3 раза. При этом максимальное увеличение наружного диаметра и диаметра просвета артерии приходится на старческий возраст (в среднем на 16,0%), толщины стенки — на период пожилого возраста (19%). Прочностные свойства средней мозговой артерии с возрастом уменьшаются, особенно в периоде пожилого возраста: общая прочность — на 16,3%, предел прочности в 3 раза сильнее — на 47,3%, что детерминируется резким утолщением стенки артерии после 55–60 лет. С этого же возраста стенка артерии становится менее жесткой, уменьшается ее сопротивляемость к растягивающей деформации. Способность к удлинению, оставаясь постоянной величиной у взрослых людей зрелого и пожилого возраста, после 74 лет резко снижается.

Полученные экспериментальные данные о морфологических и деформационно-прочностных свойствах средней мозговой артерии найдут применение при построении модели сосудистого русла, а также, благодаря прикладному значению, позволят обеспечить минимальное травматическое воздействие на стенку сосуда при внутрисосудистых вмешательствах на ней.

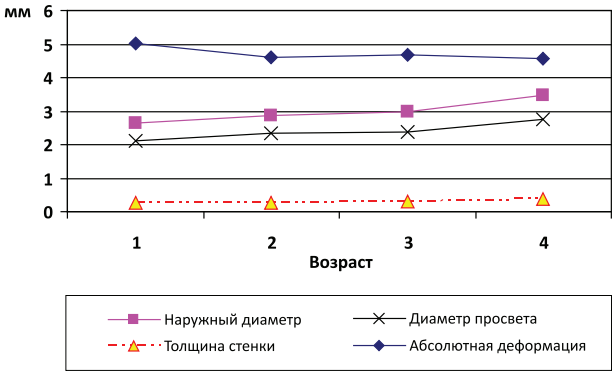


Рис. 1. Изменчивость морфометрических параметров и абсолютной деформации средней мозговой артерии с возрастом, мм

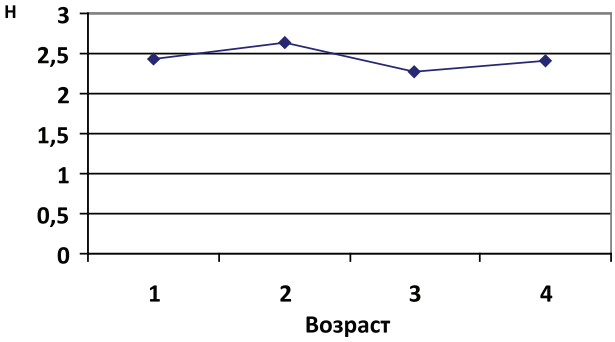


Рис. 2. Изменчивость общей прочности средней мозговой артерии с возрастом, Н

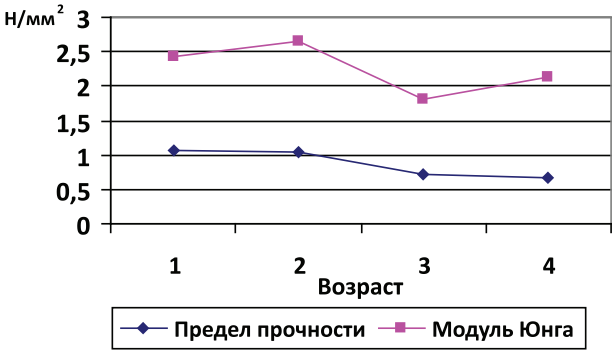


Рис. 3. Изменчивость предела прочности и модуля Юнга средней мозговой артерии с возрастом, Н

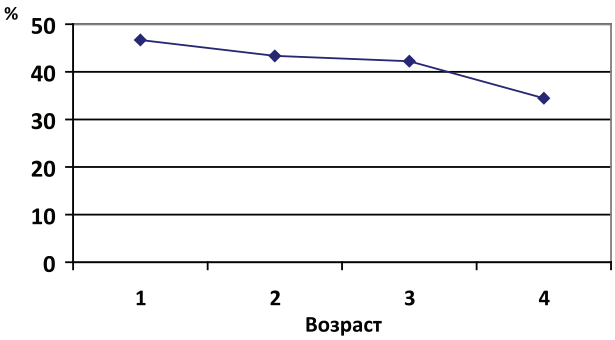


Рис. 4. Изменчивость относительной деформации средней мозговой артерии с возрастом, %

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР кафедры анатомии человека. Номер государственной регистрации 01200959766.

Библиографический список

1. Крылов В.В., Ткачев В.В., Добровольский Г.Ф. Микрохирургия аневризм виллизиева многоугольника. М.: Антидор, 2004. 160 с.
2. Alnaes M.S. Finite element simulations of blood flow in the circle of Willis: master thesis. Oslo, 2006. 86 p.
3. Thubrikar M.J. Vascular mechanics and pathology. New York, 2007. 494 p.
4. Епифанов В.А. Реабилитация больных, перенесших инсульт. М.: Медпресс-информ, 2006. 251 с.
5. Возрастно-половая изменчивость морфобиомеханических параметров передней мозговой артерии взрослых людей/В.Н. Николенко, О.А. Фомкина, И.В. Кириллова, Д.В. Иванов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Т. 5, № 4. С. 482–485.
6. Фомкина О.А., Николенко В.Н. Возрастно-половая изменчивость морфобиомеханических параметров базилярной артерии взрослых людей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Т. 5, № 2. С. 159–163.
7. Фомкина О.А. Морфобиомеханические параметры внутричерепной части позвоночной артерии в возрастном аспекте // Известия высших учебных заведений: Поволжский регион. Медицинские науки. 2011. № 3. С. 39–43.
8. Гладилин Ю.А., Николенко В.Н. Вариантная анатомия внутренней сонной артерии, артериального круга большого мозга и мозговых артерий. Саратов: Изд-во Сарат. мед. ун-та, 2009. 242 с.
9. Пуриня Б.А., Касьянов В.А. Биомеханика крупных кровеносных сосудов человека. Рига: Зинатне, 1980. 260 с.
10. Круглый М.М., Ярцев Ю.А. Аорта (морфофизиологическое и клинико-экспериментальные исследования). Саратов, 1981. 128 с.
11. Годлевска М.А. Изменения механических свойств мозговых артериальных сосудов с возрастом // Биомеханика: тр. Риж. науч.-исслед. ин-та травматологии и ортопедии. Рига, 1975. Вып. XIII. С. 137–141.
12. Автандилов Г.Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека. М., 1970. 185 с.

Translit

1. Krylov V.V., Tkachev V.V., Dobrovol'skij G.F. Mikrohirurgija anevrizm villizieva mnogougol'nika. M.: Antidor, 2004. 160 s.
2. Alnaes M.S. Finite element simulations of blood flow in the circle of Willis: master thesis. Oslo, 2006. 86 p.
3. Thubrikar M.J. Vascular mechanics and pathology. New York, 2007. 494 p.
4. Epifanov V.A. Reabilitacija bol'nyh, perenesshih insul't. M.: Medpress-inform, 2006. 251 s.
5. Vozrastno-polovaja izmenchivost' morfobiomehanicheskih parametrov perednej mozgovoj arterii vzroslyh ljudej/V.N. Nikolenko, O.A. Fomkina, I.V. Kirillova, D.V. Ivanov // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2009. T. 5, № 4. S. 482–485.
6. Fomkina O.A., Nikolenko V.N. Vozrastno-polovaja izmenchivost' morfobiomehanicheskih parametrov baziljarnoj arterii vzroslyh ljudej // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2009. T. 5, № 2. S. 159–163.
7. Fomkina O.A. Morfobiomehanicheskie parametry vnutricherepnoj chasti pozvonochnoj arterii v vozrastnom aspekte // Izvestija vysshih uchebnyh zavedenij: Povolzhskij region. Medicinskie nauki. 2011. № 3. S. 39–43.
8. Gladilin Ju.A., Nikolenko V.N. Variantnaja anatomija vnutrennej sonnoj arterii, arterial'nogo kruga bol'shogo mozga i mozgovyh arterij. Saratov: Izd-vo Sarat. med. un-ta, 2009. 242 s.
9. Purinja B.A., Kas'janov V.A. Biomehanika krupnyh krovenosnyh sosudov cheloveka. Riga: Zinatne, 1980. 260 s.
10. Kruglyj M.M., Jarcev Ju.A. Aorta (morfofiziologicheskoe i kliniko-eksperimental'nye issledovanija). Saratov, 1981. 128 s.
11. Godlevska M.A. Izmenenija mehanicheskih svojstv mozgovyh arterial'nyh sosudov s vozrastom // Biomehanika: tr. Rizh. nauch.-issled. in-ta travmatologii i ortopedii. Riga, 1975. Vyp. XIII. S. 137–141.
12. Avtandilov G.G. Dinamika aterosklerotichеskogo processa u cheloveka. M., 1970. 185 s.

УДК 611.019:572.71:572.754 (045) Оригинальная статья

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МОРФОГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

О.Ю. Алешкина *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой анатомии человека, профессор, доктор медицинских наук;* ***Ю.А. Хурчак*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра анатомии человека, аспирант;* ***Д.Н. Россошанский*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра анатомии человека, аспирант;* ***А.Н. Анисимов*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра анатомии человека, аспирант.*

COMPARATIVE ANALYSIS OF MORPHOGEOMETRIC PARAMETERS OF FORWARD CRANIAL POLE DEPENDING ON TYPE OF A SKULL BASIS

O.Yu. Aleshkina *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Human Anatomy, Professor, Doctor of Medical Science;* ***Yu.A. Hurchak*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Human Anatomy, Post-graduate;* ***D.N. Rossoshansky*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Human Anatomy, Post-graduate;* ***A.N. Anisimov*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Human Anatomy, Post-graduate.*

Дата поступления — 29.02.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Алешкина О.Ю., Хурчак Ю.А., Россошанский Д.Н., Анисимов А.Н. **Сравнительный анализ морфогеометрических параметров передней черепной ямки в зависимости от типа основания черепа // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 14–16.**

Цель: сравнение параметров передней черепной ямки в зависимости от типа основания черепа. *Материалом* исследования послужили 100 черепов взрослых людей, разделенные на три краниотипа. *Методом* краниостереотопометрии произведены измерения параметров передней черепной ямки с дальнейшим вычислением расчетных среднестатистических значений у каждого краниотипа. *Результаты.* Произведен сравнительный анализ морфогеометрических параметров передней черепной ямки с учетом типа основания черепа *Заключение.* В ходе исследования установлена изменчивость линейных и угловых параметров передней черепной ямки в зависимости от типа основания черепа.

Ключевые слова: передняя черепная ямка, типы основания черепа, типовая изменчивость.

Aleshkina O.Yu., Hurchak Yu.A., Rossoshansky D.N., Anisimov A.N. **Comparative analysis of morphogeometric parameters of forward cranial pole depending on type of a skull basis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 14–16.**

The *purpose* of the work is comparison of parameters of a forward cranial pole depending on type of a skull basis. The research material contained 100 adult skulls divided into three craniotypes. The *method of* craniotopometry was used for measuring the parameters and further calculation of average value and their comparison among themselves. *Results.* The research helped to reveal that length of a forward cranial pole, length of a lateral part on the right and at the left, a corner f.c.-s-n prevail at flexibasilar craniotype. *Conclusions.* The width of a forward cranial pole, width of a lateral part on the right and at the left, a corner f.c.-n-g are more at platibasilar craniotype.

Key words: forward cranial pole, types of a skull basis, typical variability.

Введение. Большой практический интерес представляет типовая изменчивость глубинных структур черепа, используемая клиницистами в выработке тактики стереотаксического подхода к опухолевым или иным патологическим процессам в области лицевого и мозгового отделов черепа, эффективности их оперативного лечения [1–3]. К таким структурам в полной мере относится передняя черепная ямка, которая является с одной стороны верхней стенкой глазницы, а с другой — внутренним основанием черепа, к которому прилежат лобные доли полушария и нейрососудистые образования. На изменчивость передней черепной ямки влияет не только рост и анатомо-топографическое положение органов и нейрососудистых структур глазницы и полости черепа, но и форма основания черепа, морфологической основой которого является базилярный угол [4–6]. Однако до настоящего времени остается неизученной изменчивость краниометрических характеристик передней черепной ямки в зависимости от величины базилярного угла.

Методы. Материалом исследования послужили 100 черепов взрослых людей зрелого возраста (22–60 лет) с различными типами основания черепа из краниологической коллекции кафедры анатомии человека Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского. Методом краниометрии изучены линейные параметры передней черепной ямки: длина — от заднего края слепого отверстия до клиновидного выступа; ширина — между наиболее латерально расположенными точками чешуи лобной кости; длина латеральной части справа и слева — от наиболее выступающей точки эндокрана до наиболее вогнутой части малых крыльев клиновидной кости соответствующей стороны; ширина латеральной части ямки справа и слева — от внутренней поверхности чешуи лобной кости до середины латерального края решетчатой пластинки решетчатой кости. Методом стереотопометрии с использованием краниостереобазиометра изучены координаты краниометрических точек свода и основания черепа: глабелла (q), назион (n), слепое отверстие (f.c.), селляре (s), базион (ba). Используя прикладную программу Statistica-6.0, проводили перевод стереотопометрических координат краниометрических точек в угловые характеристики: f.c.-s-n — угол высоты положения переднего отдела основания черепа; f.c.-n-g — угол кривизны лобной кости; n-s-ba — базилярный угол. По величине базилярного угла выделены 3 типа основания черепа: 1) флексибазилярный — с малой величиной базилярного угла от 122,6 до 135,6˚, а следовательно, с изогнутым основанием черепа; 2) платибазилярный — с большой величиной базилярного угла от 145,1 до 165,7˚, а следовательно, с плоским основанием черепа; 3) медиобазилярный — со средними значениями базилярного угла от 135,9 до 143,7˚. Формат данных представлен M±m, различия считали достоверными при P<0,05.

Ответственный автор — Хурчак Юлия Александровна.
Адрес: 410600, г. Саратов, ул. Чапаева, 54, кВ. 3.
Тел.:+79376316933.
E-mail: julia.hurchak@yandex.ru

Результаты. Установлено, что у флексибазилярного краниотипа ширина передней черепной ямки (96,9±0,4 мм) преобладает на 55,8 мм над ее длиной (41,1±0,3 мм) (P<0,05), но менее изменчива (Cv=2,3%; 3,4%).

Длина латеральной части передней черепной ямки справа (46,1±0,5 мм) и слева (46,0±0,3 мм) не имеет статистически значимых различий (P>0,05), но данный параметр более изменчив справа, чем слева (Cv=5,2%; 3,3%).

Ширина латеральной части передней черепной ямки слева (37,4±0,3 мм) и справа (37,2±0,1 мм); (P>0,05) не имеет статистически значимых различий; но она более изменчива слева, чем справа (Cv=4,0%; 2,2%).

Угол f.c.-n-g (78,8±0,5˚) статистически значимо преобладает на 70,1˚ над углом переднего отдела основания черепа f.c.-s-n (8,7±0,5˚; P<0,05), но менее изменчив (Cv=44,8%; 23,8%).

У платибазилярного краниотипа ширина передней черепной ямки (97,0±0,4 мм) преобладает на 58,8 мм над ее длиной (39,2±0,4 мм; P<0,05) и более изменчива (Cv=5,4%; 2,2%)

Длина латеральной части передней черепной ямки слева (45,8±0,4 мм) и справа (45,4±0,2 мм) не имеет статистически значимых различий (P>0,05), но более изменчива слева, чем справа (Cv=4,1%; 1,8%).

Ширина латеральной части передней черепной ямки справа (39,4±0,2 мм) и слева (39,1±0,2 мм); (P>0,05) не имеет статистически значимых различий, но данный параметр наиболее изменчив слева, чем справа (Cv=2,7%; 2,6%).

Угол f.c.-n-g (106,2±0,5˚) больше на 99,7˚угла переднего отдела основания черепа f.c.-s-n (6,5±0,5˚; P<0,05), но менее изменчив (Cv=59,1%; 20,8%).

У медиобазилярного краниотипа ширина передней черепной ямки (94,9±0,7 мм) статистически значимо преобладает на 55,5 мм над ее длиной (39,4±0,3 мм; P<0,001) и более изменчива (Cv=4,6%; 4,1%).

Длина латеральной части передней черепной ямки справа (42,1±0,3 мм) и слева (41,9±0,4 мм) статистически не достоверна (P>0,05), но менее изменчива справа, чем слева (Cv=4,9%; 5,5%).

Ширина латеральной части передней черепной ямки слева (38,9±0,4 мм) и справа (38,7±0,3 мм) не имеет статистически значимых различий (P>0,05), но более изменчива слева, чем справа (Cv=5,9%; 4,1%).

Угол f.c.-n-g (98,1±0,4˚) статистически значимо преобладает на 90,6˚над углом f.c.-s-n (7,5±0,4˚; P<0,05). Изменчивость угла переднего отдела основания черепа f.c.-s-n в 8,8 раза больше, чем угла f.c.-n-g (Cv=16,0%; 18,2%).

При сравнительном анализе изученных параметров передней черепной ямки каждого краниотипа установлено, что ширина передней черепной ямки у платибазилярного краниотипа (97,0±0,4 мм) на 2,1 мм преобладает над медиобазилярным (94,9±0,7 мм) (P<0,05) и не изменяется у флексибазилярного (96,9±0,4 мм) (P>0,05). У платибазилярного краниотипа данный параметр (Cv=5,4%) в 1,2 раза более изменчив, чем у медио- (Cv=4,6%), и в 2,3 раза, чем у флексибазилярного (Cv=2,3%). Длина передней

черепной ямки у флексибазилярного краниотипа (41,1±0,3 мм) на 1,9 мм больше, чем у плати- (39,2±0,4 мм) (P<0,05), и на 1,7 мм, чем у медиобазилярного (39,4±0,3 мм) (P>0,05). Данный параметр у медиобазилярного краниотипа (Cv=4,1%) в 1,2 раза более изменчив, чем у флекси- (Cv=3,4%), и в 1,9 раза, чем у платибазилярного краниотипа (Cv=2,2%). Длина латеральной части передней черепной ямки у флекси- и платибазилярного краниотипов не имеет достоверных различий (P>0,05), но преобладает на 4,3 мм над медиобазилярным (P<0,05). У медиобазилярного краниотипа данный параметр более изменчив, чем у флекси- и платибазилярного. Ширина латеральной части передней черепной ямки у плати- и медиобазилярного краниотипов не имеет статистически значимых различий (P>0,05), но больше на 2,2 мм, чем у флексибазилярного краниотипа (P<0,05). Данный параметр более изменчив у медиобазилярного краниотипа, чем у флекси- и платибазилярного. Угол f.c.-s-n у флексибазилярного краниотипа на 2,2˚ больше, чем у платибазилярного (P<0,01), и на 1,2˚, чем у медиобазилярного (P<0,05). У платибазилярного краниотипа данный угол вариабельнее в 1,4 раза (Cv=59,1%) по сравнению с флексибазилярным (Cv=44,8%) и в 3,9 раза — с медиобазилярным (Cv=15,0%). Угол f.c.-n-g у платибазилярного краниотипа на 27,2˚ больше, чем у флексибазилярного (P<0,001), и на 19,3˚, чем у медиобазилярного (P<0,001). У флексибазилярного краниотипа данный угол вариабельнее в 1,1 раза (Cv=23,2%) по сравнению с платибазилярным (Cv=20,8%) и в 1,3 раза — с медиобазилярным (Cv=18,2%).

Обсуждение. В ходе исследования нами установлена типовая зависимость линейных и угловых характеристик передней черепной ямки в зависимости от величины базилярного угла. По данным А.И. Гайворонского [7], большинство параметров черепных ямок не зависят от формы мозгового черепа, а для каждого из них характерны индивидуальные особенности. Подобные выводы сделаны Г.А. Дорониной [8], которая не установила достоверно значимых половых и типовых различий структурных образований и вариантов формы передней черепной ямки, объясняя это тем, что над общими факторами формообразования черепа преобладают локальные взаимодействия с близлежащими мозговыми структурами, а также с сосудами и нервными стволами. Следовательно, результаты исследования требуют дальнейшего изучения.

Заключение. Таким образом, ширина передней черепной ямки и длина латеральной ее части у плати- и флексибазилярного краниотипов преобладают над медиобазилярным. Длина передней черепной ямки и угол f.c.-s-n у флексибазилярного преобладают над плати- и медиобазилярным краниотипами. Ширина латеральной части передней черепной ямки у плати- и медиобазилярного краниотипов больше, чем у флексибазилярного. Угол f.c.-n-g преобладает у платибазилярного по сравнению с флекси- и медиобазилярным краниотипами.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР кафедры анатомии человека. Номер государственной регистрации 01200959766.

Библиографический список

1. Ларькин В.И., Ларькин И.И., Атрошенко В.П. Проявление краниоцеребральной диспропорции у детей и возможности хирургической операции // Матер. 1-й Всерос. конф. по детской нейрохирургии. М., 2003. С. 3–4.

2. Многолоскутная краниотомия костей свода черепа с последующей реконструкцией при краниостенозе у детей/В.П. Сакович, В.С. Колотвинов, В.Г. Лещинский, А.Ю. Лазарев // Матер. 1-й Всерос. конф. по детской нейрохирургии. М., 2003. С. 4–5.

3. Использование методов быстрого прототипирования и компьютерного моделирования в планировании и подготовке операций в краниофациальной области/В.В. Рогинский [и др.] // Матер. 1-й Всерос. конф. по детской нейрохирургии. М., 2003. С. 7–8.

4. Алешкина О.Ю. Крайние типы формы основания черепа человека // Морфологические ведомости. 2003. № 1/2. С. 8–9.

5. Алешкина О.Ю., Алешкина И.А. Изменчивость углов основания черепа человека и их взаимосвязи // Морфологические ведомости. 2004. № 1/2. С. 5–6.

6. Алешкина О.Ю. Типология черепа по величине базилярного и лицевого углов // Макро- и микроморфология: межвуз. сб. науч. тр. Саратов: Изд-во СГМУ, 2005. Вып. 5. С. 30–33.

7. Гайворонский А.И. Краниологические обоснования оперативных доступов к структурам задней черепной ямки с использованием эндовидеомониторинга // Морфология. 2007. № 6. С. 70–74.

8. Доронина Г.А., Гайворонский А.И., Щербук А.Ю. Краниоскопическая характеристика внутреннего основания черепа взрослого человека // Анатомия и военная медицина: сб. науч. работ конф., посвящ. 80-летию со дня рождения профессора Е.А. Дыскина. СПб., 2003. С. 149–152.

Translit

1. Lar'kin V.I., Lar'kin I.I., Atroshenko V.P. Projavlenie kraniocerebral'noj disproporcii u detej i vozmozhnosti hirurgicheskoj operacii // Mater. 1-j Vseros. konf. po detskoj nejrohirurgii. M., 2003. S. 3-4.

2. Mnogoloskutnaja kraniotomija kostej svoda cherepa s posledujuwej rekonstrukciej pri kraniostenoze u detej / V.P. Sakovich, V.S. Kolotvinov, V.G. Lewinskij, A.Ju. Lazarev // Mater. 1-j Vseros. konf. po detskoj nejrohirurgii. M., 2003. S. 4-5.

3. Ispol'zovanie metodov bystrogo prototipirovanija i komp'juternogo modelirovanija v planirovanii i podgotovke operacij v kraniofacial'noj oblasti / V.V. Roginskij [i dr.] // Mater. 1-j Vseros. konf. po detskoj nejrohirurgii. M., 2003. S. 7-8.

4. Aleshkina O.Ju. Krajnie tipy formy osnovanija cherepa cheloveka // Morfologicheskie vedomosti. 2003. № 1/2. S. 8-9.

5. Aleshkina O.Ju., Aleshkina I.A. Izmenchivost' uglov osnovanija cherepa cheloveka i ih vzaimosvjazi // Morfologicheskie vedomosti. 2004. № 1/2. S. 5-6.

6. Aleshkina O.Ju. Tipologija cherepa po velichine baziljarnogo i licevogo uglov // Makro- i mikromorfologija: mezhvuz. sb. nauch. tr. Saratov: Izd-vo SGMU, 2005. Vyp. 5. S. 30-33.

7. Gajvoronskij A.I. Kraniologicheskie obosnovanija operativnyh dostupov k strukturam zadnej cherepnoj jamki s ispol'zovaniem jendovideomonitoringa // Morfologija. 2007. № 6. S. 70-74.

8. Doronina G.A., Gajvoronskij A.I., Werbuk A.Ju. Kranioskopicheskaja harakteristika vnutrennego osnovanija cherepa vzroslogo cheloveka // Anatomija i voennaja medicina: sb. nauch. rabot konf., posvjaw. 80-letiju so dnja rozhdenija professora E.A. Dyskina. SPb., 2003. S. 149-152.

УДК 616.33/.342–002.2-02-06:616.993:576.993.161.22–036.4] -07–091.8–053.37/.7 (045) Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ ПРИ ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНВАЗИИ

О.В. Матвеева *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра патологической анатомии, аспирант;* ***Г.Н. Маслякова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой патологической анатомии, профессор, доктор медицинских наук;* ***Л.Ф. Жандарова*** *—*

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра онкологии и хирургии ФПУ ППС, доцент, кандидат медицинских наук; ***И.Ю. Попова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра госпитальной и поликлинической терапии и неонатологии, ассистент, кандидат медицинских наук;* ***Ю.А. Неклюдов*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра судебной медицины профессор, доктор медицинских наук;* ***Ю.Д. Алексеев*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра судебной медицины, профессор, доктор медицинских наук.*

CHARACTERISTICS OF CLINICO-PATHOLOGIC PRESENTATIONS OF CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN WITH LAMBLIASIS INVASION

O.V. Matveeva *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Pathologic Anatomy, Post-graduate;* ***G.N. Maslyakova*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Pathologic Anatomy, Professor, Doctor of Medical Science;* ***L.F. Zhandarova*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Surgery and Oncology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science;* ***I.Yu. Popova*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital and Polyclinic Therapy and Neonatology, Assistant, Candidate of Medical Science;* ***Yu.A. Neklyudov*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Forensic Medicine, Professor, Doctor of Medical Science;* ***Yu.D. Alekseev*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Forensic Medicine, Professor, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 05.03.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Матвеева О.В., Маслякова Г.Н., Жандарова Л.Ф., Попова И.Ю., Неклюдов Ю.А., Алексеев Ю.Д. **Особенности клинико-морфологических проявлений хронического гастродуоденита у детей при лямблиозной инвазии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 16–22.**

Цель: провести анализ анамнестических и клинических показателей, а также морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с хроническими гастродуоденитами различной этиологии, в том числе с лямблиозной инвазией. *Материал и методы.* Под наблюдением находились 100 пациентов в возрасте от 2 до 16 лет, из них 50 детей с подтвержденной лямблиозной инвазией. Материал для гистологического исследования получен в результате проведения фиброгастродуоденоскопии с прицельной биопсией слизистой фундального, антрального отделов желудка, двенадцатиперстной кишки. *Результаты.* Исследования показали, что для детей с лямблиозной инвазией характерны умеренные, схваткообразные, иррадиирующие боли с локализацией в эпигастральной и околопупочной областях, которые не связаны с приёмом пищи и не имеют сезонности. *Заключение.* При морфологическом исследовании установлено, что воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки проявляется диффузным гастритом фундального и антрального отделов, субатрофическим дуоденитом с образованием кист бруннеровых желез, а также наличием в клеточном инфильтрате эозинофильных лейкоцитов.

Ключевые слова: лямблиоз, слизистая оболочка, субатрофия ворсин, ретенционные кисты.

Matveeva O.V., Maslyakova G.N., Zhandarova L.F., Popova I.Yu., Neklyudov Yu.A., Alekseev Yu.D. **Characteristics of Clinico-pathologic Presentations of Chronic Gastroduodenitis in Children with Lambliasis Invasion // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 16–22.**

The analysis of anamnestic and clinical indices, and also morphological investigation of biopsy materials of mucous coat of stomach and duodenum in children with chronic gastroduodenitis of different etiology including lambliasis invasion is carried out with the purpose of detecting features of clinicopathologic presentations of chronic gastroduodenitis in children with and without lambliasis invasion. *Material and methods.* 100 patients (50 children with confirmed lambliasis invasion and 50 patients without lambliasis invasion) aged from 2 up to 16 were under observation. The material for histologic study was received as a result of fibrogastroduodenoscopy carried out with target biopsy of fundic, antrum and duodenum mucosa. Results. As a result of the findings moderate pains sited in epigastric and periumbilical regions are characteristic for children with lambliasis invasion; irradiation and cramping characteristics of pains are typical. *Conclusion.* Manifestation of pains is not connected with the time of day and food intake, manifestation of seasonal prevalence is not typical as well, and progression of inflammatory process in the mucous coat of the stomach and duodenum is declared itself as a diffuse gastritis of the fundic part, a diffuse gastritis of the antral part, subatrophic duodenitis with cyst formation of Brunner's glands, and also the presence of eosinophilic leucocytes in the cellular infiltrate.

Key words: lambliasis, mucous membrane, subatrophy of villi, retention cysts.

Введение. Желудочно-кишечный тракт представляет собой единую систему, где рефлекторные механизмы, в том числе биохимические, ответственные за пищеварительные функции, направлены на обеспечение единства моторной и транспортной функций всех частей пищеварительной системы [1]. Нарушения любого из звеньев регуляции данной системы либо воздействие неблагоприятных факторов могут вызывать различные патологические процессы.

Хронические воспалительные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте остаются социально важной проблемой современной детской гастроэнтерологии [1, 2]. Особенностью хронического воспалительного процесса как общебиологического процесса в детском возрасте является его защитно-приспособительный характер, сопровождающийся развитием сосудисто-мезенхимальной реакции на повреждение. Данная реакция направлена на ликвидацию повреждающего агента и восстановление поврежденной ткани [3, 4].

Патогенность лямблий в развитии хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в течение ряда лет ставилась под сомнение, что было связано с отсутствием отчетливых клинических симптомов заболевания и характерных патолого-анатомических изменений пораженных органов при лямблиозе. В настоящее время накопилось достаточно свидетельств тому, что лямблии не являются безвредными и заражение ими приводит к развитию болезни, которую необходимо диагностировать и лечить [5, 6].

В последнее время наметилась явная тенденция к увеличению частоты лямблиозной инвазии у детей. По данным экспертов ВОЗ, на территории Российской Федерации ежегодно регистрируется более 130 тысяч новых случаев лямблиоза, подтвержденного лабораторным путем, причем 70% из них приходится на детей младше 14 лет. Заболеваемость лямблиозом в целом составляет 95,0 на 100 000 населения, а среди детей — 350,0 на 100 000. По некоторым данным, лямблиозом болеют до 20% населения земного шара [5].

Ответственный автор — Матвеева Ольга Викторовна.
Адрес: 410018, г. Саратов, ул. Федоровская, 1, кв. 354.
Тел.: 89085566398.
E-mail: ol-sar@bk.ru

Токсины лямблий нарушают барьерную функцию кишечника и увеличивают проницаемость кишечной стенки, в результате чего в кровь начинают поступать токсические вещества из просвета кишки. Токсемия приводит к развитию симптомов поражения центральной нервной системы, а также развитию иммунологических реакций через индуцирование крупномолекулярных соединений.

Необходимо отметить, что лямблиоз является этиологическим фактором в развитии воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта: гастритов, дуоденитов, энтеритов, колитов, холециститов.

Цель: проведение сравнительного анализа клинико-морфологических проявлений хронических гастродуоденитов у детей с лямблиозной инвазией и без нее.

Методы. Под наблюдением находились 100 детей в возрасте от 2 до 16 лет с хроническими гастродуоденитами. Пациенты были разделены на две группы (по 50 больных): 1-я группа — дети, у которых обнаружены цисты лямблий при трехкратном исследовании нативного мазка кала; 2-я группа — дети, у которых цисты лямблий в кале не выявлены.

Дошкольный возраст (от 2 до 7 лет) в 1-й группе составил 26% (13 детей, из них мальчиков 6, девочек 7). Во 2-й группе дошкольный возраст составил 4% (2 случая), все девочки (рис. 1).

Школьный возраст (от 7 до 16 лет) в 1-й группе составил 74% (37) детей, из них мальчики — 24 случая, девочки — 13. Во 2-й группе наблюдались 96% детей, из них и мальчики, и девочки составили по 24 человека (рис. 2)

Как видно из представленных диаграмм, во всех группах преобладают дети школьного возраста.

Для изучения особенностей течения лямблиозной инвазии в детском возрасте с патологией желудочно-кишечного тракта анализировали анамнестические данные, жалобы больных, наличие факторов наследственной предрасположенности, клиническую картину заболевания.

Материал для гистологического исследования был получен в результате проведения фиброгастродуоденоскопии с прицельной биопсией слизистой фундального, антрального отделов желудка, двенадцатиперстной кишки. Готовые гистологические срезы окрашивались гематоксилин-эозином по Ван-Гизону (идентификация коллагеновых структур). Применялись гистохимические красители на выявление гликопротеинов: ШИК-реакция, альциановый синий. Был использован цитологический метод исследования мазка отпечатка на выявление Helicobacter pylori. Исследование готовых препаратов осуществлялось с помощью лабораторного микроскопа Olympus CX 31, а фотографирование с помощью цифрового модуля визуализации и документирования VIDI–CAM. Морфометрическое исследование проводили с помощью окуляр-микрометра, морфометрической сетки Автандилова [7–10].

Методы статистического анализа проводили с использованием программ SSPS 13.0 и Microsoft Exsel Windows-XP. Для всех параметров определяли минимальное и максимальное значения, среднюю арифметическую (M), ошибку средней (m), различия считали достоверными при 95%-ном пороге вероятности ($p<0,05$).

Результаты. При анализе анамнестических данных установлено, что в пренатальном и постнатальном периодах развития у детей регистрировали уменьшение массы тела при рождении. У матерей больных детей отмечали высокую частоту развития гестозов во время беременности.

При проведении анализа характера вскармливания в изучаемых группах отмечено увеличение числа

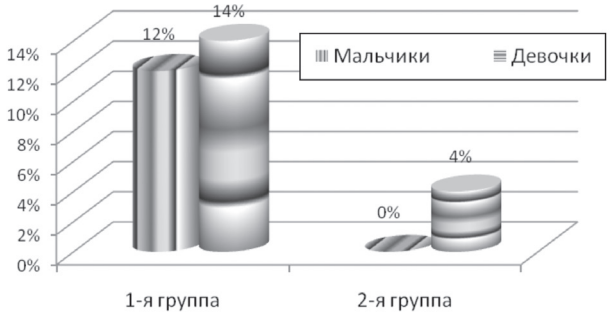


Рис.1. Распределение пациентов дошкольного возраста

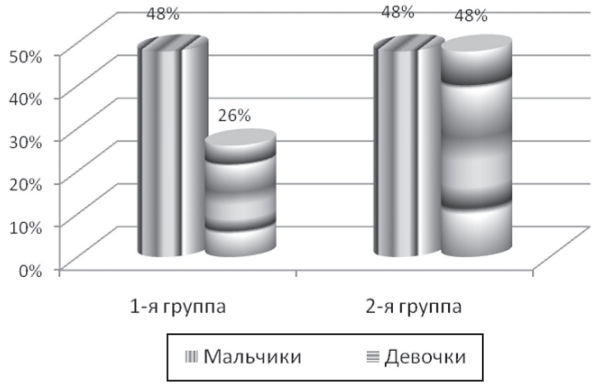


Рис. 2. Распределение пациентов школьного возраста

детей с искусственным вскармливанием среди больных обеих групп. Нарушения режима приема пищи, качественного состава пищи одинаково часто встречались у больных во всех возрастных группах с хроническим гастродуоденитом как при лямблиозной инвазии, так и без нее. Прием неочищенной, некипяченой воды чаще встречался среди больных 1-й группы.

При выявлении факторов наследственной предрасположенности установлено, что чаще у родственников детей с лямблиозной инвазией имели место воспалительные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки: по линии отца (30%), по линии матери (28%), у остальных пациентов наследственность была отягощена по линии других родственников.

Дети, страдающие хроническими гастродуоденитами с наличием лямблиозной инвазии в анамнезе имели перенесенные кишечные инфекции (28%), частые ОРВИ (66%), что свидетельствовало об ослаблении иммунитета. Часто болеющие дети составили в этой группе 6%. Лямблиоз в анамнезе был выявлен у 12% обследованных детей.

У детей 2-й группы в анамнезе наблюдались кишечные инфекции: дизентерия (34%), сальмонеллез (22%), иерсинеоз (22%), пищевая диспепсия в раннем детском возрасте (22%). Лямблиоз в анамнезе не был выявлен.

Клиническая картина в изучаемых группах больных имела свои особенности.

У детей с хроническим гастродуоденитом при лямблиозной инвазии отмечалась локализация болей в околопупочной области (16%), а у 14% детей с хроническим гастродуоденитом без лямблиозной инвазии боли отмечались в правом подреберье. Боли носили иррадиирущий характер в 6 раз чаще у детей второй группы. Боли у детей первой группы во всех случаях имели умеренную и выраженную интенсивность, во второй группе детей боль характеризовалась слабой интенсивностью (48%). Ноющие боли в большинстве случаях выявлялись с одинаковой

частотой в обеих группах. Длительность болевого приступа до нескольких минут отмечалась в обеих группах с преобладанием больных во 2-й группе. Для 1-й группы был характерен болевой синдром, длящийся более часа. У детей 1-й группы развитие болевого синдрома было не связано с приемом пищи; у детей 2-й группы боль возникала через 10–30 минут после приема еды. Сезонность проявления болевого синдрома у детей 1-й группы в 68% случаев отсутствовала, а у детей 2-й группы более чем в половине случаев приходилось на весну и осень (табл. 1).

Таблица 1

Локализация и характеристика болей

Признаки	1-я группа		2-я группа	
	абс.	%	абс.	%
Локализация				
эпигастрий	41	82%	43	86%
околопупочная область	8	16%	0	0%
левое подреберье	0	0%	0	0%
правое подреберье	1	2%	7	14%
по всему животу	0	0%	0	0%
Иррадиация				
не иррадиируют	48	96%	37	74%
иррадиируют	2	4%	13	26%
Интенсивность болей				
интенсивные	17	34%	7	14%
умеренные	33	66%	19	38%
слабые	0	0%	24	48%
Характер болей				
схваткообразные	23	46%	7	14%
режущие, колющие	1	2%	18	36%
тупые	2	2%	0	0%
ноющие	22	44%	25	50%
давящие	2	2%	0	0%
Длительность болевого приступа				
несколько минут	32	64%	37	74%
от 30 мин. до 1 часа	4	8%	13	26%
более часа	14	28%	0	0%
Время появления болевого приступа				
через 10-30 мин. после еды	13	26%	19	38%
через 30-60 мин.	1	2%	0	0%
в разное время	25	50%	0	0%
натощак	1	2%	31	62%
Купирование болевого синдрома				
самостоятельно	21	42%	18	36%
после еды	3	6%	7	14%
после лекарств	26	52%	18	36%
длительно не проходят	0	0%	7	14%
Связь болевого приступа с приёмом пищи				
не постоянна	33	66%	0	0%
постоянна	17	345	50	100%
Сезонность клинических проявлений				
отсутствует	34	68%	12	24%
зима, лето	1	2%	12	24%
весна, осень	15	30%	26	52%

Формирование хронического гастродуоденита у обследованных больных сопровождается диспепсическими проявлениями, нарушениями аппетита (табл. 2).

Как видно из табл. 2, для больных с хроническим гастродуоденитом при наличии лямблиозной инвазии характерно снижение аппетита у 52% больных. Из диспептических изменений наиболее часто развиваются тошнота (56%) и отрыжка кислым (44%). Дисфункция кишечника, характеризующаяся наличием синдрома вторичной мальабсорбции, проявляется повышенным газообразованием и неустойчивым стулом (32%), а также склонностью к запорам (48%).

Обострение основного заболевания во 2-й группе у 50% больных сопровождалось появлением изжоги, у 62% — тошноты, у 26% больных — рвоты. Данные показатели характеризуют высокую выраженность диспепсического синдрома, характеризующего сфинктерные нарушения и изменения пассажа пищевых продуктов по пищеварительной трубке, где хронический гастродуоденит вызван другим этиологическим фактором. В 38% случаев дети предъявляют жалобы на запоры.

Как показали наши исследования, хронические гастродудениты у детей сопровождались поражением других органов и систем, причем наиболее часто сопутствующая патология развивалась у детей с наличием лямблиозной инвазии. Так, у детей 1-й группы наиболее часто диагностировали хронический холецистит (46%), вторичный панкреатит (30%), дискинезию желчевыводящих путей (24%). У детей 2-й группы (без лямблиозной инвазии) ни в одном случае не был выявлен хронический холецистит, а признаки дискинезии желчевыводящих путей диагностировали в три раза чаще (72%) (табл. 3).

При анализе морфологического исследования биоптатов у детей 1-й и 2-й групп отмечались воспа-

Таблица 2

Диспептические нарушения

Характер явлений	1-я группа		2-я группа	
	абс.	%	абс.	%
Аппетит				
не нарушен	24	48%	31	62
снижен	26	52%	13	26%
повышен	0	0%	6	12%
Диспептический синдром				
изжога отсутствует	45	90%	25	50%
изжога присутствует	5	10%	25	50%
отрыжка отсутствует	27	54%	19	38%
отрыжка кислым	21	42%	13	26%
отрыжка горьким	0	0%	0	0%
отрыжка пищей	1	2%	0	0%
отрыжка воздухом	1	2%	18	36%
тошнота отсутствует	22	44%	19	38%
тошнота присутствует	28	56%	31	62%
рвота отсутствует	47	94%	37	74%
рвота присутствует	3	6%	13	26%
метеоризм отсутствует	45	90%	25	50%
метеоризм присутствует	5	10%	25	50%
Дисфункция кишечника				
отсутствует	10	20%	31	62%
запоры	24	48%	19	38%
неустойчивый стул	16	32%	0	0%

Таблица 3

Наличие сопутствующих заболеваний

Диагноз	1-я группа		2-я группа	
	абс.	%	абс.	%
Хронический холецистит	23	46%	0	0%
Дискинезия желчевыводящих путей	12	24%	36	72%
Вторичный панкреатит	15	30%	7	14%
Колит	0	0%	4	8%
Сопутствующие заболевания отсутствуют	0	0%	3	6%

лительные изменения в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

В слизистой фундального отдела желудка у всех детей 1-й группы выявлен фундальный гастрит с преобладанием диффузной воспалительной инфильтрации, в отличие от фундального гастрита с преобладанием поверхностной воспалительной инфильтрации, который отмечали у 62% детей второй группы. Форма эпителиоцитов сохранялась призматической практически во всех случаях. Умеренно выраженная дистрофия главных, обкладочных, добавочных, шеечных эпителиоцитов развивалась у 88% обследованных больных в первой группе, во второй — у 20% детей.

В обеих группах толщина железистого слоя не изменялась; очаги регенерации желез отсутствовали; в строме обнаруживались единичные коллагеновые волокона.

В клеточном инфильтрате слизистой оболочки желудка больных 1-й и 2-й групп присутствовали лимфоциты, плазмоциты, нейтрофилы. Отличительной особенностью клеточных инфильтратов явилось наличие эозинофильных лейкоцитов в слизистой оболочке желудка пациентов с лямблиозной инвазией.

Кроме этого, у обследованных детей 1-й группы в слизистой фундального отдела желудка были обнаружены лимфоидные фолликулы без активных центров, которые отсутствовали во 2-й группе.

Таким образом, особенностью фундального гастрита у детей с лямблиозной инвазией явилось наличие диффузной клеточной инфильтрации с присутствием в воспалительном инфильтрате эозинофильных лейкоцитов, а также формирование лимфоидных фолликулов.

В антральном отделе желудка у всех больных выявлялись воспалительные изменения. В 1-й группе преобладал антральный гастрит с диффузной воспалительной инфильтрацией и наличием ретенционных кист пилорических желез в 84% случаев. Для 2-й группы — антральный гастрит с поверхностной клеточной инфильтрацией и наличием ретенционных кист пилорических желез только в 20% случаев.

Эпителиоциты в обеих группах в большинстве случаев не изменяли своей формы. Отмечалась их слабая дистрофия. В мукоцитах обнаруживались признаки слабо выраженной дистрофии. Уменьшение толщины железистого слоя было характерно для 1-й группы. У детей с лямблиозной инвазией, как и в фундальном отделе желудка, в клеточном инфильтрате помимо лимфоцитов, плазмоцитов, нейтрофильных лейкоцитов присутствовали эозинофильные лейкоциты. В слизистой оболочке желудка пациентов обеих групп формировались лимфоидные фолликулы, в первой группе в 16% случаев, во второй группе у 8% обследованных детей. В строме развивался отек, который у пациентов с лямблиозной инвазией был более распространенным, и отмечалось очаговое разрастание коллагеновых волокон, причем в 1-й группе коллагеновые волокна располагались между группами желез, не изменяя их конфигурации.

В слизистой оболочке антрального отдела желудка развиваются воспалительные и дистрофические изменения в эпителии и железах, коллагенизация стромы. Принципиальных качественных различий между гастритами антрального отдела у детей с лямблиозной инвазией и без нее не выявляется, однако выраженность указанных изменений больше у детей с лямблиозной инвазией.

Следует отметить, что при анализе обсемененности Helicobacter pylori (рис. 3) максимальная обсеменённость зарегистрирована во 2-й группе.

В слизистой двенадцатиперстной кишки пациентов 1-й группы развивается субатрофический дуоденит с диффузной клеточной инфильтрацией с наличием эозинофильных лейкоцитов (рис. 4 а, б, в, г) и ретенционных кист пилорических желез; 2-й группы — хронический дуоденит с поверхностной клеточной инфильтрацией и наличием в единичных случаях ретенционных кист пилорических желез.

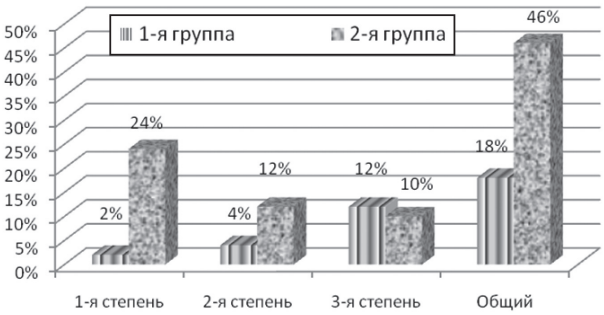
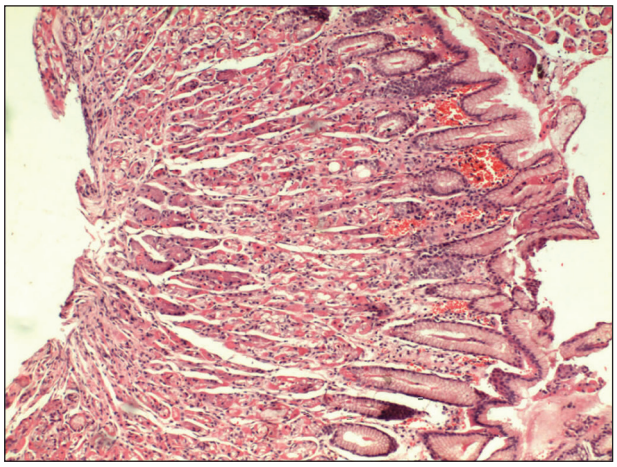
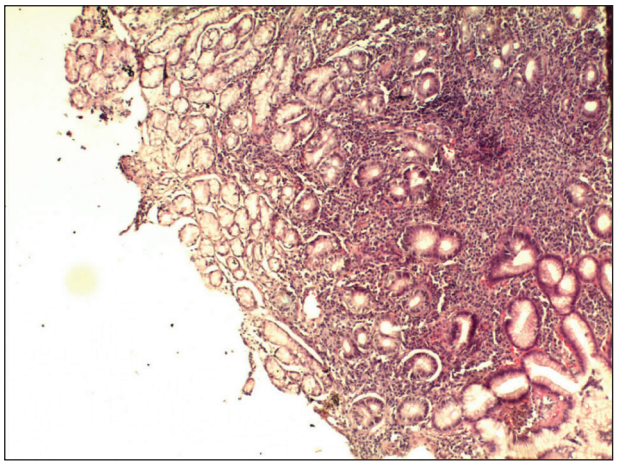


Рис. 3. Степень обсемененности Helicobacter pylori



а

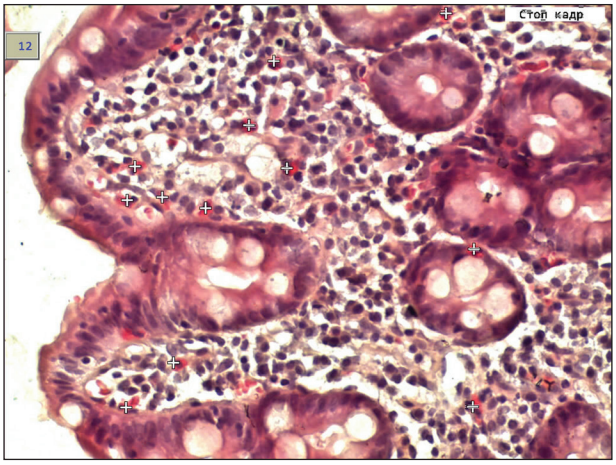


б

Рис. 4: а – фундальный отдел желудка: поверхностная слабая клеточная инфильтрация, очаги кровоизлияний и умеренный отёк фундальных желез. Окраска гематоксилином и эозином, об.10х; б – антральный отдел желудка: выраженная диффузная клеточная инфильтрация с распространением на пилорические железы, в инфильтрате присутствуют эозинофильные лейкоциты, окраска гематоксилином и эозином, об.10х.

Развитие дуоденита у детей с лямблиозной инвазией сопровождается уменьшением высоты ворсин в 70% случаев и изменением формы эпителиоцитов до низкого призматического, чего не наблюдается у пациентов второй группы.

в



г

Рис. 4: в – двенадцатиперстная кишка: субатрофия ворсин, клеточная инфильтрация стромы ворсин, Окраска гематоксилином и эозином, об. 40х; г – диффузная клеточная инфильтрация с наличием эозинофильных лейкоцитов, окраска гематоксилином и эозином, об. 40х..

Для 1-й и 2-й групп характерно развитие слабой дистрофии эпителиоцитов, причем в 1-й группе выявляется пикноз ядер. Уменьшение толщины железистого слоя в большинстве случаев отмечалось в 1-й группе, во 2-й группе толщина железистого слоя не изменялась у большинства пациентов. Особенностью морфологических проявлений дуоденита с лямблиозной инвазией является формирование кист бруннеровых желез, количество которых значительно преобладает именно в этой группе.

В строме развивается отек и очаговое разрастание коллагеновых волокон, однако в группе детей с лямблиозной инвазией отек имеет более выраженный характер, а коллагеновые волокна, разрастаясь вокруг желез, меняют их конфигурацию.

Обсуждение. Для детей с лямблиозной инвазией умеренные боли с локализацией в эпигастральной и околопупочной областях, характерны иррадиация (96%) и схваткообразный характер болей. Проявление болей не связано с временем дня и приёмом пищи, а также с сезоном года [5, 6].

Из диспептических изменений наиболее часто развиваются тошнота и отрыжка кислым. Дисфункция кишечника характеризуется наличием синдрома вторичной мальабсорбции.

Хронические гастродуодениты у детей с наличием лямблиозной инвазии сопровождались сопутствующей патологией — хроническим холециститом, вторичным панкреатитом, дискинезией желчевыводящих путей.

Таким образом, развитие воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с лямблиозной инвазией проявляется диффузным гастритом фундального отдела, диффузным гастритом антрального отдела с образованием ретенционных кист пилорических желез, субатрофическим дуоденитом с кистообразованием желез, а также наличием в клеточном инфильтрате эозинофильных лейкоцитов [2].

Заключение. Полученные данные позволяют детским гастроэнтерологам, а также педиатрам, основываясь на анамнестических и клинических данных, морфологической картине слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки больного, поставить диагноз лямблиозной инвазии и провести соответствующую терапию.

Конфликт интересов. Исследование проводилось в рамках программы НИР кафедры патологической анатомии. Номер государственной регистрации 01200959766.

Библиографический список

1. Запруднов А.М. Гастродуоденит у детей: патогенез, клиника, диагностика, лечение: автореф. дис…. д-ра мед. наук. М., 1985. С. 3–29.
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Медицина, 1998. 483 с.
3. Руководство по гастроэнтерологии/под ред. А.Л. Гребенева. М., 1995. Т. 1. С. 6–12.
4. Склянская О.А., Гаркуша М.Б., Уфимцева А.Г. Хронический гастродуоденит у детей и Campylobacter pylori // Архив патологии. 1990. № 10. С. 69–72.
5. Авдюхина Т.И., Горбунова Ю.П. Лямблиоз: учеб. пособие. М., 1996. 28 с.
6. Бандурина Т.Ю., Самарина В.Н. Лямблиоз у детей: учеб. пособие. СПб.: МАПО, 2000. 37С.
7. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М., 1990. 384 с.
8. Автандилов Г.Г. Морфологическая диагностика хронических гастритов (по данным морфометрии гастробиоптатов) // Архив патологии. 1982. № 9. С. 19–24.
9. Потехин П.П., Новикова А.В. Морфометрический анализ слизистой оболочки желудка у детей с гастродуоденитами и язвенной болезнью // Новые приложения морфометрии и математическое моделирование в медико-биологических исследованиях: тез. докл. науч.-практ. конф. Харьков, 1990. С. 170–171.
10. Воспаление: рук-во для врачей/под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. М., 1995. С. 640–641.

Translit

1. Zaprudnov A.M. Gastroduodenit u detej: patogenez, klinika, diagnostika, lechenie: avtoref. dis…. d-ra med. nauk. M., 1985. S. 3–29.
2. Aruin L.I., Kapuller L.L., Isakov V.A. Morfologicheskaja diagnostika boleznej zheludka i kishechnika. M.: Medicina, 1998. 483 s.
3. Rukovodstvo po gastrojenterologii/pod red. A.L. Grebeneva. 1995. T. 1. M., S. 6–12.
4. Skljanskaja O.A., Garkusha M.B., Ufimceva A.G. Hronicheskij gastroduodenit u detej i Campylobacter pylori // Arhiv patologii. 1990. № 10. S. 69–72.
5. Avdjuhina T.I., Gorbunova Ju.P. Ljamblioz: ucheb. posobie. M., 1996. 28 s.
6. Bandurina T.Ju., Samarina V.N. Ljamblioz u detej: ucheb. posobie. SPb.: MAPO, 2000. 37S.
7. Avtandilov G.G. Medicinskaja morfometrija. M., 1990. 384 s.
8. Avtandilov G.G. Morfologicheskaja diagnostika hronicheskih gastritov (po dannym morfometrii gastrobioptatov) // Arhiv patologii. 1982. № 9. S. 19–24.
9. Potehin P.P., Novikova A.V. Morfometricheskij analiz slizistoj obolochki zheludka u detej s gastroduodenitami i jazvennoj bolezn'ju // Novye prilozhenija morfometrii i matematicheskoe modelirovanie v mediko-biologicheskih issledovanijah: tez. dokl. nauch.-prakt. konf. Har'kov, 1990. S. 170–171.
10. Vospalenie: ruk-vo dlja vrachej/pod red. V.V. Serova, V.S. Paukova. M., 1995. S. 640–641.

УДК 614.253.5–252.1:316.662 (045) Авторское мнение

ДИНАМИКА СОЦИАЛЬНОГО СТАТУСА СИСТЕМЫ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА (НА МАТЕРИАЛАХ ИНТЕРВЬЮ)

Е. А. Андриянова *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра философии, гуманитарных наук и психологии, заведующая кафедрой, профессор, доктор социологических наук;* ***О. Ю. Алешкина*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, Институт сестринского образования, директор, профессор, доктор медицинских наук;* ***Л. И. Порох*** *— ГУЗ Волгоградский областной онкологический диспансер № 2, г. Камышин, аспирант кафедры философии, гуманитарных наук и психологии.*

SOCIAL STATUS DYNAMICS OF RAISING PROFESSIONAL SKILLS SYSTEM OF PARAMEDICAL PERSONNEL (INTERVIEW MATERIALS)

E. A. Andriyanova *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Philosophy, Humanities and Psychology, Professor, Doctor of Sociological Science;* ***O. Yu. Aleshkina*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Director of Nursing Institute, Professor, Doctor of Medical Science;* ***L. I. Porokh —*** *Volgograd Oncological Dispensary № 2, Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Philosophy, Humanities and Psychology, Post-graduate.*

Дата поступления — 22.11.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Андриянова Е. А., Алешкина О. Ю., Порох Л. И. **Динамика социального статуса системы повышения квалификации среднего медицинского персонала (на материалах интервью) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 23–27.**

Представлены результаты социологического исследования (интервью), отражающие факторы динамики социального статуса системы повышения квалификации среднего медицинского персонала в советском и постсоветском пространстве.

Ключевые слова: средний медицинский персонал; метод интервью.

Andriyanova E. A., Aleshkina O. Yu., Porokh L. I. **Social Status Dynamics of Raising Professional Skills System of Paramedical Personnel (interview materials) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 23–27.**

The results of sociological research (interview) are presented in the work. Factors of social status dynamics of raising skills system for paramedical personnel in the Soviet and post-Soviet periods have been revealed and studied.

Key words: paramedical personnel; interviewing.

Введение. На всех этапах развития отечественного здравоохранения подготовка работников среднего медицинского звена занимала важное место. В Концепции развития сестринского дела на период 2010–2020 гг. указывается, что «эффективное развитие системы здравоохранения в значительной степени зависит от состояния профессионального уровня и качества подготовки, рационального размещения и использования среднего медицинского персонала, как самой объемной составляющей кадрового ресурса здравоохранения». Профессиональная подготовка среднего медицинского персонала на постдипломном этапе обусловлена необходимостью личностного развития специалиста, потребностями рынка труда, уровнем развития здравоохранения и медицинской науки. В отличие от прошлых лет современные программы последипломного образования направлены на освоение профессиональных компетенций и подготовку медицинских сестер к самостоятельному принятию решений [1]. В связи с этим представляется значимым проследить динамику развития последипломного обучения медицинских сестер в России в контексте его организационных основ.

Целью исследования является анализ динамики социального статуса системы повышения квалификации среднего медицинского персонала в советском и постсоветском пространстве.

Методы. Социологическое исследование проведено методом интервьюирования восьми респондентов, имеющих стаж работы в сестринской службе более сорока лет. Средний возраст интервьюируемых составил 63 года. Респонденты в разное время работали в лечебных учреждениях городов Камышин, Волжский, Иваново, Самара, Шуя. В настоящее время семь респондентов проживают и работают в г. Камышине Волгоградской области. Метод полуструктурированного интервью (интервью с путеводителем) позволил осветить вопросы, направленные на выявление универсальных и специфических характеристик системы повышения квалификации среднего медицинского персонала в разные периоды её функционирования. Тематические блоки гайда интервью определяли функциональную специфику и статус каждого этапа развития системы повышения квалификации сестринского персонала в исторической ретроспективе.

Результаты. В ходе интервьюирования выяснено, что все респонденты начали свою трудовую деятельность в «советское время» после обучения в медицинских региональных училищах. Оценивая свой первый профессиональный опыт работы по специальности, участники исследования единогласно высказались о том, что знаний, которые они получили в стенах медицинских училищ того времени, оказалось достаточно, и основная заслуга в этом принадлежит преподавателям. *«Я получила хорошие знания. Ведь нас учили очень грамотные специалисты» (респондент Т., участковая медицинская сестра, вышла на пенсию, 65 лет). «Знания по окончании училища считаю достаточными. Нас учили преподаватели, многие из которых были участниками Великой Отечественной войны» (респондент В., гл. мед-*

Ответственный автор — Андриянова Елена Андреевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 22 44 12.
E-mail:andriyanova@land.ru

сестра противотуберкулезного диспансера, 65 лет). «Специалисты среднего звена: фельдшера, акушерки, медсестры, приходящие к нам в практическое здравоохранение на работу после окончания медучилища — имели неплохую подготовку» (респондент И., гл. медицинская сестра центральной городской больницы (ЦГБ), вышла на пенсию, 77 лет). Однако, имея достаточный теоретический багаж, выпускники медицинских училищ не владели необходимыми практическими умениями для ведения самостоятельной профессиональной деятельности [2]. Это послужило первыми предпосылками для создания системы последипломной подготовки. Недостаток знаний и владения профессиональными навыками медицинские сестры восполняли с помощью развитой в то время системы наставничества и самообразования, а позже на курсах повышения квалификации.

Наставничество получило широкое развитие в середине 1980-х гг. В процессе обучения наставники придерживались личностно-ориентированной модели, не только позволяющей овладеть теми или иными профессиональными навыками [3], но и способствующей адаптации медицинской сестры к особенностям работы в новом коллективе, снижению уровня сестринских ошибок и повышению качества медицинской помощи, возрастанию самооценки [4]. «*Недостаток знаний восполняли чтением специальной литературы и рекомендациями опытных врачей отделения. Молодая медсестра была закреплена за опытной медсестрой-наставником, перенимала опыт ее работы» (респондент Н., ст. медсестра отд. анестезиологии и реанимации, вышла на пенсию, 67 лет).*

Наставниками в медицинских учреждениях чаще всего являлись врачи или старшие медсестры, в полномочия которых входили организация профессиональной ориентации молодого специалиста и оказание ему социальной и психологической поддержки в процессе проведения индивидуального обучения [4]. *«Нас учили медицинские сестры, преподаватели, имеющие военный опыт работы. Являясь наставниками, они помогали нам, молодым специалистам, во всем» (респондент В., гл. медсестра противотуберкулезного диспансера, 65 лет).*

Несмотря на то что система наставничества в советских больницах помогала в решении профессиональных задач, ряд негативных моментов не лучшим образом влиял на эффективность процесса обучения. Во-первых, наставничество являлось дополнительной нагрузкой для врачей и старших медсестер, снижая качество обслуживания пациентов, тем более что на обучение молодых специалистов не выделялось специального времени, а дополнительные обязанности по проведению занятий и контролю деятельности нового сотрудника для наставника не поощрялись материально. Во-вторых, наставники не имели педагогического образования, соответственно у них отсутствовали необходимые дидактические и академические способности, необходимые для эффективного взаимодействия с начинающими специалистами.

Особым видом деятельности для социально-профессиональной группы средних медицинских работников явилось самообразование. Самообразование представляет собой свободный выбор, направленный на удовлетворение потребностей личности в социализации, самореализации, повышении культурного, образовательного, профессионального и научного уровней [5]. Одним из наиболее распространенных способов самообразования медицинских сестер было чтение специализированной литературы. *«Недостаток знаний стремилась восполнять чтением профессионального журнала «Фельдшер и акушерка», газеты «Советский Красный Крест», специальной литературы» (респондент Т., участковая медицинская сестра, на пенсии, 68 лет).*

Как и система наставничества, процесс самообразования не мог в полной мере удовлетворить потребности среднего медицинского персонала в получении новых профессиональных знаний и навыков. Это было обусловлено тем, что самообразование — это не только свободный, но и наиболее сложный вид образовательной деятельности, поскольку связан с процедурами саморефлексии, самооценки, самоидентификации, самостоятельным освоением новых знаний, выработкой умений и трансформированием их в практическую деятельность [5]. Однако полученные таким образом знания не всегда могли найти самостоятельное практическое применение и только лишь при участии наставника, демонстрирующего ту или иную манипуляцию, становились возможными на практике.

Таким образом, до появления курсов повышения квалификации уровень подготовки среднего медицинского персонала в лечебных учреждениях советского периода повышался за счет опыта старших коллег и стремления к самообразованию, что на фоне хорошей теоретической подготовки, полученной в медицинских училищах, способствовало более легкой адаптации сотрудников на новом рабочем месте. По утверждению участников исследования, именно по этим причинам у них не возникало особых трудностей в выполнении своих повседневных профессиональных обязанностей. *«Очень нравилось работать медсестрой. Результаты труда были видны сразу. Боролись за каждого больного» (респондент Н., ст. медсестра отделения анестезиологии и реанимации, на пенсии, 67 лет).*

По словам участников исследования, в советский период коллективы медицинских учреждений отличали сплоченность, постоянство и высокий уровень взаимоподдержки. Отношения между работниками были дружными и почти семейными, что способствовало более эффективному обмену опытом и преемственности знаний. *«Коллектив всегда был сплоченным. Обменивались опытом, делились знаниями, навыками. Дружны были в работе, хорошо отдыхали вместе» (респондент Н., ст. медсестра отделения анестезиологии и реанимации, ныне на пенсии, 67 лет).* Обозначенные формы передачи профессионального опыта в советских больницах сохранялись достаточно долго. Однако существующая система передачи знаний не могла соответствовать возрастающим требованиям государства и населения по улучшению качества медицинской помощи.

В начале 1990-х гг. стали организовываться курсы повышения квалификации средних медицинских работников. Качественные преобразования в сестринской практике, планируемые еще с конца 1980-х гг. в России, связывали с увеличением квалифицированных сестринских кадров, обладающих профессиональной компетентностью не только в области ухода за больными, но и в сфере эффективной управленческой деятельности, рационального использования ресурсов и четкой организации работы персонала [6]. Анализируя проблемы системы непрерывного образования в СССР, многие исследователи вы-

деляют в качестве ее недостатков жесткую централизацию, инертность и полное пренебрежение зарубежным опытом. К этому следует также добавить традиционно низкий статус медсестры в обществе и укоренившиеся в сознании людей стереотипы в отношении сестринской практики [6]. Необходимо было не только предпринимать решительные действия в плане развития системы постдипломного образования средних медицинских работников, но и повышать престиж профессии медсестры в обществе.

До институционализации курсов повышения квалификации обучение среднего медицинского персонала проходило на рабочем месте, без отрыва от работы. Документы, подтверждающие прохождение обучения, не выдавались, а роль преподавателей возлагалась на врачей и старших медицинских сестер учреждений здравоохранения. *«До 90-х гг. обучение проводилось на рабочем месте. Документы никакие не выдавались. В отделение поступала новая аппаратура, изучали и осваивали ее сначала врачи, потом обучали медсестер» (респондент И., первая гл. медсестра ЦГБ, на пенсии, 77 лет). «В 70–80-х гг. об обучении средних медицинских работников как о повышении квалификации не говорили. Если кому требовалось обучение, прикрепляли наставника, и он обучал новичка» (респондент В., гл. медсестра противотуберкулезного диспансера, 65 лет).*

В советское время, по словам преподавателей первых курсов повышения квалификации средних медицинских работников, обучение проводилось преимущественно на базе центральных городских больниц, а выездные курсы организовывались только для медработников узких специальностей. До появления специализированных курсов повышения квалификации периодичность обучения не соблюдалась, а длительность обучения устанавливалась организационно-методическими отделами, заведующими отделениями или старшими медсестрами ЛПУ. *«В 70–80-х гг. никакой периодичности не было в обучении. Обучались по плану организационно-методического отдела, областного комитета по здравоохранению Волгоградской области. Основной массе средних медработников удавалось пройти повышение квалификации в областной больнице за свою профессиональную деятельность только 1 раз. Периодичность (1 раз в 5 лет) появилась позже, когда обучение стали проводить отделения повышения квалификации» (респондент И., первая гл. медсестра ЦГБ, на пенсии, 77 лет).*

К началу 1990-х гг. продолжительность подготовки медсестер в России и других республиках бывшего Союза была самой короткой в Европейском регионе, уровень и содержание профессионального образования не соответствовали международным требованиям и стандартам [6]. Существующий комплекс недостатков системы подготовки молодых специалистов в лечебных учреждениях диктовал необходимость введения новых методов и моделей обучения. Становилось все более очевидным, что изменение сестринской практики невозможно без реформирования сестринского образования, системы управления сестринскими кадрами и развития прикладных научных исследований в области сестринского дела [6].

Впервые о курсах повышения квалификации как о единице образовательной системы, использующей соответствующие циклы специализации с последующей сертификацией по окончании обучения, заговорили в начале 1990-х гг. Появление курсов повышения квалификации решало ряд принципиально важных задач. Во-первых, курсы смогли компенсировать недостатки существующих форм повышения профессиональных навыков работников среднего медицинского звена (наставничество, самообразование и т.д.). Медицинские сестры на специализированных курсах получили реальную возможность повысить свою профессиональную компетенцию прежде всего за счет появившейся возможности применять знания в конкретной ситуации, в том числе при использовании в работе протоколов и стандартов сестринской деятельности, алгоритмов выполнения манипуляций [7]. Курсы повышения квалификации помогали также развивать профессионально значимые личностные качества: честность, ответственность, дисциплинированность, аккуратность, умение противостоять психотравмирующим факторам деятельности. Помимо значимых профессиональных навыков медицинские сестры смогли получить право на повышение своего статуса в трудовом коллективе за счет возможности повысить квалификационную категорию, право на которую давал сертификат.

Во-вторых, в постсоветское время профессиональная переподготовка осуществлялась также для расширения квалификации специалистов в целях их адаптации к новым экономическим и социальным условиям и ведению новой профессиональной деятельности. Повышение квалификации являлось своего рода обновлением теоретических и практических знаний специалистов в связи с повышением требований к уровню квалификации и необходимостью освоения современных методов решения профессиональных задач [8]. *«В первую очередь обучение на курсах повышения квалификации дает знания, необходимые при работе, о которых я не знала раньше» (респондент Б., ст. медсестра военного санатория г. Сочи, ныне преподаватель медицинского колледжа г. Камышина, 68 лет).*

В-третьих, система дополнительного профессионального образования играла огромную роль в повышении социального престижа специалистов со средним медицинским образованием, как в самой отрасли, так и в обществе в целом [8]. *«После прохождения повышения квалификации я сразу смогла получить квалификационную категорию медицинской сестры стационара. Прибавилась зарплата» (респондент К., ст. медсестра отд. кардиологии, на пенсии, 60 лет).*

На курсах повышения квалификации преподавательские обязанности чаще всего возлагались на врачей лечебного учреждения. *«Проведение занятий входило в должностные обязанности врачей ЦРБ. Каждый специалист просто обязан был проводить занятия для средних медработников» (респондент П., гл. специалист отдела организации медицинской помощи Комитета по здравоохранению по сестринскому делу, 54 года).*

Именно преподаватели курсов повышения квалификации составляли «фундамент» системы непрерывного образования. Их ценностные ориентации, профессионализм, а именно знание практических проблем и потребностей здравоохранения, управленческие и педагогические умения планирования, организации и оценки результативности обучающих систем [9] способствовали развитию последипломного образования среднего медицинского персонала. Здравоохранение требовало от врача стать партнером государства в оказании помощи больным, в улучшении здоровья населения [10]. *«Преподава-*

тельская деятельность, которая проводилась по инициативе заведующего отделением, старшей медсестры или главного врача больницы, не оплачивалась. Она стала оплачиваться только тогда, когда открылось отделение повышения квалификации при Камышинском медицинском колледже» (респондент П., гл. специалист отдела организации медицинской помощи Комитета по здравоохранению по сестринскому делу, 54 года). Отличительной особенностью специалистов, проводивших обучение в то время, являлся высокий уровень ответственности и активности в процессе осуществления педагогической деятельности. Врачи подходили к организации курсов не только как к решению поставленной государством задачи, а также проявляли творческий подход, были активны и искренне заинтересованы в усвоении персоналом новых знаний [11].

И преподаватели, и работники среднего медицинского звена, принявшие участие в исследовании, сошлись во мнении, что проведение современных реформ в здравоохранении в целом и сестринском деле в частности на сегодняшний день остается очевидной необходимостью. *«Перемены в здравоохранении и в сестринском деле полезны и нужны, они помогут улучшить качество медицинского обслуживания и повысить престиж сестринской профессии» (респондент П., гл. специалист отдела организации медицинской помощи Комитета по здравоохранению по сестринскому делу, 54 года).*

Успехи и достижения отечественной медицины согласно Концепции развития системы здравоохранения РФ до 2020 г. определяются «наличием достаточного количества подготовленных медицинских кадров, способных решать задачи, поставленные перед здравоохранением Российской Федерации» [1]. *«О реформах в здравоохранении знаю и приветствую их. Перемены в любой деятельности предполагают обучение. А учиться всегда хорошо» (респондент Н., ст. медсестра отделения анестезиологии и реанимации, на пенсии, 67 лет). «Реформы должны двигаться. Хотелось бы, чтобы в медицинских колледжах шире практиковалась вечерняя форма обучения медицинских сестер, т.к., работая санитаркой, будущая медицинская сестра приобретает хороший опыт» (респондент М., бывшая старшая медицинская сестра отделения диализа, ныне преподаватель медицинского колледжа, 68 лет). «Реформы в системе здравоохранения необходимы, они изменят здравоохранение в соответствии с современными требованиями жизни, общества, государства. Мы должны не растерять своих традиций, сестринского милосердия, что отличает наших медицинских сестер» (респондент П., гл. специалист отдела организации медицинской помощи Комитета по здравоохранению по сестринскому делу, 54 года).*

Обсуждение. Научно-технический прогресс, составляющий системообразующую сущность формирования медицинского работника нового типа в условиях системного взаимодействия «общество — наука — медицина — человек», повышает требования к социализации и профессионализации личности медицинского работника среднего звена, связывает этот процесс с современными социально-экономическими задачами [12]. На сегодняшний день производственная деятельность медицинского работника среднего звена предполагает высокоинтеллектуальный труд и требует от медицинской сестры широкого общеобразовательного, профессионального и культурного кругозора [13].

В связи с этим умения и знания медицинских работников, необходимые им в их повседневной деятельности, должны постоянно совершенствоваться и развиваться, причем ускоренными темпами, поэтому именно курсы повышения квалификации выступают сегодня в качестве необходимого элемента реализации реформы здравоохранения в России.

Система повышения квалификации специалистов со средним медицинским образованием в нашей стране с 70-х гг. прошлого столетия и до настоящего времени не подвергалась пересмотру. Для нее было характерно строгое государственное регламентирование объема и структуры образовательных программ, наличие единой унификация программ по всей стране, гарантированная возможность получения повышения квалификации только 1 раз в 5 лет [14]. В настоящее время повышение квалификации среднего медицинского персонала происходит не реже одного раза в пять лет в течение всей трудовой деятельности специалиста. Курсы проводятся с отрывом или с частичным отрывом от работы, без отрыва от работы в виде специализации (216 ч, 288 ч, 432 ч в зависимости от специальности) и усовершенствования (216 ч, 144 ч, 72 ч) с обязательным получением сертификата специалиста по соответствующей специальности.

Работа отделений последипломного и дополнительного образования ориентирована на обеспечение подготовки по специальностям.

Учебными базами для обучения средних медицинских работников являются ведущие областные и городские лечебные учреждения, что, несомненно, положительно сказывается на качестве последипломной подготовки. В рабочих программах особо учитывается специфика работы в учреждениях различного профиля, поэтому педагогический процесс, наряду со штатными преподавателями, осуществляют ведущие специалисты практического здравоохранения. Участие практикующих врачей в циклах усовершенствования и специализации медицинских работников среднего звена создает возможность приведения их профессиональных компетенций в соответствие с совместно решаемыми задачами, четкого разделения зон ответственности, более глубокого взаимного понимания проблем, стоящих перед обеими сторонами, что в конечном итоге способствует повышению эффективности лечебного процесса.

Обучение слушателей на циклах ведется по государственным образовательным стандартам. В соответствии с квалификационными требованиями, в учебные планы включаются региональный компонент, блок вопросов по теории и организации сестринского дела, психологии общения, моральным и правовым аспектам профессии, инфекционной безопасности, медицине катастроф, неотложной помощи, стандартам практической деятельности среднего персонала и пр.

Отечественная система повышения квалификации специалистов здравоохранения имеет ряд несомненных достоинств: государственный, плановый характер, обязательность обучения в течение всей профессиональной деятельности [14]. Однако высказывается мнение, что в современных условиях бурно развивающихся новых медицинских технологий существующая система дополнительного последипломного образования уже не отвечает запросам заказчиков практического здравоохранения [14]. Недостатками существующей системы считают отсутствие истинной непрерывности профессионального

развития (один раз в пять лет), т.к. при современных темпах развития медицинских знаний и технологий это чрезмерно длительный срок. Кроме того, к недостаткам относят необходимость длительного отрыва специалиста от рабочего места; отстраненность от процесса непрерывного профессионального развития специалистов здравоохранения общественных профессиональных организаций; невозможность индивидуализации процесса повышения квалификации в соответствии с профессиональными потребностями специалиста и быстро меняющимися требованиями рынка труда [15]. Существующая система обязательного последипломного образования зачастую приводит к неравенству ее доступности среди специалистов, работающих в городе и на селе. В случае прохождения повышения квалификации без отрыва от работы посменная работа обучающего также становится ограничивающим фактором, т.к. не позволяет обеспечить своевременное и качественное повышение уровня профессиональной квалификации. Препятствием для непрерывного профессионального развития сестринских кадров является и то, что официально не признаются такие формы повышения квалификации, как участие в образовательных мероприятиях внутрибольничного формата, проводимых с целью получения необходимых для эффективной деятельности знаний и навыков [15].

Заключение. Обучение и переподготовка среднего медицинского персонала является приоритетным направлением при проведении реформ здравоохранения начиная с советского периода и по настоящее время. Статус системы повышения квалификации среднего медицинского персонала претерпевал значительные изменения. В советское время обучение медицинских работников среднего звена сводилось к «модели наставничества». Обучение носило личностно-ориентированный характер и определялось изменяющимися условиями работы лечебных учреждений в СССР. «Модель наставничества» просуществовала вплоть до конца 80-х годов прошлого столетия. Недостаток знаний молодых сотрудников компенсировался за счет самообразования и наличия опытного наставника. Отсутствие периодичности обучения, четкой структуры курсов повышения квалификации и невозможность приобретения дополнительных профессиональных знаний при существующей модели обучения стали первыми предпосылками появления специализированных курсов повышения квалификации с последующей сертификацией специалистов уже в советский период.

Таким образом, в настоящее время подготовка кадров является частью системы реформ здравоохранения, а последипломное образование выступает необходимым элементом их реализации.

Библиографический список

1. Концепция развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 г. М.: Минздравсоцразвития РФ, 2008. URI: http://www.zdravo2020.ru/concept.

2. Володин Н.Н., Дружинина А.В. Система дополнительного профессионального образования в здравоохранении // Сестринское дело. 2000. № 1. С. 23–26.

3. Власенкова В. Взаимоотношения работника и работодателя в процессе обучения // Кадровик. Трудовое право для кадровика. 2008. № 9. С. 9–10.

4. Молодые специалисты — ликвидный капитал! URI: http://www.astra-cardio.ru/about/organization/nurses/young_specialists/.

5. Индивидуальная форма повышения качества сестринских навыков: наставничество: инструкция по применению // Министерство здравоохранения Республики Беларусь, 2006. 38 с.

6. Зборовский Г.Е. Самообразование как социологическая проблема // Социологические исследования.1997. № 10. С. 7–11.

7. Перфильева Г.М. Высшее сестринское образование в России // Медицинская сестра. 2003. № 1. С. 16–20.

8. Хвощева С. Е. Проблемы в управлении качеством сестринской помощи и возможные пути их решения. URI: http://nakaura.narod.ru/Quality.htm.

9. Вартанян Ф.Е. Современные тенденции медицинского образования в мире. М.: Аналитика-пресс, 2004. 109 с.

10. Пальцев М.А., Денисов И.Н., Чекнев Б.М. Высшая медицинская школа в России и Болонский процесс. М.: ИД «Русский врач», 2005. 332 с.

11. Пшеничная Л.Ф. Педагогика в сестринском деле. М.: Феникс, 2002. 354 с.

12. Лапочкин Е.В., Безрученко И.Е. Современные тенденции развития системы среднего профессионального образования медицинского профиля // Электронный научный журнал «Исследовано в России». URI: http://zhurnal.ape.relarn.ru/articles/2005/189.pdf.

13. Фролова И.И. Медицинские работники со среднеспециальным образованием как социально-профессиональная группа: дис.… канд. социол. наук. Казань, 2005. 186 с.

14. Бахтина И.С. Новые направления в совершенствовании непрерывного медицинского образования // Сестринское дело. 2006. № 4. С. 11–14.

15. Деятельность среднего медицинского персонала в Российской Федерации/С. И. Шляфер, Н.Н. Камынина, А.В. Гажева [и др.] // Электронный научный журнал «Социальные аспекты здоровья населения» № 13. URI: http://vestnik.mednet.ru/content/view/170/27/.

Translit

1. Koncepcija razvitija sistemy zdravoohranenija v Rossijskoj Federacii do 2020 g. M.: Minzdravsocrazvitija RF. 2008. URI: http://www.zdravo2020.ru/concept.

2. Volodin N.N., Druzhinina A.V. Sistema dopolnitel'nogo professional'nogo obrazovanija v zdravoohranenii // Sestrinskoe delo. 2000. № 1. S. 23–26.

3. Vlasenkova V. Vzaimootnoshenija rabotnika i rabotodatelja v processe obuchenija // Kadrovik. Trudovoe pravo dlja kadrovika. 2008. № 9. S. 9–10.

4. Molodye specialisty — likvidnyj kapital! URI: http://www.astra-cardio.ru/about/organization/nurses/young_specialists/.

5. Individual'naja forma povyshenija kachestva sestrinskih navykov: nastavnichestvo: instrukcija po primeneniju // Ministerstvo zdravoohranenija Respubliki Belarus', 2006. 38 s.

6. Zborovskij G.E. Samoobrazovanie kak sociologicheskaja problema // Sociologicheskie issledovanija.1997. № 10. S. 7–11.

7. Perfil'eva G.M. Vysshee sestrinskoe obrazovanie v Rossii // Medicinskaja sestra. 2003. № 1. S. 16–20.

8. Hvoweva S.E. Problemy v upravlenii kachestvom sestrinskoj pomowi i vozmozhnye puti ih reshenija. URI: http://nakaura.narod.ru/Quality.htm.

9. Vartanjan F.E. Sovremennye tendencii medicinskogo obrazovanija v mire. M.: Analitika-press, 2004. 109 s.

10. Pal'cev M. A., Denisov I.N., Cheknev B.M. Vysshaja medicinskaja shkola v Rossii i Bolonskij process. M.: ID «Russkij vrach», 2005. 332 s.

11. Pshenichnaja L.F. Pedagogika v sestrinskom dele. M.: Feniks, 2002. 354 s.

12. Lapochkin E.V., Bezruchenko I.E. Sovremennye tendencii razvitija sistemy srednego professional'nogo obrazovanija medicinskogo profilja // Jelektronnyj nauchnyj zhurnal «Issledovano v Rossii». URI: http://zhurnal.ape.relarn.ru/articles/2005/189.pdf.

13. Frolova I.I. Medicinskie rabotniki so srednespecial'nym obrazovaniem kak social'no-professional'naja gruppa: dis.… kand. sociol. nauk. Kazan', 2005. 186 s.

14. Bahtina I.S. Novye napravlenija v sovershenstvovanii nepreryvnogo medicinskogo obrazovanija // Sestrinskoe delo. 2006. № 4. S. 11–14.

15. Dejatel'nost' srednego medicinskogo personala v Rossijskoj Federacii/S.I. Shljafer, N.N. Kamynina, A.V. Gazheva [i dr.] // Jelektronnyj nauchnyj zhurnal «Social'nye aspekty zdorov'ja naselenija» № 13. URI: http://vestnik.mednet.ru/content/view/170/27/.

УДК 616.31–082: 614.21 Оригинальная статья

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОТРЕБЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ В УЧРЕЖДЕНИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ СОБСТВЕННОСТИ

Д.В. Михальченко *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, директор междисциплинарного фантомного центра стоматологического факультета, кандидат медицинских наук;* ***И.В. Фирсова*** *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, профессор кафедры терапевтической стоматологии, доктор медицинских наук.*

MEDICAL SERVICE AT INSTITUTIONS OF VARIOUS FORMS OF OWNERSHIP

D.V. Mikhalchenko *— Volgograd State Medical University, Head of Interdisciplinary Center of Phantom of Stomatological Faculty, Candidate of Medical Science;* ***I.V. Firsova —*** *Volgograd State Medical University, Department of Therapeutic Stomatology, Professor, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 21.10.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Михальченко Д.В., Фирсова И.В. **Региональные особенности потребления медицинских услуг в учреждениях различных форм собственности // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 28–31.**

Цель: проанализировать потребление медицинских услуг в учреждениях различных форм собственности на примере Волгоградской области. *Материал и методы.* Для изучения формирования культуры потребления медицинских услуг использовались данные опроса пациентов частных и государственных медицинских учреждений в виде одномерной стратифицированной выборки. В исследовании использовался метод компаративного анализа. *Результаты.* Получены данные анкет опроса потребителей медицинских услуг. *Вывод:* необходима разработка рекомендаций по оптимизации частно-государственного партнерства в медицине.

Ключевые слова: государственная и частная медицина, медицинские услуги, культура потребления.

Mikhalchenko D.V., Firsova I.V. **Medical service at institutions of various forms of ownership // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 28–31.**

Objective: To analyze the consumption of medical service in institutions of various forms of ownership on the example of the Volgograd region. *Materials and methods:* To study a culture of consumption of medical service used data from a survey of patients of private and public medical institutions during the one-dimensional stratified sampling. The study used the method of comparative analysis. *Results.* Data have been obtained by questionnaire survey. *Conclusion:* the need to develop recommendations to optimize state and private partnership in medicine.

Key words: state medical service, private medical service, health service, culture of consumption.

Введение. Одним из принципиальных моментов формирования культуры потребления медицинских услуг является очевидность/неочевидность их стоимости для потребителя. Отношение к услуге, за которую платит кто-то, и к услуге, за которую платишь лично, разное. Сформированной культуру потребления медицинских услуг можно считать тогда, когда пациент обращается за необходимой помощью в государственные учреждения, а за дополнительной — в частные. У нас препятствием в формировании такого подхода является то, что в государственных учреждениях оказывают платные услуги наравне с «бесплатными» (по ОМС), причем не только высокотехнологичные, как предполагалось, когда принимались разрешительные документы по этому вопросу, а всякие, вплоть до парамедицинских и косметологических. Это окончательно запутывает потребителя, но все-таки в одном он убежден: бесплатные услуги бывают только в государственных учреждениях, а в частных бывают только платные услуги. Эта установка общественного сознания достаточно устойчива, как показывают исследования [1–3].

Цель: проанализировать особенности потребления медицинских услуг пациентами в медицинских организациях различных форм собственности Волгограда и Волгоградской области.

Методы. Исследовался опыт ранее проведенного лечения в государственных и негосударственных медицинских организациях, удовлетворенность им, а также опыт нелегитимных платежей в государственных ЛПУ. Проведен опрос пациентов муниципальных и частных поликлиник Волгоградской области с целью выяснения дифференциаций их предпочтений в пользу частной или государственной медицинской помощи. При опросе пациентов была осуществлена одномерная стратифицированная выборка.

Исследование проводилось в рамках социологического опроса. В разработку вошли анкеты 461 пациента в возрастной категории от 19 до 58 лет. Среди них 35% — это лица, имеющие рабочую специальность, 27% — работающие в интеллектуальной сфере, 21% — на момент опроса не работали, 17% — обучающаяся молодежь. Первую группу респондентов составили 286 пациентов, проходивших лечение на момент опроса в негосударственных медицинских учреждениях (НМО). Вторая группа состояла из 175 пациентов, получавших помощь в государственных лечебных учреждений. По выделенным параметрам состав опрошенных соответствует стратификационной пропорции потребителей медицинских услуг в регионе. Изучались мнения пациентов о качестве предоставляемых медицинских услуг, степень удовлетворенности объемом и доступностью их для респондентов. Определение необходимого числа выборочных единиц происходило на основе следующих параметров: предельная ошибка выборки 0,05, доверительная вероятность 0,95, коэффициент доверия t=2, что обеспечило достоверность результатов в 95% случаев.

Результаты. На момент опроса более половины респондентов ответили, что пользуются, как правило, услугами территориального государственного или ведомственного ЛПУ, и лишь 37,2±2,1% пациентов являются потребителями платных медицинских услуг.

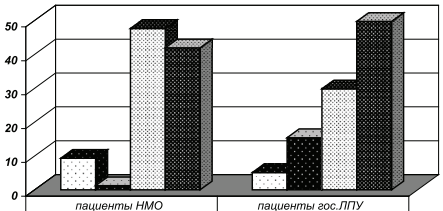
Так, при анализе ответов на вопрос «Где Вы обычно лечитесь?» получены следующие результа-

Ответственный автор — Михальченко Дмитрий Валерьевич.
Адрес: 400131, г. Волгоград ул. Герцена, 10.
Тел.: (8442) 73-21-61, 89053981111.
E-mail: karta007@rambler.ru

ты: в основном пользуются услугами специалистов районной поликлиники по месту прописки 58,1±1,9% респондентов в группе пациентов НМО и 63,4±1,7% респондентов в группе пациентов ЛПУ; в ведомственной поликлинике — 4,7±2,2% пациентов НМО и 20,6±2,3% пациентов ЛПУ; в платных учреждениях — 37,2±2,1% лиц, на момент опроса являвшихся пациентами НМО и 16±3,1% лиц — пациентами ЛПУ.

Качеством бесплатной государственной медицинской помощи удовлетворены лишь некоторые лица, обращавшиеся за медицинской помощью (1,2±3,2% респондентов 1-й и 15,4±2,2% респондентов 2-й группы). Полную неудовлетворенность качеством медицинской помощи в государственных медицинских учреждениях высказали 47,6±2,1% респондентов НМО, 29,7±2,1% респондентов 2-й группы чаще высказывались о частичной удовлетворенности государственной медицинской помощью. Затруднились ответить на поставленный вопрос 9,3±2,6% респондентов в 1-й и 5,1±1,8% респондентов во 2-й группе.

На рисунке представлено распределение мнений респондентов о качестве медицинской помощи, оказываемой в государственном ЛПУ.



	пациенты НМО	пациенты гос.ЛПУ
затруднились ответить	9,3	5,1
полностью удовлетворены	1,2	15,4
полностью неудовлетворены	47,6	29,8
частично удовлетворены	41,9	49,7

Удовлетворенность качеством медицинской помощи в государственных ЛПУ

При ранжировании причин, приводящих к неудовлетворенности медицинской помощью в государственных учреждениях, мнения опрошенных респондентов разделились следующим образом (табл. 1).

Наиболее выраженную неудовлетворенность вызывают у пациентов качество медицинского обслуживания — 43,0±1,8 и 30,3%±2,0 (в 1-й и 2-й группах, соответственно) и организация приема пациентов — 41,8±1,8 и 48,6%±1,7 (в 1-й и 2-й группах соответственно). Также среди негативных факторов государственной медицины респонденты отметили недостаточное внимание со стороны медицинского персонала (37,2±2,0 и 36,0±2,1%).

Ключевая роль в формировании негативного отношения, как сообщили респонденты, связана с необходимостью тратить дополнительные деньги на «бесплатную помощь». Опыт нелигитимных платежей за оказание медицинских услуг в государственном учреждении имеют 55,9±1,2% респондентов 1-й и 54,8 ±1,2% 2-й группы. При этом о наличии уже сложившихся расценок за оказание медицинских услуг сообщили 74,4±1,0% респондентов 1-й и 17,7±2,4% 2-й группы; о наличии у пациента права «дать, сколько пациент может» — 58,1±1,2% респондентов в 1-й группе и 29,1±2,1% респондентов во 2-й группе; об определении расценок врачом заявили 23,2±2,2% опрошенных, получавших медицинскую помощь в НМО, и 9,7±1,6% — в ЛПУ; затруднились ответить на поставленный вопрос 44,3±1,8 и 43,4±1,8% респондентов соответственно.

Существование теневого сектора экономики здравоохранения и других факторов усиливает негативную оценку пациентами преобразований, которые происходят в медицине, и непосредственно сказывается на формировании культуры потребления медицинских услуг, ужесточая позицию пациентов и делая их поведение в этой сфере менее предсказуемым. Пациенты не ориентированы при такой оценке на взаимодействие с поставщиками услуг, они относятся к ним с подозрением и предполагают заранее, что их потребности не будут удовлетворены. Это подтверждают данные об оценке тенденций медицинского обслуживания в отрасли в целом.

Мнения респондентов обеих групп кардинально разошлись при ответе на вопрос «Как изменилось медицинское обслуживание населения за последние несколько лет?»: 33,7±2,0% респондентов 1-й группы свидетельствуют о наличии позитивных изменений, в то время как во 2-й группе об этом сообщают только 20,6±2,1% опрошенных; 26,4±2,3% пациентов НМО и 43,4±1,8% респондентов 2-й группы отмечает ухудшение уровня обслуживания населения или констатируют отсутствие данных изменений (17,8±2,4 и 21,7±3,0%). Затруднились ответить на поставленный вопрос 22,1±2,2% респондентов в 1-й и 14,3±3,1% во 2-й группе.

Можно предположить, что легализация оплаты за медицинскую помощь в лечебном учреждении заставляет пациентов временно мириться с предлагаемой моделью платной медицины ради того, чтобы иметь возможность в момент обращения за медицинской помощью получить ее в должном объеме и нужного качества. Подтверждают эту гипотезу результаты ответов на вопрос об оценке пациентами

Таблица 1

Причины низкого качества услуг в государственных медицинских учреждениях

Мнения респондентов	Пациенты негосударственных медицинских организаций		Пациенты государственных ЛПУ	
	ответы респондентов (%)	ранг	ответы респондентов (%)	ранг
Квалификация врачей	22,1±2,2	5	17,7±2,4	5
Внимание со стороны медицинского персонала	37,2±2,0	3	36,0±2,1	2
Организация приема пациента	41,8±1,8	2	48,6±1,7	1
Качество медицинского обслуживания	43,0±1,8	1	30,3±2,0	3
Работа медицинского учреждения в целом	26,7±2,2	4	19,4±2,6	4
Другое	2,3±3,1	6	2,8±3,1	6

медицинского обслуживания в момент текущего обращения в негосударственное ЛПУ.

Медицинским обслуживанием в месте проведения опроса (негосударственной медицинской организации в 1-й группе и государственном ЛПУ во 2-й группе) удовлетворены 51,4±1,2 и 62,3±1,1% респондентов соответственно. Затруднились ответить на данный вопрос 37,1±2,1% респондентов в 1-й и 16,6±3,1% — во 2-й группе.

В рамках социологического опроса установлено, что население все более лояльно относится к развитию платных услуг. В 1-й группе число респондентов, пользующихся НМО, достигает 94,2,±1,2% во 2-й группе — 61,7±1,4%. Наиболее привлекательными, по мнению опрошенных, сторонами негосударственной медицинской помощи являются в первую очередь внимание со стороны персонала (69,7±1,3 и 34,3±2,0%) и качество лечения (58,2±1,2 и 22,8±2,3%). Фактор низкой стоимости оказался чуть более значимым для пациентов НМО (3,5±3,3% против 2,8±3,1%). Незначительный опыт получения медицинской помощи в НМО обусловил большое число затруднившихся ответить на данный вопрос во 2-й группе (40,0±1,8% против 5,8±1,8%).

В ходе опроса респондентам было предложено ответить на вопрос, какие услуги они готовы оплатить в случае необходимости. Вопрос звучал следующим образом: «Какие из перечисленных услуг Вы бы согласились оплачивать?». Распределение критериев спроса на отдельные услуги НМО, с точки зрения респондентов, представлено в табл. 2.

При ранжировании критериев спроса на платные услуги первое ранговое место в обеих группах занял вариант ответа «углубленные диагностические исследования».

Большинство опрошенных в обеих группах признали, что для оплаты медицинских услуг в негосударственных медицинских учреждениях вынуждены сокращать другие расходы (65,1±1,6 и 53,7±1,7%). Не обременительна для семейного бюджета оплата медицинских услуг у 11,6±2,3% респондентов в 1-й и 5,1±2,4% во 2-й группах.

Обсуждение. Проведенное исследование показало, что коммерциализация медицины начинает восприниматься населением как определенная неизбежность. Это означает, что культура потребления медицинской помощи именно как совокупности медицинских услуг развивается необратимо. К услугам частной медицины прибегает значительная доля жителей в регионе, справедливо отмечая, что если плата является гарантией качественной медицинской помощи, то за нее можно платить. Однако из этого совершенно не следует, что люди готовы согласиться с этим как с нормой, как с постоянным правилом. Об этом свидетельствуют ответы на вопрос, раскрывающий отношение к стратегии развития здравоохранения. Пациентам было предложено оценить ряд суждений по шестибалльной шкале, где балл «1» означает полное несогласие, а балл «6» — полное согласие. Средний балл для каждого варианта суждения о развитии частного и государственного здравоохранения представлен в табл. 3.

В ходе анализа ответов на поставленные вопросы выявлен больший уровень поддержки развития негосударственного здравоохранения пациентами, пользующимися услугами в нем (4 балла против

Таблица 2

Критерии спроса на платные медицинские услуги

Мнения респондентов	Пациенты негосударственных медицинских организаций		Пациенты государственных ЛПУ	
	ответы респондентов (%)	ранг	ответы респондентов (%)	ранг
Проживание в палате повышенной комфортности	14,3±2,3	4	14,3±2,4	4
Улучшенное питание	9,3±2,5	5	11,4±2,3	5
Углубленные дагностические исследования	54,7±1,8	1	49,7±1,5	1
Индивидуальные консультации врачей	45,3±1,8	2	30,3±1,5	3
Индивидуальный лечебный курс	44,2±1,8	3	36,5±1,5	2
Другое	3,5±3,0	6	2,2±3,1	6

Таблица 3

Распределение ответов респондентов, касающихся отношения к развитию частного и государственного здравоохранения

Вариант суждения	Средний балл оценки	
	пациенты НМО	пациенты ЛПУ
Я поддерживаю развитие (частного) сектора медицинского обслуживания	4	2,28
Я думаю, что система здравоохранения должна быть исключительно государственной	2,65	4,7
Я думаю, что государство обязано обеспечивать население медицинской помощью соответствующего качества	4,1	5,6
Частное медицинское обслуживание повышает качество услуг	4,2	3
Государство должно гарантировать минимум предоставляемых медицинских услуг	3,6	4,12
Люди, требующие большего объема медицинских услуг, чем это необходимо, обязаны за них доплачивать из своего кармана	2,9	2,8

2,28 у 2-й группы). Положение о том, что система здравоохранения должна быть исключительно государственной, получило более высокую поддержку у пациентов, опрошенных в государственных ЛПУ (4,7 балла против 2,65 у 1-й группы пациентов из негосударственных медучреждений). Самый высокий балл у респондентов получил тезис о том, что «государство обязано обеспечивать население медицинской помощью соответствующего качества» (4,1 и 5,6 балла соответственно для 1-й и 2-й групп пациентов). Большая часть пациентов 1-й и 2-й групп согласна с суждением о том, что государство должно гарантировать минимум предоставленных ёмедицинских услуг (3,6 и 4,12 балла). В этом отношении полученные результаты согласуются с данными социологических исследований Е. П. Кокориной (2000) и В. В. Филимонова (2008) [4–5]. С тем, что частное медицинское обслуживание повышает качество медицинской помощи, в большей степени согласны пациенты именно негосударственных клиник (4,2 балла против 3,0). Пациенты обеих групп были единодушны в том, что увеличение объема медицинских услуг не должно отражаться на оплате (2,9 и 2,8 балла).

Заключение. Таким образом, проведенный опрос пациентов, получающих медицинскую помощь в медицинских организациях различных форм собственности, показал, что при сравнительно равном числе пациентов, имевших опыт нелигитимных платежей за оказание медицинской помощи, уровень неудовлетворенности государственными медицинскими услугами в 1-й группе респондентов значительно выше (47,6±2,1% против 29,7±2,1%). Учитывая тот факт, что оплата медицинских услуг в негосударственном секторе здравоохранения не составляет проблему у 5,1±2,4% опрошенных во 2-й группе, правомерно говорить о закономерности формирования группы пациентов негосударственной медицины как имеющей большую экономическую возможность к получению данного вида услуг.

Наличие в целом позитивного опыта получения услуг в частных медицинских учреждениях располагает к более оптимистической оценке данной модели медицинской помощи и формированию отрицательного отношения к государственному здравоохранению. В то же время постоянный контакт с реалиями государственной системы здравоохранения 2-й группы респондентов усугубляет ее негативную оценку и дает опрошенным лицам повод утверждать об ухудшении уровня медицинского обслуживания населения.

Исследование показало, что традиционная классическая модель государственного здравоохранения в последние годы стала дополняться экономически оправданным развитием платной медицины. Следовательно, институционализация негосударственного сектора здравоохранения — это необходимое, но не достаточное условие воспитания культуры потребления медицинской помощи как совокупности услуг. Кроме того, необходимо учитывать, что потребление и предоставление услуг — это две стороны одного процесса, оторвать их друг от друга и рассматривать изолированно нельзя, поэтому необходимо изучать и отношение к рынку медицинских услуг тех, кто их предоставляет, т.е. медицинских работников.

Конфликт интересов. Работа выполняется по плану НИР Волгоградского государственного медицинского университета. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

Библиографический список

1. Воронин В. А. Социальная динамика профессиональных ролей в стоматологии: автореф. дис. … канд. мед. наук. Волгоград, 2007. 25 с.
2. Прошин П. А Отношение пациентов к платным медицинским услугам: автореф. дис. … канд. мед. наук. Волгоград, 2008. 25 с.
3. Решетников А. В. Социальный портрет потребителя медицинских услуг // Социология медицины. 2000. № 12. С. 3–8.
4. Кокорина Е. П. Удовлетворенность пациентов качеством медицинских услуг // Проблема социологии, гигиены и истории медицины. 2000. № 2. С. 27–29.
5. Филимонов В. В. Социальная роль частной стоматологии в современных условиях: автореф. дис. … канд. мед. наук. Волгоград, 2008. 25 с.

Translit

1. Voronin V.A. Social'naja dinamika professional'nyh rolej v stomatologii: avtoref. dis. … kand. med. nauk. Volgograd, 2007. 25 s.
2. Proshin P. A Otnoshenie pacientov k platnym medicinskim uslugam: avtoref. dis. … kand. med. nauk. Volgograd, 2008. 25 s.
3. Reshetnikov A.V. Social'nyj portret potrebitelja medicinskih uslug // Sociologija mediciny. 2000. № 12. S. 3–8.
4. Kokorina E.P. Udovletvorennost' pacientov kachestvom medicinskih uslug // Problema sociologii, gigieny i istorii mediciny. 2000. № 2. S. 27–29.
5. Filimonov V.V. Social'naja rol' chastnoj stomatologii v sovremennyh uslovijah: avtoref. dis. … kand. med. nauk. Volgograd, 2008. 25 s.

УДК 616.1-005-052:006.033]:001.8 (045) Оригинальная статья

СТРУКТУРНЫЕ ДИСПРОПОРЦИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ТРЕБОВАНИЙ СТАНДАРТОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Г. Ю. Сазанова — *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, кандидат медицинских наук.*

STRUCTURAL DISPROPORTION IN REGIONAL MEDICAL STANTARDS IN TREATMENT OF BLOOD CIRCULATORY DISORDERS

G. Yu. Sazanova — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Public Health Care Organization and Medical Law, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 03.02.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Сазанова Г. Ю. **Структурные диспропорции при выполнении требований стандартов оказания медицинской помощи пациентам с заболеваниями органов кровообращения // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 31–34.**

Цель работы — изучение мнения врачей о финансовом обеспечении стандартов медицинской помощи пациентам с заболеваниями органов кровообращения. *Материал и методы*. Проведено анкетирование 530 врачей различных специальностей. Использовались социологические и статистические методы исследования. *Результаты.* Большая часть респондентов (83%) считают необходимым приведение финансового обеспечения лечебно-диагностических объемов в стандартах в соответствие с Территориальной программой государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи пациентам с заболеваниями системы кровообращения. *Заключение.* Выполнение требований стандартов в равной мере зависит от решения кадрового вопроса и медикаментозного обеспечения ЛПУ.

Ключевые слова: стандарты, заболевания органов кровообращения, Программа государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи населению.

***Sazanova G. Yu.* Structural disproportions in regional medical standards in treatment of blood circulatory disorders // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 31–34.**

The research goal is to consider the opinion of physicians about the financial medical assistance standards to patients with blood circulatory disorders**.** *Materials and methods*: 530 doctors of different specialties were interviewed. Some sociological and statistical methods were used in the study. *Results:* The majority of respondents (83%) considered that it was necessary to coordinate financial support of diagnostic and treatment expenditures with the standards of the regional program of rendering free medical aid to patients with blood circulatory disorders. *Conclusion:* The issue of medical standards fully depends on the staff organization and medicamentous provision.

Key words: standards, blood circulatory disorders, Territorial Program of State Guarantees of Medical Aid.

Введение. Федеральный закон от 19 ноября 2010 г. «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» утвердил принципы осуществления обязательного медицинского страхования, основными из которых являются:

— обеспечение за счет средств обязательного медицинского страхования гарантий бесплатного оказания застрахованному лицу медицинской помощи при наступлении страхового случая в рамках территориальной программы обязательного медицинского страхования и базовой программы обязательного медицинского страхования;

— государственная гарантия соблюдения прав застрахованных лиц на исполнение обязательств по обязательному медицинскому страхованию в рамках базовой программы обязательного медицинского страхования независимо от финансового положения страховщика;

— создание условий для обеспечения доступности и качества медицинской помощи, оказываемой в рамках программ обязательного медицинского страхования [1].

Программа государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи населению страны, ежегодно утверждаемая Правительством Российской Федерации с целью реализации Закона о медицинском страховании, гарантирует гражданам предоставление определенного объема медицинской помощи, который теперь обеспечивается средствами системы обязательного медицинского страхования. Система обязательного медицинского страхования в России является механизмом защиты граждан и медицинских организаций и направлена на непрерывное повышение качества медицинских услуг [2]. Несмотря на сложности в реализации, система обязательного медицинского страхования имеет серьезное значение в обеспечении доступности и качества медицинской помощи для широких масс населения [3, 4].

На проблему обеспеченности сбалансированности объемов медицинской помощи и необходимых для этого финансовых ресурсов указывают многие ученые, обращая внимание на необходимость приведения в соответствие объемов оказания медицинской помощи и их финансового обеспечения [5, 6], но масштабных исследований в данном направлении не проводилось.

Цель: изучение мнения врачей о финансовом обеспечении стандартов медицинской помощи пациентам с заболеваниями органов кровообращения.

Методы. Для достижения поставленной цели разработана оригинальная анкета анонимного анкетирования специалистов (терапевтов, кардиологов, врачей общей практики), оказывающих на различных уровнях медицинскую помощь пациентам с заболеваниями органов кровообращения.

Анкета состоит из паспортной части, содержащей данные о возрастно-половой принадлежности респондентов, сведения о месте работе, врачебном стаже и стаже по специальности. Специальная часть содержит данные, отражающие мнения респондентов о медицинских стандартах и их выполнении, вопросы страхового обеспечения медицинской помощи пациентам с заболеваниями органов кровообращения на различных уровнях ее оказания (амбулаторно-поликлиническая помощь, квалифицированная медицинская помощь, специализированная медицинская помощь).

Проведено анкетирование 530 врачей различных специальностей, из них терапевты составили 80,1% всей выборки, кардиологи 10,4% и врачи общей практики 9,5%. Стаж по специальности более 20 лет имеют 37,7% врачей; стаж 16–20 лет — 16,5% респондентов; 11–15 лет — 13,9%; 6–10 лет — 17,1%; 14,8% специалистов имеют стаж по специальности до 5 лет. Среди респондентов было 86,8% женщин и 13,2% мужчин. В городских поликлиниках работают 40,7% специалистов, 31,4% — в ЦРБ, по 10% — в городских и клинических больницах, и 7,9% опрошенных работают в ведомственных учреждениях. Таким образом, выборочная совокупность отражает состав генеральной совокупности по месту работы, специальности, полу и возрасту, что обеспечивает ее репрезентативность.

В работе применялись социологические и статистические методы исследования: определение средней арифметической, ее типичности, а также статистическая оценка достоверности полученных данных путем оценки достоверности средней арифметической.

Обработка анкет проводилась с использованием программных средств SPSS и включала в себя построение и анализ частотных распределений показателей (каждого вопроса анкеты по числу выборов

Ответственный автор — Сазанова Галина Юрьевна.
Адрес: 410010, г. Саратов, ул. Зенитная, 18, кв. 65.
Тел.: +7 927 223 94 06.
E-mail: sazanovagu@yandex.ru

того или иного ответа) и совместных распределений выбранных пар показателей с проверкой гипотезы об их независимости с помощью критерия согласия Пирсона (Хи-квадрат) на уровне значимости 0,05 [7].

Результаты. В муниципальных ЛПУ 42% респондентов применяют в своей работе федеральные стандарты оказания медицинской помощи при заболеваниях органов кровообращения; 28% респондентов применяют временные территориальные объемы оказания медицинской помощи; 30% — при ответе на вопрос, какие применяются стандарты в их работе, указали все виды стандартов, чего практически не должно быть и что свидетельствует о несовершенной организации работы врачей лечебных учреждений.

В результате контент-анализа медицинских стандартов различного уровня установлено, что перечень диагностических методик с частотой представления 1,0 в региональных стандартах в 10 раз меньше, чем объем обследований, представленный в федеральных стандартах, а объем лечения составляет 26,7% от федерального [3].

При сравнении выполнения объема лечебно-диагностических мероприятий, предусмотренных региональными и федеральными стандартами, установлено, что в полном объеме выполняют их только 40 респондентов из 100. В объеме 80–90% от необходимого региональные стандарты выполняют 42 из 100 опрошенных, федеральные — 29 из 100; в объеме 70–80% — соответственно 10 и 20 врачей из 100 опрошенных; менее 70% объема региональных стандартов выполняют 8, а федеральных — 10 специалистов из 100 опрошенных.

Среди причин неполного выполнения стандартов на первом месте респонденты выделили отсутствие необходимой аппаратуры (39% опрошенных); второе место в ответах (22%) заняли проблемы отсутствия в ЛПУ специалистов; третье — отсутствие реактивов при выполнении диагностических мероприятий (17%); четвертое — проблема обеспечения учреждений необходимыми лекарственными средствами (16%). 6% респондентов не считают обязательным выполнение стандартов.

Что касается объема исследования, предусмотренного в стандартах, 75% опрошенных считают перечень обследований соответствующим современным представлениям о методах обследования больных с заболеваниями системы кровообращения; 22% респондентов утверждают, что перечень обследований в стандартах завышен; 3% специалистов полагают, что он занижен и не соответствует современным представлениям медицинской науки. Среди респондентов, руководствующихся в работе региональными стандартами, 73,7% считают объемы обследования соответствующими современным требованиям; 20,8% — завышенными и 5,5% — заниженными. Среди тех, кто применяет федеральные стандарты, 57,1% считают, что объемы обследования соответствуют современным представлениям, 37,9% — что объемы завышены и 5% — занижены.

Мнения респондентов об объеме лечения также разделились: более половины опрошенных (76%) убеждены, что объемы медикаментозной терапии и перечень методов лечения соответствуют современным требованиям лечения указанной категории больных; 21% респондентов считают перечень методов лечения в стандартах завышенным, 3% врачей полагают, что объем медикаментозной терапии в стандартах занижен.

Более половины специалистов, использующих федеральные (62,6%) и региональные стандарты (71,8%), отмечают, что объем медикаментозной терапии соответствует современным представлениям о методах лечения больных заболеваниями системы кровообращения. На завышение перечня методов лечения и объема медикаментозной терапии указали 9,6% респондентов, использующих в своей работе федеральные стандарты и 3,9% — региональные.

При изучении мнения респондентов о необходимости изменений стандартов установлено, что 75% специалистов, работающих по территориальным стандартам и 60,2% — по федеральным, убеждены в том, что стандарты в изменении не нуждаются; 16,7% врачей, применяющих в своей работе территориальные стандарты и 34,6% — федеральные, думают, что объем лечебных и диагностических компонентов в стандартах необходимо уменьшить; 5% опрошенных, применяющих в своей работе территориальные стандарты и 2,6% — федеральные, считают, что стандарты следует расширить. Не имеют определенного мнения по поводу изменения стандартов соответственно 3,3 и 2,6% врачей.

Большинство респондентов (83%) считают необходимым решение вопроса о финансовом обеспечении объемов обследования в стандартах в соответствии с Территориальной программой государственных гарантий оказания медицинской помощи больным с заболеваниями системы кровообращения. Из них 52% специалистов утверждают, что финансовое обеспечение объемов обследования зависит от решения кадрового вопроса в лечебных учреждениях; 48% врачей называют первостепенной задачей решение вопроса материально-технического обеспечения ЛПУ; 16% врачей ответили, что от приведения в соответствие финансового обеспечения стандартов и Территориальной программы государственных гарантий оказания медицинской помощи населению медицинская эффективность не увеличится; не имеют определенного мнения на этот счет 1% специалистов. Мнение об изменении финансового обеспечения объемов медикаментозной терапии в соответствии с Территориальной программой государственных гарантий высказали 80% врачей. Пятая часть опрошенных (19%) не считают данные изменения эффективными; 1% не имеет определенного мнения по поводу этого вопроса.

Обсуждение. Одним из важных направлений совершенствования охраны здоровья населения является обеспечение качества и безопасности медицинской помощи. Решение этой сложной задачи в условиях снижения финансирования и децентрализации управления здравоохранением возможно путем планомерного внедрения комплексной системы нормативного обеспечения оказания медицинской помощи, позволяющей обеспечивать защиту прав граждан в области охраны здоровья, регулировать и осуществлять контроль над деятельностью медицинских учреждений. При этом должен быть усилен контроль за соблюдением требований, предъявляемых к работе медперсонала, и ужесточены меры ответственности за невыполнение и нарушение установленных стандартов [8]. Использование стандартов медицинской помощи считается существенной основой для оценки уровня качества оказания медицинской помощи пациентам с заболеваниями органов кровообращения и выявления дефектов при ее оказании, установления вида и степени ответственности как ЛПУ, так и непосредственных исполнителей ме-

дицинских услуг. Полученные результаты свидетельствуют о несовершенной организации работы врачей лечебных учреждений, так как в муниципальных ЛПУ только 42% респондентов применяют в своей работе федеральные стандарты оказания медицинской помощи при заболеваниях органов кровообращения; остальные либо соблюдают временные территориальные объемы оказания медицинской помощи, либо — все виды стандартов.

Заключение. Основными причинами невыполнения стандартов врачи-специалисты считают отсутствие необходимой аппаратуры (39%), нехватку специалистов (22%), реактивов (17%), лекарственных средств (16%).

Большинство респондентов (83%) считают необходимым приведение финансового обеспечения лечебно-диагностических объемов в стандартах в соответствие с Территориальной программой государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи пациентам с заболеваниями системы кровообращения. Выполнение требований стандартов в равной мере зависит от решения кадрового вопроса и медикаментозного обеспечения ЛПУ.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках плана научно-исследовательской работы СГМУ по зарегистрированному во ФГНУ «ЦИТиС» научному направлению: «Фундаментальные и клинические аспекты этиопатогенеза, профилактики, создания новых технологий диагностики, лечения и организации специализированной помощи больным терапевтического профиля» (регистрационный номер 01200959764) и в рамках плана научно-исследовательской работы кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права СГМУ № 080005–1 «Современные механизмы функционирования регионального здравоохранения. Повышение структурной эффективности территориальной модели здравоохранения: методология социальной адаптации, системный анализ, стандартизация».

Библиографический список

1. Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации: Федеральный закон от 29 нояб. 2010 г. № 326-ФЗ. URL: http://www.rg.ru/2010/12/03/oms-dok.html/.

2. Кучеренко В.З., Соколов А.Г., Мартынчик С. А. Основные направления модернизации рынка медицинского страхования // Экономика здравоохранения. 2008. № 2. С. 5–10.

3. Исмаилов И.Ш. Деятельность системы ОМС в Южном федеральном округе в 2003 г. и 1 полугодии 2004 г. // Здравоохранение. 2004. № 3. С. 151–174.

4. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации: Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ. URL: http://www.minzdravsoc.ru/docs/laws/104

5. Еругина М.В. Оценка соответствия объема медицинской помощи, оказанной в кардиологическом отделении стационара, установленным стандартам // Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2008. № 6. С.27–30.

6. Кирбасова Н.П. Направления совершенствования системы планирования и финансирования медицинской помощи // Здравоохранение. 2004. № 5. С. 27–31.

7. Бююль А., Цёфель П. SPSS: Искусство обработки информации: анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей/пер. с нем. СПб.: ДиаСофтЮП, 2005. 608 с.

8. Власенкова В.В. Правовое регулирование качества медицинской помощи в Российской Федерации // Законодательство. 2007. № 2. С. 21–27.

Translit

1. Ob objazatel'nom medicinskom strahovanii v Rossijskoj Federacii: Federal'nyj zakon ot 29 nojab. 2010 g. № 326-FZ. URL: http://www.rg.ru/2010/12/03/oms-dok.html/.

2. Kucherenko V.Z., Sokolov A.G., Martynchik S.A. Osnovnye napravlenija modernizacii rynka medicinskogo strahovanija // Jekonomika zdravoohranenija. 2008. № 2. S. 5–10.

3. Ismailov I.Sh. Dejatel'nost' sistemy OMS v Juzhnom federal'nom okruge v 2003 g. i 1 polugodii 2004 g. // Zdravoohranenie. 2004. № 3. S. 151–174.

4. Federal'nyj zakon Rossijskoj Federacii ot 21 nojabrja 2011 g. № 323-FZ «Ob osnovah ohrany zdorov'ja grazhdan v Rossijskoj Federacii»: http://www.minzdravsoc.ru/docs/laws/104

5. Erugina M.V. Ocenka sootvetstvija ob#ema medicinskoj pomowi, okazannoj v kardiologicheskom otdelenii stacionara, ustanovlennym standartam // Problemy standartizacii v zdravoohranenii. 2008. № 6. S.27–30.

6. Kirbasova N.P. Napravlenija sovershenstvovanija sistemy planirovanija i finansirovanija medicinskoj pomowi // Zdravoohranenie. 2004. № 5. S. 27–31.

7. Bjujul' A., Cjofel' P. SPSS: Iskusstvo obrabotki informacii: analiz statisticheskih dannyh i vosstanovlenie skrytyh zakonomernostej/per. s nem. SPb.: DiaSoftJuP, 2005. 608 s.

8. Vlasenkova V.V. Pravovoe regulirovanie kachestva medicinskoj pomowi v Rossijskoj Federacii // Zakonodatel'stvo. 2007. № 2. S. 21–27.

УДК 615.065 Оригинальная статья

ПОБОЧНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ САМОЛЕЧЕНИИ

О. Н. Смусева — *ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, докторант кафедры клинической фармакологии и интенсивной терапии с курсами клинической фармакологии ФУВ, клинической аллергологии ФУВ, руководитель Волгоградского регионального центра мониторинга безопасности лекарственных средств, кандидат медицинских наук;* ***Ю. В. Соловкина —*** *ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, клинический ординатор кафедры клинической фармакологии и интенсивной терапии с курсами клинической фармакологии ФУВ, клинической аллергологии ФУВ.*

ADVERSE DRUG REACTIONS IN SELF-MEDICATION

O. N. Smuseva — *Volgograd State Medical University, Department of Clinical Pharmacology and Intensive Therapy with Courses of Clinical Pharmacology and Clinical Allergology, Candidate of Medical Science;* ***Yu. V. Solovkina —*** *Volgograd State Medical University, Department of Clinical Pharmacology and Intensive Therapy with Courses of Clinical Pharmacology and Clinical Allergology, Attending Physician.*

Дата поступления — 23.12.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Смусева О. Н., Соловкина Ю. В. **Побочные лекарственные реакции при самолечении // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 35–37.**

В настоящее время в медицинской литературе широко обсуждается проблема самолечения. Среди врачей есть и сторонники, и противники самостоятельного применения лекарственных средств пациентами. *Цель:* рассмотреть примеры и оценить последствия самолечения из базы данных Волгоградского регионального центра мониторинга безопасности лекарственных средств, которые оказали негативное влияние на здоровье пациентов, а в ряде случаев привели к летальному исходу. *Методы.* Изучались карты-извещения о неблагоприятных побочных реакциях, возникших при самостоятельном применении лекарственных средств. *Результаты.* На основании проведенного анализа выявлены тяжелые последствия самолечения. *Заключение.* Приоритетом для пациентов должны быть назначения врача. Только врач может оценить соотношение полезного и возможного отрицательного влияния препарата на организм, с учетом особенностей пациента, аллергологического анамнеза, а также провести адекватный мониторинг фармакотерапии.

Ключевые слова: самолечение, неблагоприятная побочная реакция, лекарственные средства.

Smuseva O. N., Solovkina Yu. V. **Adverse drug reactions in self-medication // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 35–37.**

The research goal is to study the actual problem of self-medication. The Association of the European Self-Medication Industry (AESGP) considers the term «responsible self-medication». The key characteristic is that the patients are responsible for their health. The article presents cases of self-medication thoroughly analyzed in Volgograd Regional Centre of Drug Safety Monitoring. Some of them may be considered as unfavourable and even lethal. Therefore it should be mentioned that there is one more benefit of rational pharmacotherapy with priority of prescriptions made by doctors. Medical professionals can estimate potential pharmacological risk with individual pharmacokinetic and pharmacodynamic features, allergic anamnesis and carry out monitoring of pharmacotherapy.

Key words: self-medication, adverse drug reaction, drugs.

Введение. Вопрос самолечения признается актуальным во многих странах. В документах ВОЗ самолечение определяется как использование потребителем лекарственных препаратов, находящихся в свободной продаже, для профилактики и лечения нарушений самочувствия и симптомов, распознанных им самим. На практике понятие самолечения включает также лечение членов семьи и знакомых, особенно это касается лечения детей [1]. В средствах массовой информации широко рекламируются лекарственные средства, на телевидении растет число передач, посвященных вопросам здоровья, — все это приводит к бесконтрольному применению лекарственных средств населением. Однако только врач может оценить соотношение полезного и возможного отрицательного влияния препарата на организм, с учетом особенностей пациента, аллергологического анамнеза, а также провести адекватный мониторинг фармакотерапии. Европейская ассоциация производителей безрецептурных препаратов (AESGP) термин «самолечение» преобразовала в «ответственное самолечение». Ключевой характеристикой самолечения является ответственность больного за свое здоровье. Ответственное самолечение, определяемое ВОЗ как «разумное применение пациентами лекарственных средств, находящихся в свободной продаже, с целью профилактики или лечения легких расстройств здоровья», в настоящее время является одним из наиболее проблемных аспектов отечественного здравоохранения. С другой стороны, ряд специалистов считают, что самолечение в современных условиях — явление неизбежное, поскольку ни в одной стране мира ресурсы государства не «поспевают» за медико-фармацевтическими потребностями населения, и здравоохранение попросту не в силах справиться с перегрузками, выпадающими на его долю [2]. Нами были проанализированы извещения о неблагоприятных побочных реакциях (НПР) лекарственных препаратов при самолечении из базы данных Волгоградского регионального центра мониторинга безопасности лекарственных средств.

Цель: выявить последствия самостоятельного применения лекарственных средств пациентами на

Ответственный автор — Смусева Ольга Николаевна.
Адрес: 400087, г. Волгоград, 18, кв. 42.
Тел.: +79023800796.
E-mail: son74@mail.ru

основании данных Волгоградского регионального центра мониторинга безопасности лекарственных средств.

Методы. Нами было проведено ретроспективное аналитическое исследование НПР лекарственных препаратов при самолечении. Изучались карты-извещения о НПР из базы данных Волгоградского регионального центра мониторинга безопасности лекарственных средств за 2010 г. Бланк карты-извещения рекомендован Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития [3]. Она включает перечень вопросов, ответы на которые позволяют сотрудникам регионального центра оценить объективность полученной информации и степень достоверности причинно-следственной связи между лекарственным средством и НПР. Степень достоверности причинно-следственной связи «лекарственное средство — НПР» оценивалась по алгоритму Наранжо.

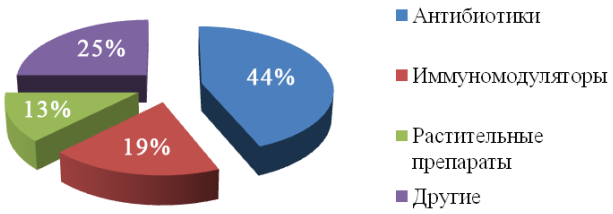
Результаты. За 2010 г. Волгоградским региональным центром мониторинга безопасности лекарственных средств было получено 88 карт-извещений о НПР. Из них 16 случаев — это результат самостоятельного применения лекарственных средств пациентами, что составило 18% от общего числа зарегистрированных НПР. Необходимо отметить, что 6 из этих препаратов должны отпускаться только по рецепту врача, в частности противомикробные препараты: хлорамфеникол (Левомицетин), амоксиклав (Флемоклав Солютаб) и дапсон (Дапсон-Фатол); антигельминтное средство — левамизол (Декарис); блокатор медленных кальциевых каналов — нифедипин (Фенигидин), местно анестезирующее средство — новокаин (Прокаин). Остальные препараты, ставшие причиной НПР, разрешены к отпуску без рецепта врача. Это средства для местного применения: мазь Левомеколь, антисептическое средство Анти-Ангин, спиртовой раствор йода и жидкий антисептик; а также противовирусные препараты: Анаферон и Арбидол, растительные средства — настойка валерианы и Грудной сбор № 4, ненаркотический анальгетик Темпалгин, поливитаминное средство Дуовит.

Чаще всего к самолечению прибегали женщины — 89%, средний возраст которых составил 51 год. Самой молодой пациентке было 22 года, а самой пожилой — 81 год. У большинства (56%) пациентов в анамнезе отмечались аллергические реакции. Причиной возникновения НПР, как правило, были антибактериальные препараты (рисунок).

В основном, в 81% случаев, при самолечении регистрировались аллергические реакции, из них 69% пациентов были госпитализированы в стационары города с диагнозом «Ангионевротический отек». В остальных случаях наблюдалась аллергическая сыпь по типу крапивницы. Например, одна из пациенток, зная, что у нее в анамнезе была аллергическая реакция в виде крапивницы на пенициллин, начала самостоятельный прием амоксициллина, без назначения врача. С отеком Квинке больная была доставлена каретой скорой медицинской помощи в стационар. Разные названия препаратов ввели ее в заблуждение. Она не знала, что указанные препараты из одной группы, а следовательно, наличие аллергии на пенициллин является противопоказанием для применения амоксициллина.

Во всех случаях для лечения НПР, причиной которых стало самолечение, потребовалась дополнительная лекарственная терапия. В основном использовались глюкокортикостероидные и антигистаминные препараты — 81% случаев.

При проведении экспертизы карт-извещений специалистами Волгоградского регионального центра мониторинга безопасности лекарственных средств все случаи НПР при самолечении были расценены как серьезные. Критерии серьезности распределились следующим образом: «летальный исход» — 1 случай, «угроза жизни» — 7 случаев и «госпитализация или ее продление» — 8 случаев. Степень достоверности причинно-следственной связи «лекарственное средство — НПР» по алгоритму Наранжо определялась как «определенная» в 25% случаев, «вероятная» — 44%, «возможная» — 13% и «сомнительная» — 19%.



Группы лекарственных средств, ставших причиной НПР при самолечении

Более подробно опишем случай самолечения, в результате которого был зарегистрирован серьезный неблагоприятный побочный эффект лекарственного средства с летальным исходом.

В одну из клиник города была госпитализирована пациентка С. 67 лет, в тяжелом состоянии, с жалобами на резкую слабость, потерю аппетита, повышение температуры тела, боль в горле, одышку.

Из анамнеза: четыре месяца назад больной в частной медицинской клинике был поставлен предварительный диагноз «Герпетиформный дерматит Дюринга». Изучив в сети Интернет информацию о данном заболевании и его лечении, больная самостоятельно приняла решение начать лечение препаратом Дапсон. Пациентка не нашла препарат в аптечной сети России, так как препарат только проходил регистрацию в РФ. Больная приобрела препарат в Германии (инструкция на немецком языке) и принимала его в течение двух месяцев в дозе 50 мг 2 раза в сутки. Препарат Дапсон относится к антибактериальным средствам, активен в отношении микобактерий лепры и туберкулеза, подавляет развитие герпетиформного дерматита. При герпетиформном дерматите Дюринга рекомендуется принимать препарат по 50–100 мг 2 раза в сутки циклами по 5–6 дней с перерывом на 1 день, курс — 3–5 циклов и более. Данную схему больная не выполняла. В инструкции к препарату четко прописаны меры предосторожности. Лечение необходимо проводить при постоянном наблюдении за больным, которое включает: определение активности АЛТ и АСТ в крови, определение уровня азота мочевины и креатинина в крови; проведение клинического анализа крови, включающего определение числа тромбоцитов и ретикулоцитов. Пациентка не посчитала эти предостережения важными, у врача не наблюдалась и мониторинг показателей крови не проводила.

Больная была госпитализирована в клинику с предварительным диагнозом: «Неблагоприятная побочная реакция на препарат Дапсон — агранулоцитоз». Учитывая показатели общего анализа крови,

костно-мозгового пунктата, а также схожесть клинической картины патологического состояния у пациентки и описанных в инструкции к препарату Дапсон побочных эффектов, больной поставили диагноз: «Медикаментозный агранулоцитоз (на фоне приема Дапсона) с фебрильной нейтропенией. Герпетиформный дерматит Дюринга. Внебольничная пневмония, тяжелое течение».

За время нахождения в стационаре состояние оставалось стабильно тяжелым. Пациентке были назначены стимуляторы гемопоэза, антибактериальные препараты широкого спектра действия. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика общего состояния и показателей общего анализа крови. На 12-е сутки пребывания больной в стационаре состояние резко ухудшилось, реанимационные мероприятия не дали эффекта, зафиксирована биологическая смерть.

Обсуждение. По данным нашего исследования, НПР лекарственных средств в каждом пятом случае является следствием их самостоятельного применения, без назначения врача, в том числе препаратов, отпускаемых только по рецепту. Речь идет о серьезных НПР, требующих госпитализации пациентов и назначения дополнительной лекарственной терапии. Особенно стоить отметить, что почти половина лекарственных средств, ставших причиной НПР, — антибактериальные препараты. Это еще один аргумент в пользу того, что данная группа препаратов должна приниматься только по назначению врача и отпускаться по рецепту. Большинство выявленных случаев НПР с высокой степенью достоверности связаны с самостоятельным применением препаратов. На фармацевтическом рынке РФ представлено огромное количество препаратов, в особенностях применения которых очень трудно разобраться человеку без высшего медицинского образования. Грамотный врач никогда бы не назначил амоксициллин пациентке с аллергической реакцией на пенициллин в анамнезе. В России более 33% населения прибегают к самолечению или пользуются советами знакомых [4]. Самолечение становится панацеей. У населения складывается обманчивое впечатление, что достаточно прочитать про болезнь, чтобы поставить диагноз и назначить лечение. Но человек, не являющийся врачом, не может адекватно оценить всю серьезность заболевания и тем более не имеет права назначать лечение, даже себе. Представленный нами клинический случай бесконтрольного, безответственного применения препарата, приведшего к гибели пациентки, подтверждает недопустимость самолечения. Любой врач понимает, что нет абсолютно безвредных лекарственных препаратов. Любое лекарство должно назначаться по показаниям, которые может определить только врач! Особенно если речь идет о серьезных, хронических заболеваниях, требующих длительного применения фармакотерапии.

Заключение. Возможно, в некоторых случаях есть необходимость в самолечении. Например, при оказании первой помощи. Однако пациентами с хроническими заболеваниями должны приниматься лекарственные препараты, назначенные врачом. Таким образом, требуется более жесткое государственное регулирование отпуска лекарственных средств, включая контроль за выполнением инструкций по применению лекарственных препаратов, где четко указаны условия отпуска из аптек: по рецепту или без него.

Конфликт интересов. Работа выполнялась в соответствии с перспективным планом научно-исследовательских работ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России». Никакой коммерческой заинтересованности отдельных физических и/или юридических лиц в результатах работы не было.

Библиографический список

1. Комитет экспертов ВОЗ по спецификациям для фармацевтических препаратов: 29-й докл. М., 1986. С. 1.
2. Кирпичникова Н.В., Сулейманов С. Ш. Ответственное самолечение: ликвидируя упущения // Российские аптеки. 2008. № 13. С. 8–10.
3. Информационное письмо № 01 и 518/08 от 15.08.2008 «О неблагоприятных побочных реакциях лекарственных средств»/Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития. М., 2008.
4. Умерова А.Р., Каштанова О.А., Новосельцева Т.В. Некоторые аспекты самолечения // Астраханский медицинский журнал. 2010. № 1. С. 123–127.

Translit

1. Komitet jekspertov VOZ po specifikacijam dlja farmacevticheskih preparatov: 29-j dokl. M., 1986. S. 1.
2. Kirpichnikova N.V., Sulejmanov S.Sh. Otvetstvennoe samolechenie: likvidiruja upuwenija // Rossijskie apteki. 2008. № 13. S. 8–10.
3. Informacionnoe pis'mo № 01 i 518/08 ot 15.08.2008 «O neblagoprijatnyh pobochnyh reakcijah lekarstvennyh sredstv»/Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zdravoohranenija i social'nogo razvitija. M., 2008.
4. Umerova A.R., Kashtanova O.A., Novosel'ceva T.V. Nekotorye aspekty samolechenija // Astrahanskij medicinskij zhurnal. 2010. № 1. S. 123–127.

УДК 616–001.17–031.82–018.74–085.014.425–07 (045) Оригинальная статья

ЦИТОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ЦИТОФЛАВИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

А.Ю. Божедомов *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры патофизиологии;* ***В.В. Моррисон —*** *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой патофизиологии, профессор, доктор медицинских наук;* ***Н.М. Шулаева*** *— МУЗ «Городская клиническая больница № 7» (Саратовский центр термических поражений), заведующая отделением анестезиологии и реанимации;* ***В.В. Никитина*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, старший научный сотрудник ЦНИЛ;* ***И.Л. Иваненко*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, старший научный сотрудник ЦНИЛ.*

CYTOPROTECTIVE EFFECT OF CYTOFLAVINUM AT TREATMENT OF THERMAL INJURY OF VARIOUS SEVERITY LEVEL

A.J. Bozhedomov *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Pathological Physiology, Postgraduate;* ***V.V. Morrison —*** *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Pathological Physiology, Professor, Doctor of Medical Science;* ***N.M. Shulaeva*** *— Saratov Burn Centre, Head of Anesthesiology and Resuscitation Ward;* ***V.V. Nikitina*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Central Scientific Research Laboratory, Senior Research Assistant;* ***I.L. Ivanenko*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Central Scientific Research Laboratory, Senior Research Assistant.*

Дата поступления — 17.12.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Божедомов А.Ю., Моррисон В.В., Шулаева Н.М., Никитина В.В., Иваненко И.Л. **Цитопротекторный эффект цитофлавина при лечении термической травмы различной степени тяжести // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 38–42.**

Цель: изучение цитопротекторного эффекта препарата цитофлавин при термической травме различной степени тяжести. *Материал и методы*. В исследование включено 169 больных с термическими ожогами с благоприятным исходом и тяжестью термической травмы от 30 до 170 баллов по Франку; 28 больных в составе комплексной терапии получали цитофлавин в стандартной дозировке. *Результаты. У* больных с тяжестью термической травмы более 60 баллов по Франку при использовании цитофлавина отмечалось снижение выраженности синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), уменьшение доли палочкоядерных нейтрофилов, более медленное снижение числа эритроцитов, меньшая активация тромбоцитопоэза, снижение концентрации фактора роста эндотелия сосудов. В группе больных с термической травмой менее 60 баллов, которые получали цитофлавин, выраженного положительного эффекта не выявлено. *Заключение.* Использование препарата цитофлавин наиболее эффективно при тяжести термической травмы более 60 баллов по Франку.

Ключевые слова: ожоги, эндотелий, цитофлавин.

Bozhedomov A.J., Morrison V.V., Shulaeva N.M., Nikitina V.V., Ivanenko I.L. **Cytoprotective effect of cytoflavinum at treatment of thermal injury of various severity level // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 38–42.**

The *purpose* of research was studying of cytoprotective effect of cytoflavinum at a thermal trauma of different severity level. *Materials and methods*. 169 patients with thermal burns with a favorable outcome and gravity of a thermal trauma from 30 to 170 points on Franc were under research. 28 patients took standard dosage of cytoflavinum while complex therapy. *Results.* Patients with thermal trauma more than 60 points on Franc took Cytoflavinumuse and demonstrated decrease in intensity of system inflammatory response syndrome (SIRS), reduction of band neutrophils portion, lowering of erythrocyte number, smaller activation of thrombocytopoiesis, dicrease of concentration of vascular endothelial growth factor. Positive effect was not revealed in group of patients with thermal trauma less than 60 points who received cytoflavinum. *Conclusion.* Use of cytoflavinum was the most effective at thermal trauma gravity more than 60 points on Franc.

Key words: burns, endothelium, cytoflavinum.

Введение. Термическая травма представляет собой одну из актуальных и социально значимых проблем медицины. В динамике развития ожоговой болезни формируются тяжелые расстройства системной гемодинамики, микроциркуляции, возникают интенсификация свободно-радикального окисления, выраженная гипоксия, массивный выброс цитокинов, провоспалительных медиаторов, дистрофические и некробиотические процессы, ведущие к нарушению функции органов и тканей, вплоть до развития полиорганной недостаточности. Высокий риск осложнений при тяжелых ожоговых травмах часто связывают у пострадавших с активаций перекисного окисления липидов, выбросом цитокинов и развитием синдрома системного воспалительного ответа [1–4].

Медицина в настоящее время не располагает эффективными средствами, способными предотвратить развитие системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности у пациентов с критическими ожогами, и многочисленные исследования направлены на поиск путей защиты органов.

Перспективным направлением представляется использование препаратов, улучшающих энергетический обмен, обладающих свойствами антиоксиданта, антигипоксанта и мембранопротектора. Одним из представителей этой группы является препарат цитофлавин.

Ответственный автор — Божедомов Алексей Юрьевич.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 89173114148.
E-mail: alecso_84@mail.ru

Цель: изучить возможность цитопротекторного эффекта препарата цитофлавин у больных с термической травмой различной степени тяжести в динамике развития ожоговой болезни.

Методы. В исследование были включены 169 больных, находившихся на стационарном лечении в Саратовском центре термических поражений. Критериями включения в группу комплексного обследования пациентов являлось отсутствие тяжелой сопутствующей патологии, в частности заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем, периферической крови, а также инфекционных заболеваний. Обследуемый контингент пациентов включал преимущественно лиц мужского пола (78,1% от общего количества больных) (табл. 1). Все больные были в возрасте от 16 до 70 лет. В основу рандомизации групп наблюдения легли общеизвестные принципы оценки тяжести термической травмы [5], включающие определение площади ожоговой поверхности, глубины ожога, индекса Франка. В исследование вошли больные с тяжестью термического поражения от 30 до 170 баллов по Франку, причем только с благоприятным исходом термической травмы.

141 больной получал стандартную комплексную терапию, направленную на купирование болевого синдрома, восполнение объема циркулирующей крови, восстановление микроциркуляции, коррекцию метаболических расстройств и гемостаза, восполнение дефицита белка, устранение нарастающей интоксикации с использованием общепринятых медикаментозных средств. В указанный комплекс терапевтических мероприятий 28 больным включали цитофлавин, который вводили внутривенно курсом 10–14 дней 1–2 раза в сутки в стандартных дозировках, начиная с момента поступления в стационар.

В группу контроля вошли 19 здоровых доноров.

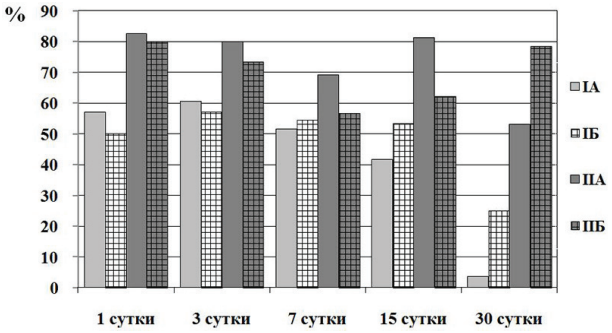
Для изучения цитопротекторного эффекта препарата цитофлавин при разной тяжести термического поражения были сформированы 4 группы: группа I А — больные с тяжестью поражения менее 60 баллов, получавшие стандартную терапию, I Б — больные с тяжестью поражения менее 60 баллов, получавшие лечение с использованием препарата цитофлавин, II А — больные с тяжестью поражения более 60 баллов, получавшие стандартную терапию, II Б — больные с тяжестью поражения более 60 баллов, получавшие лечение с использованием препарата цитофлавин.

У больных определяли количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов периферической крови. Выраженность синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) определяли по наличию двух и более критериев Чикагской согласительной конференции [6]. В качестве интегративного показателя стабильности биомембран изучали активность сывороточных трансаминаз (наборы реактивов фирмы ДДС Виакон, Москва). Для оценки гипоксического поражения эндотелия применяли определение фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС) (наборы для иммуноферментного анализа фирмы «Bender MedSystems», Австрия). С целью выявления некробиотических процессов в эндотелии сосудов определяли количество циркулирующих в крови эндотелиоцитов (ЦЭК) по методике J. Hladovec в модификации Н. Н. Петрищева с применением фазово-контрастной микроскопии [7].

Данные исследования проводились на 1, 3, 7, 15, 30-е сутки с момента получения термической травмы.

Статистическую обработку осуществляли с использованием пакета прикладных статистических программ Statistica 8.0 (StatSoft, USA). Данные выражали в виде M±m, где M — среднее, m — ошибка среднего. Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Критерием достоверности разности средних величин считали величину $p<0,05$.

Результаты. Выраженность ССВО у больных с тяжелой и крайне тяжелой термической травмой (индекс Франка > 60 баллов) при проведении традиционной комплексной терапии была значительно выше, чем у пациентов с ожогом средней тяжести во все сроки наблюдения. ССВО при термической травме, оцененной менее 60 баллов по Франку, или совсем не возникает, или возникает на короткое время в период очищения и инфицирования ран (рисунок).



Доля больных с количеством критериев ССВО>2

Применение препарата цитофлавин у больных с термической травмой средней тяжести несколько усиливает выраженность ССВО, что наблюдалось также и при других видах патологии [8] Использование этого препарата при тяжелой и крайне тяжелой термической травме снижает выраженность ССВО.

Использование препарата цитофлавин способствует развитию более выраженного лейкоцитоза как при термической травме среднетяжелой, так и при тяжелой термической травме по сравнению с больными, не получавшими цитофлавин. Однако

Таблица 1

Характеристики групп ожоговых больных, получавших традиционную терапию и терапию с использованием цитофлавина

Группа	Индекс Франка, баллы	Пол (муж./жен.)	Возраст, лет	Продолжительность лечения, сутки
I А (n=66)	47,5±1,2	48/18	40,8±1,2	37,6±2,2
I Б (n=11)	49,3±3,1	9/2	34,9±4,4	33,7±3,1
II А (n=75)	93,7±2,5	61/14	35,9±1,2	59,9±2,3
II Б (n=17)	102,3±7,2	14/3	31,5±2,5	56,8±5,3

Таблица 2

Количество форменных элементов крови в динамике развития ожоговой болезни на фоне традиционной терапии и использования цитофлавина

Показатель	Группа	Этап исследования				
		1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	15-е сутки	30-е сутки
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	I А (n=66)	9,5±0,6	7,9±0,7	7,8±0,4	7,6±0,4	6,4±0,3
	I Б (n=11)	13,7±1,4*	9,5±1,6	11,4±1,5*	13,1±1,2*	9,7±1,1*
	II А (n=75)	13,9±1,0	7,8±0,5	9,0±0,4	8,0±0,3	7,7±0,4
	II Б (n=17)	15,3±1,5	9,4±1,2	10,1±0,6	11,6±1,0*	11,5±1,3*
Контроль	6,3±0,2					
Молодые гранулоциты, %	I А (n=66)	6,6±1,4	12,4±1,9	12,9±1,5	9,7±1,0	3,7±0,5
	I Б (n=11)	9,9±2,2	16,1±5,6	15,7±3,9	13,0±2,0	6,5±2,1
	II А (n=75)	14,3±1,8	19,2±1,9	18,6±1,2	22,6±1,1	18,6±1,9
	II Б (n=17)	7,0±1,5*	16,5±4,3	10,5±1,3*	11,7±1,7*	16,7±3,3
Контроль	1,7±0,4					
Эритроциты, $\times 10^{12}$/л	I А (n=66)	4,8±0,1	4,0±0,1*	3,9±0,1	3,6±0,0	4,2±0,6
	I Б (n=11)	4,9±0,4	4,5±0,2	3,8±0,2	3,6±0,1	3,4±0,3
	II А (n=75)	4,8±0,1	4,0±0,1	3,5±0,1	3,2±0,1	3,0±0,1
	II Б (n=17)	5,4±0,2*	4,4±0,2*	3,8±0,1*	3,6±0,2*	3,0±0,1
Контроль	4,4±0,1					
Тромбоциты, $\times 10^9$/л	I А (n=66)	374,4±61,1	244,8±39,1	406,6±80,2	483,4±43,4	413,5±63,3
	I Б (n=11)	277,6±82,9	189,7±34,6	260,7±24,4	534,8±48,8	400,8±50,9
	II А (n=75)	365,6±53,1	231,4±36,1	379,1±47,3	674,5±55,7	634,0±37,3
	II Б (n=17)	243,8±19,8	159,9±23,1	204,8±18,1*	389,3±42,6*	594,4±52,2
Контроль	231,4±45,7					

Примечание: * — в этой и последующих таблицах $p<0,05$ по сравнению с соответствующим показателем I А или II А группы.

при этом у больных с индексом Франка более 60 баллов имеется снижение процента молодых форм нейтрофильных гранулоцитов по сравнению с группой пациентов, получавших традиционную терапию (табл. 2), что косвенным образом свидетельствует о более длительном функционировании лейкоцитов и меньшей активации лейкоцитарного пула у больных, получавших цитофлавин.

Включение препарата цитофлавин в лечение показало положительный цитопротекторный эффект в отношении эритроцитов периферической крови. При этом у больных с тяжелой термической травмой отмечался более выраженный эффект применения препарата (см. табл. 2).

Общее количество тромбоцитов косвенным образом отражает активацию системы свертывания крови. Проведение этапных некрэктомий, которое выполнялось через 7–13 суток после получения термической травмы и сопровождалось кровопотерей, активировало тромбоцитопоэз (см. табл. 2) во всех группах больных.

У больных, получавших в комплексе лечения цитофлавин, отмечались более низкие уровни тромбоцитов периферической крови, чем у пациентов, получавших стандартную терапию. При этом клинических и лабораторных показателей нарушения свертываемости крови у них отмечено не было. Число тромбоцитов в группе пациентов, получавших цитофлавин, не выходило за пределы нормальных значений, что может указывать на меньшую напряженность тромбоцитопоэза у этой категории больных и большей стабильности тромбоцитов при действии как токсических факторов, так активаторов свертывания крови, попадавших в кровоток их ожоговых ран. К 30-м суткам этот показатель выравнивался у больных в группах с одинаковой тяжестью ожога (см. табл. 2).

Активность сывороточных трансаминаз, являющихся одним из показателей стабильности биологических мембран гепатоцитов и миоцитов, при термической травме различной тяжести держится на высоком уровне в течение всего времени наблюдения при проведении как традиционной комплексной терапии, так и терапии с использованием цитофлавина (табл. 3).

В дальнейшем было изучено содержание в сыворотке крови десквамированных эндотелиальных клеток. Данный тест является объективным показателем, свидетельствующим о повреждении эндотелия сосудов [7]. Как видно из табл. 4, при проведении традиционной терапии количество циркулирующих эндотелиальных клеток возрастает спустя трое суток после нанесения травмы и держится повышенным в течение всего периода наблюдения. Эти нарушения более выражены при получении тяжелой термической травмы. Следует отметить, что включение в комплексную терапию препарата цитофлавин не оказывало существенного влияния на содержание в крови десквамированных эндотелиоцитов.

ФРЭС отражает как регенераторную активность эндотелия, так и проявления гипоксии тканей [9]. Этот показатель был подвержен большой вариабельности у больных всех групп. При ожоговой травме при проведении традиционной терапии наблюдается значительное возрастание уровня ФРЭС (см. табл. 4). При

Таблица 3

Активность АСТ и АЛТ в сыворотке крови в динамике развития ожоговой болезни на фоне традиционной терапии и использования цитофлавина

Показатель	Группа	Этап исследования				
		1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	15-е сутки	30-е сутки
АСТ, Е/л	I А n=66	38,6±4,1	58,3±10,5	27,6±3,5	60,8±13,8	36,5±8,5
	I Б n=11	80,6±20,0*	54,0±16,2	35,5±5,0	32,6±6,5	18,5±2,2
	II А n=75	75,1±16,6	43,2±7,1	40,6±5,0	34,3±3,5	39,8±6,7
	II Б n=17	45,4±9,5	65,3±21,2	49,2±10,1	39,5±4,8	29,1±2,0
Контроль	17,6±2,0					
АЛТ, Е/л	I А n=66	34,8±4,6	40,5±6,5	34,4±3,7	61,8±9,6	34,2±7,9
	I Б n=11	60,1±15,1*	34,1±7,0	40,9±10,4	37,4±9,9	18,9±3,1
	II А n=75	44,183±6,1	31,0±3,6	41,3±8,5	41,7±5,0	42,1±7,0
	II Б n=17	30,27±6,3,8	37,0±2,4	65,8±14,1	74,3±14,2*	52,7±10,3
Контроль	17,1±1,8					

Таблица 4

Концентрация ФРЭС и число ЦЭК в плазме крови в динамике развития ожоговой болезни на фоне традиционной терапии и использования цитофлавина

Показатель	Группа	Этап исследования				
		1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	15-е сутки	30-е сутки
ФРЭС, пг/мл	I А n=8	287,7±78,5	281,2±101,6	516,6±240,8	525,9±134,0	288,4±51,9
	I Б n=12	765,8±383,6	893,7±555,4	568,5±271,2	369,0±115,5	324,3±203,0
	II А n=12	603,3±238,6	766,0±284,3	1595,7±569,4	812,1±222,4	845,1±156,8
	II Б n=21	295,1±109,6	212,2±145,0	914,9±516,1	815,9±232,6	574,2±361,2
Контроль	28,7±3,6					
ЦЭК, $\times 10^4$/л	I А n=8	3,9±1,2	4,6±1,5	6,0±1,9	4,2±0,7	2,4±0,5
	I Б n=12	3,5±1,0	5,5±1,5	2,8±0,5	4,8±0,9	4,3±0,9
	II А n=12	1,8±0,9	5,7±1,5	6,0±2,2	8,7±1,6	4,6±0,8
	II Б n=21	4,0±1,4	4,0±1,0	9,7±2,8	8,6±1,3	4,5±1,5
Контроль	2,8±0,5					

тяжелой и крайне тяжелой травме его содержание возрастает уже на стадии ожогового шока и держится на высоком уровне все время наблюдения. Включение препарата цитофлавин в комплексную терапию больных с тяжелой термической травмой способствует снижению содержания ФРЭС лишь на стадии ожогового шока и выхода из него.

Обсуждение. Цитофлавин находит свое применение во многих областях медицины, является испытанным средством в борьбе с интоксикацией и гипоксией, препаратом со свойствами антигипоксанта, антиоксиданта, мембранопротектора. Основой действия цитофлавина является активация утилизации глюкозы в цикле трикарбоновых кислот и, как следствие, усиление энергообеспечения клеток [10–12].

При термической травме отмечается тяжелое токсическое поражение клеток организма, которое обусловлено развитием тяжелой гипоксии, расстройствами регионарного кровотока и микроциркуляции, развитием метаболического оксидантного стресса, приводящего к усилению генерации активных форм кислорода, прогрессирующей активации процессов липопероксидации и ослаблению механизмов антиоксидантной защиты. Использование препарата цитофлавин в комплексной терапии ожогового шока обеспечивает положительную динамику метаболических сдвигов, препятствуя чрезмерной интенсификации процессов липопероксидации [3, 12].

Проведенное исследование показало, что комплексная интенсивная терапия с использованием метаболического корректора — препарата цитофлавин — способна замедлить развитие анемии, увеличить количество лейкоцитов при одновременном снижении доли незрелых форм нейтрофилов, ограничить возрастание количества тромбоцитов. Более низкие значения ФРЭС свидетельствуют о снижении гипоксического поражения эндотелия. Активация системного воспалительного ответа на поздних сроках наблюдения (15, 30-е сутки после получения травмы), вероятно, можно объяснить повышенной активацией клеток гранулоцитарного ростка, которые способны более длительное время эффективно выполнять свою функцию, а продуцируемые ими биологически активные вещества являются стимуляторами системной воспалительной реакции. Возможно, использование цитофлавина способствует развитию так называемого «второго удара», т.е. активированные вследствие травмы полиморфно-ядерные лей-

коциты отвечают на последующие воздействия намного сильнее [13].

Заключение. Резюмируя приведенные данные, можно сделать заключение, что использование цитофлавина в комплексной терапии является эффективным при тяжелой и крайне тяжелой термической травме, оцененной по индексу Франка в 60 и более баллов. Эффективность данного препарата при среднетяжелой термической травме является сомнительной.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках программы НИР СГМУ номер государственной регистрации 01200959762.

Библиографический список

1. Abdel-Hafez N.M., Saleh Hassan Y., El-Metwally T.H. A study on biomarkers, cytokines, and growth factors in children with burn injuries // Ann. Burns Fire Disasters. 2007. Vol. 20, № 2. P. 89–100.

2. Обоснование применения антиоксидантной терапии при лечении синдрома эндогенной интоксикации у больных с тяжелой термической травмой/Н.М. Шулаева, Е.В. Куспиц, В.В. Щуковский, А.М. Фисун // Скорая медицинская помощь. 2010. № 3. С. 76–81.

3. Патогенез ожогового шока и термических поражений различной степени тяжести/Н.П. Чеснокова, Н.В. Полутова, Н.В. Островский, Т.А. Невважай // Шок как проявление дезадаптации при стрессе. М.: Академия естествознания, 2009. С. 237–279.

4. Самойленко Г.Е. Синдром полиорганной недостаточности в хирургии ожогов у детей // Травма. 2000. Т. 1, № 1. С. 46–52.

5. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: рук-во для врачей. СПБ.: СпецЛит, 2000. 488 с.

6. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis/R.C. Bone, R.A. Balk, F.B. Cerra [et al.]; American College of Chest Physicians; Society of Critical Care Medicine Consensus Conference // Crit. Care Med. 1992. Vol. 20. № 6. P. 864–874.

7. Петрищев Н.Н., Беркович О.А. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиоцитов в крови // Клиническая лабораторная диагностика. 2001. № 1. С. 50–52.

8. Показатели запрограммированной гибели лимфоцитов и нейтрофилов у лиц с алкогольной интокскацией в динамике терапии препаратов с антиоксидантными свойствами/Е.В. Жернова, Н.М. Вялова, А.Н. Бохан, С. А. Иванова // Вестник ТГПУ. 2009. № 3. С. 59–62.

9. Ferrata N., Gerber H.P., Le Couter J. The biology VEGF and its receptors // Nat. Med. 2003, № 9. P. 669–676.

10. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии. СПб., 2005. 35 с.

11. Точки приложения цитофлавина на внутриклеточные биохимические процессы (обзор литературы)/П.С. Маркевич, С. Ю. Даниленко, А.В. Янкин, А.Н. Плеханов // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2011. № 1 (77). С. 232–246.

12. Положительное влияние цитофлавина на сдвиги метаболического статуса при ожоговом шоке/Н.В. Полутова, Н.В. Островский, М.Г. Романцов, Н.П. Чеснокова // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2011. Т. 74, № 7. С. 33–37.

13. Михальчик Е.В. Показатели окислительного стресса при ожоговой травме: автореф. дис…. д-ра биол. наук. М., 2006.

Traslit

1. Abdel-Hafez N.M., Saleh Hassan Y., El-Metwally T.H. A study on biomarkers, cytokines, and growth factors in children with burn injuries // Ann. Burns Fire Disasters. 2007. Vol. 20, № 2. P. 89–100.

2. Obosnovanie primenenija antioksidantnoj terapii pri lechenii sindroma jendogennoj intoksikacii u bol'nyh s tjazheloj termicheskoj travmoj/N.M. Shulaeva, E.V. Kuspic, V.V. Wukovskij, A.M. Fisun // Skoraja medicinskaja pomow'. 2010. № 3. S. 76–81.

3. Patogenez ozhogovogo shoka i termicheskih porazhenij razlichnoj stepeni tjazhesti/N.P. Chesnokova, N.V. Polutova, N.V. Ostrovskij, T.A. Nevvazhaj // Shok kak projavlenie dezadaptacii pri stresse. M.: Akademija estestvoznanija, 2009. S. 237–279.

4. Samojlenko G.E. Sindrom poliorgannoj nedostatochnosti v hirurgii ozhogov u detej // Travma. 2000. T. 1, № 1. S. 46–52.

5. Paramonov B.A., Porembskij Ja.O., Jablonskij V.G. Ozhogi: ruk-vo dlja vrachej. SPB.: SpecLit, 2000. 488 s.

6. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis/R.C. Bone, R.A. Balk, F.B. Cerra [et al.]; American College of Chest Physicians; Society of Critical Care Medicine Consensus Conference // Crit. Care Med. 1992. Vol. 20. № 6. P. 864–874.

7. Petriwev N.N., Berkovich O.A. Diagnosticheskaja cennost' opredelenija deskvamirovannyh jendoteliocitov v krovi // Klinicheskaja laboratornaja diagnostika. 2001. № 1. S. 50–52.

8. Pokazateli zaprogrammirovannoj gibeli limfocitov i nejtrofilov u lic s alkogol'noj intokskaciej v dinamike terapii preparatov s antioksidantnymi svojstvami/E.V. Zhernova, N.M. Vjalova, A.N. Bohan, S.A. Ivanova // Vestnik TGPU. 2009. № 3. S. 59–62.

9. Ferrata N., Gerber H.P., Le Couter J. The biology VEGF and its receptors // Nat. Med. 2003, № 9. R. 669–676.

10. Afanas'ev V.V. Citoflavin v intensivnoj terapii. SPb., 2005. 35 s.

11. Tochki prilozhenija citoflavina na vnutrikletochnye biohimicheskie processy (obzor literatury)/P.S. Markevich, S.Ju. Danilenko, A.V. Jankin, A.N. Plehanov // Bjulleten' VSNC SO RAMN. 2011. № 1 (77). S. 232–246.

12. Polozhitel'noe vlijanie citoflavina na sdvigi metabolicheskogo statusa pri ozhogovom shoke/N.V. Polutova, N.V. Ostrovskij, M.G. Romancov, N.P. Chesnokova // Jeksperimental'naja i klinicheskaja farmakologija. 2011. T. 74, № 7. S. 33–37.

13. Mihal'chik E.V. Pokazateli okislitel'nogo stressa pri ozhogovoj travme: avtoref. dis…. d-ra biol. nauk. M., 2006.

УДК 618.7: 616–053.3] -084–036.8 (045) Оригинальная статья

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У МАТЕРИ И РЕБЕНКА

Т.Л. Садретдинова *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры акушерства и гинекологии ФПК ППС;* ***Л.В. Василенко*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, профессор кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ППС, доктор медицинских наук;* ***Н.И. Зрячкин*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой педиатрии ФПК и ППС, профессор, доктор медицинских наук.*

EFFICIENCY OF VARIOUS PREVENTIVE METHODS OF MOTHER AND CHILD PERINATAL COMPLICATIONS

T.L. Sadretdinova *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Obstetrics and Gynecology of Raising Skills Faculty, Post-graduate;* ***L.V. Vasilenko*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Obstetrics and Gynecology of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science;* ***N.I. Zryachkin*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Pediatrics of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 01.02.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Садретдинова Т.Л., Василенко Л.В., Зрячкин Н.И. **Эффективность различных методов предупреждения перинатальных осложнений у матери и ребенка // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 43–47.**

Цель: изучить эффективность различных методов предупреждения перинатальных осложнений у матери и ребенка. *Материал и методы*. В трех группах риска проведено предупредительное лечение внутриутробного инфицирования плода (ВУИП), гестозов, невынашивания беременности и фетоплацентарной недостаточности. В 1-й группе (71 беременная) превентивное лечение было медикаментозным с применением антиоксидантов; стимуляторов процессов карбоксилирования в цикле Кребса; эндогенного синтеза простагландинов, простациклина; препаратов, улучшающих процессы микроциркуляции, стабилизирующих функцию эндотелия сосудов, обмен гомоцистеина. Во 2-й группе (67 беременных) предупреждение ВУИП и осложнений беременности проводили физическими упражнениями с использованием аквааэробики. В 3-й группе (100 женщин) предупреждение ВУИП было общепринятым. В 4-й контрольной группе (70 женщин) беременность была неосложненной, показатели оксидантной, антиоксидантной систем, центральной гемодинамики, определенные в этой группе, служили нормой для сравнения. *Результаты*. По отношению к группе сравнения (3-я группа) медикаментозное лечение в 1-й группе, регулярные занятия аквааэробикой во 2-й группе позволили равнозначно достоверно снизить частоту ВУИП, перинатальных осложнений у матери, перинатальной заболеваемости и смертности у новорожденных, заболеваемости у детей раннего возраста. *Заключение.* Для предупреждения ВУИП, перинатальных осложнений у матери и ребенка, заболеваемости детей в раннем возрасте предложен превентивный медикаментозный способ лечения и регулярные занятия аквааэробикой, которая в значительной мере расширяет возможность безмедикаментозного ведения беременных.

Ключевые слова: внутриутробное инфицирование, превентивное медикаментозное лечение, аквааэробика.

Sadretdinova T.L., Vasilenko L.V., Zryachkin N.I. **Efficiency of various preventive methods of perinatal mother and child complications // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 43–47.**

Purpose: to study efficiency of various methods of prevention of perinatal complications in mother and child. *Material and methods.* In three risk groups preventive treatment of intrauterine infected fetus (IUIF), gestosis, noncarrying of pregnancy and fetoplacental insufficiency has been carried out. In group I consisted of 71 pregnant women preventive treatment has included medication with application of antioxidants; stimulators of processes of carboxylation in cycle Krebs; endogenic synthesis prostaglandins, prostacyclin; drugs improving processes of microcirculation, stabilizing function of endothelium of vessels, an exchange of homocysteine. In group II consisted of 67 pregnant women prevention of IUIF and complications has been carried out by means of physical exercises in combination with aqua aerobics. In group III consisted of 100 women prevention of IUIF has been standard. In the control group IV consisted of 70 women pregnancy has not been complicated. Parameters of oxidant and antioxidant systems, central hemodynamics, determined in this group have been determined as normal for comparison. *Results.* In relation to group III medicamentous treatment in group I, regular aqua aerobics in group II have allowed to lower frequency of IUIF, perinatal mother complications, perinatal diseases, death rates in newborns and morbidity in children of early age. *Conclusion.* For the prevention of IUIF, mother and child perinatal complications, morbidity in children of early age it has been proposed to use medication and regular aqua aerobics which provides nonmedicamentous pregnancy course.

Key words: perinatal infection, preventive medicamentous treatment, aqua aerobics.

Введение. Внутриутробное инфицирование плода часто приводит к развитию гестозов, досрочному прерыванию беременности, увеличивает частоту задержки развития плода (ЗРП), ранней неонатальной заболеваемости и смертности [1, 2]. Частота распространенности ВУИП неизвестна. На секции как основной и сопутствующий диагноз ВУИП регистрируется у 15–35% новорожденных. У здоровых матерей, как правило, ВУИП не происходит. Эта патология развивается у беременных с воспалительными процессами гениталий и экстрагенитальной локализации. Беременность при ВУИП протекает с высокой частотой гестозов, ЗРП, фетоплацентарной недостаточности (ФПН), недонашивания беременности [1, 3].

Ответственный автор — Садретдинова Татьяна Леонидовна.
Адрес: 413107, г. Энгельс, ул. Западная, 12.
Тел.: 8-988-949-58-05.
E-mail: tanyavasilenko1@rambler.ru

На основании этого можно полагать, что своевременная санация родовых путей, предупреждение развития гестозов, ФПН, невынашивания беременности позволят снизить частоту ВУИП, сопутствующих ему акушерских осложнений у матери и ребенка.

Цель: изучить эффективность различных методов предупреждения перинатальных осложнений у матери и ребенка.

Методы. Проспективно у женщин группы риска по ВУИП изучено течение беременности и ее исход у 238 женщин. Беременные были разделены на три сопоставимые группы по возрасту, паритету, особенностям гинекологического, акушерского и соматического анамнеза, экстрагенитальной патологии и акушерских осложнений на момент взятия на учет.

1-ю группу составили 71 женщина и 71 родившийся ребенок. Сопутствующие гестозы, угрозу невынашивания беременности у них диагностировали доклинически, проводили превентивное медикаментозное лечение. Лечение включало: раннюю санацию родовых путей, доклиническую диагностику и превентивное лечение гестозов, невынашивания беременности, ФПН.

Лечение воспалительных процессов гениталий в I триместре гестации проводили местно гексиконом (свечи), бетадином (свечи); препаратами, восстанавливающими биоценоз влагалища (бифидумбактерин, ацилакт и др.). Во II триместре для лечения воспалительных процессов гениталий применяли макмирор комплекс, тержинан, гексикон, ливарол, генферон и др. Местное лечение у всех женщин изучаемых групп было однотипным.

Состав медикаментозного лечения: антиоксиданты; стимуляторы процессов карбоксилирования в цикле Кребса; препараты, нормализующие функцию эндотелия сосудов, улучшающие процессы микроциркуляции.

Из антиоксидантов применялся витамин Е по 0,1 г 3 раза/сут. в капсулах per os. Известно, что при доклинической угрозе прерывания беременности наблюдается активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты, поэтому использование витамина Е патогенетически обосновано [1].

Для активации процессов карбоксилирования в цикле Кребса использовали как донатор CO_2 лимонтар по 1 таблетке 3 раза/сут. Для активации окисления в трикарбоновом цикле необходим субстрат окисления — трикарбоновые кислоты — донаторы CO_2. Кроме донаторов CO_2 для регуляции реакций цикла Кребса необходимы активаторы процессов карбоксилирования. С этой целью мы применяли магний B_6, состоящий из сернокислой соли магния и витамина B_6.

Известно, что при УПБ, гестозах в сыворотке крови наблюдается снижение концентрации магния по сравнению со здоровыми беременными. Дефицит магния способствует возникновению гестозов и УПБ [1].

Цикл Кребса тесно связан с перекисным окислением липидов. Свободнорадикальное окисление липидов дает мгновенный выход энергии. При затруднении процессов окисления активируется цикл перекисного окисления липидов. При этом происходит синтез преимущественно простагландинов группы F, тромбоксанов. Это в свою очередь вызывает спазм сосудов, гипертензию, приводит к нарушению реологии крови, повышению свертывающего потенциала, активации внутрисосудистого свертывания крови. Как результат — нарушение микроциркуляции, гипоксия плода, гестоз, угроза прерывания беременности.

Для нормализации указанных нарушений в обмене простагландинов мы использовали эссенциале. Этот препарат содержит эссенциальные фосфолипиды, которые активируют эндогенный синтез простагландинов группы Е, простациклина. Эти простагландины в свою очередь нормализуют функцию эндотелия сосудов, что благоприятно сказывается на нормализации микроциркуляции. Витамины группы В, входящие в состав эссенциале, являются кофакторами пируватдегидрогеназного комплекса, активация которого нормализует цикл Кребса. Кроме того, витамин B_6 нормализует обмен гомоцистеина, который часто нарушается при угрозе невынашивания беременности, при гестозах. Следовательно, использование эссенциале при угрозе невынашивания, гестозах носит патогенетический эффект.

Практически при всех патологических процессах нарушаются процессы микроциркуляции. Поэтому лечение, направленное на восстановление микроциркуляции, дает лечебный эффект при угрозе невынашивания и гестозах. С этой целью мы назначали никотиновую кислоту по 0,05 г. 3 раза/сут.

Для превентивного лечения гестозов необходимо использовать несколько препаратов, действующих на многие звенья патогенеза гестозов. В таком случае эффект терапии будет положительным [1].

2-ю группу составили 67 беременных и 68 детей (одна двойня). Гестозы и угрозу невынашивания беременности предупреждали проведением аквааэробики. Занятия проводили 2 раза в неделю в бассейне с температурой воды 20°С. В воде проводили физические упражнения для развития мышц брюшного пресса, таза, конечностей, дыхательные упражнения для тренировки сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Среднее число занятий за беременность составило 25±1,8 (от 8 до 56). На каждом занятии в процессе тренировки проводили психопрофилактическую подготовку. Объясняли цель занятия, значимость каждого упражнения, убеждали, что женщина должна в родах выполнять указания акушерки, врача, и тогда эти все мероприятия позволят провести роды без осложнений, получить здорового ребенка. При надобности прибегали к медикаментозному лечению.

О. Г. Иванько и соавт. [4] считают, что циклические динамические упражнения в аэробном режиме средней и высокой интенсивности способствуют долговременному снижению системного периферического сопротивления крови в артериях, что приводит к снижению артериального давления, нормализует процессы микроциркуляции.

Выполнение физических упражнений в воде оказывает более выраженное влияние на показатели центральной гемодинамики, чем выполнение упражнений в спортзале. Занятия в воде выраженно улучшают процессы микроциркуляции, улучшают состояние плода. Если плод не страдает, то мала вероятность развития таких патологических состояний, как угроза невынашивания, гестозы, внутриутробное инфицирование плода, задержка внутриутробного развития. В случае неэффективности аквааэробики применяли медикаментозное лечение.

3-ю группу (группу сравнения) составили 100 женщин и 100 детей. Предупредительные мероприятия по развитию ВУИП, гестозов, невынашивания беременности были общепринятыми.

4-ю группу (контрольную) численностью 70 женщин составили беременные с неотягощенным анам-

незом, здоровые на момент взятия на учет, и 70 детей. Определены показатели оксидантной и антиоксидантной систем в изучаемых группах во II триместре. Диеновые конъюгаты (ДК) и малоновый диальдегид (МДА) определяли в эритроцитах и в плазме крови по методу И.Д. Стальной [5]. Осмотическую резистентность эритроцитов (ОРЭ) в крови определяли по методике, предложенной Е.Т. Михайленко и соавт. [6]. ЦРП (церулоплазмин) определяли по методу Ревина [7]. Биохимические показатели определяли перед диагностикой гестозов, угрозы невынашивания беременности, а также спустя 2 недели после лечения. Курс лечения составил 3–4 недели.

Биохимические показатели у беременных контрольной группы были приняты за норму.

У беременных исследованы показатели центральной гемодинамики, тип кровообращения во II и III триместрах [8]. Изучены ударный объем (УО), минутный объем кровотока (МОК), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) по следующим формулам:

УО=113,3–0,58×АДп-0,29×АДд-9,4×рост (см): масса (кг),

где $АД_п$ — АД пульсовое; $АД_д$ — АД диастолическое;

МОК=УО×PS,

где PS — частота пульса;

S (площадь тела) =0,0087× (рост+масса) – 0,26;

СИ=МОК:S:1000 л/мин/м^2;

ОПСС=$АД_{среднее}$×1333×60: МОК дин. см$^{-5}$с$^{-1}$.

Гипокинетический тип кровообращения СИ до 2,5 с/мин/м^2; ОПСС>2500 дин. см ^{5}.с$^{-1}$. Эукинетический тип кровообращения СИ=2,5–4,2 л/мин/м^2; ОПСС=500–2500 дин. см$^{-5}$с$^{-1}$. Гиперкинетический тип кровообращения СИ>4,2 л/мин/м^2; ОПСС<1500 дин. см$^{-5}$.с$^{-1}$.

Проводили УЗИ, допплерометрию. КТГ плода определяли в III триместре гестации. Перед лечением воспалительных заболеваний родовых путей и после лечения спустя 2 недели производили бактериологические и вирусологические исследования выделений цервикса и влагалища. В группах рожениц изучены морфологические особенности последа общепринятыми в клинике методами.

Изучено состояние здоровья новорожденных и детей раннего возраста.

Эффективность предложенных методов предупреждения ВУИП оценена на основании снижения частоты и тяжести акушерских осложнений во время беременности и в родах. Учитывали также показатели оксидантной и антиоксидантной систем до и после превентивного медикаментозного лечения, показатели центральной гемодинамики, тип кровообращения. Кроме того, оценку эффективности лечения проводили на основании снижения частоты внутриутробных инфекций у новорожденных, заболеваний у детей раннего возраста.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета прикладных программ Biostat. Определяли M±m, коэффициент Стьюдента t, достоверность p. Результаты считали достоверными при p<0,05.

Результаты. В 1, 2 и 3-й группах риска по ВУИП число первородящих было 70,4, 74,6 и 64% соответственно (p>0,05). Средний возраст беременных составил 25,7±0,6, 27,0±0,6 и 24,4±0,6 года соответственно (p>0,05).

Анамнез был отягощен гинекологическими заболеваниями, которые наблюдали у 95,7, у 88 и у 94% беременных групп риска по ВУИП (p>0,05). В контрольной группе гинекологические заболевания имелись у 28,5% женщин (p<0,001). Выкидыши имелись у 18,3% женщин 1-й группы, у 15% — 2-й группы, у 20% — в группе сравнения и у 7,1% контрольной группы (p<0,05). Патологические роды в анамнезе отмечены у 28,5, у 23,5, у 22,2 и у 3,7% женщин согласно группам (p<0,03). Экстрагенитальная патология до изучаемой беременности выявлена у 29,6, 31,3 и 32% женщин групп риска по развитию ВУИП. В ее структуре преобладали анемия, хронический пиелонефрит. Таким образом, для женщин групп риска по ВУИП характерен отягощенный гинекологический, акушерский и соматический анамнез.

Во время изучаемой беременности гинекологические заболевания в виде кольпитов, цервицитов, трихомоноза диагностированы у 95,7, 88 и 95% женщин групп риска по ВУИП. При бактериологическом и вирусологическом исследовании выделены ассоциации простейших, микробов и вирусов у каждой третьей женщины групп риска по ВУИП. В контрольной группе был выделен такой же спектр возбудителей, но в 2 раза реже. После проведенной санации выделенный спектр возбудителей приближался к таковому у беременных контрольной группы, у которых воспалительных заболеваний гениталий не было.

Экстрагенитальная патология во время беременности воспалительного генеза установлена у 59,1, у 31,3 и у 45% женщин групп риска. В ее структуре преобладали ОРВИ, хронический пиелонефрит. Таким образом, возможность ВУИП была обусловлена наличием воспалительных заболеваний гениталий, экстрагенитальной локализации.

Отягощенный анамнез, наличие гинекологических и экстрагенитальных заболеваний воспалительного генеза отрицательно влияли на течение беременности. Ранние гестозы I степени тяжести в виде тошноты имелись у 14,1, 13,4 и у 14% беременных групп риска по развитию ВУИП. В контрольной группе ранние гестозы I степени тяжести обнаружены у 4,2% беременных (p<0,05).

Угроза прерывания беременности (УПБ) во II триместре имела место у 52,1, 44,8 и у 42% беременных групп риска по развитию ВУИП. В контрольной группе УПБ выявлена у 21,4% женщин (p<0,001).

Доклинический гестоз диагностирован у 35,2% беременных 1-й группы, у 17,8% — 2-й группы и у 55% — группы сравнения и при этом отмечали снижение УО, МОК, СИ увеличение ОПСС. Эти изменения были обнаружены у женщин с гестозами и были однотипными во всех группах беременных с этой патологией. Кроме того, у беременных выявлено снижение ОРЭ, рост уровня ДК и МДА в эритроцитах и в плазме крови, повышение активности фермента антиоксидантной защиты ЦРП.

У женщин с гестозами в конце II триместра — начале III триместра беременности проведено превентивное медикаментозное лечение. Через 2 недели после лечения наблюдали снижение уровня ДК и МДА в эритроцитах и в плазме крови, отмечали тенденцию к нормализации показателей ОРЭ, ЦРП. Нормализовались показатели центральной гемодинамики.

Однако у всех беременных предотвратить развитие гестоза не удалось. Клинически выражен-

ные формы гестозов I степени тяжести развились у 15,5% беременных 1-й группы, у 9,0% — 2-й группы и у 38,0% — 3-й группы (p<0,001). В контрольной группе гестоз I степени тяжести наблюдали у 5,7% беременных. Длительность гестоза до родоразрешения в 1-й группе составила 2±0,2 недели, во 2-й группе — 2±0,1 недели, в группе сравнения — 3,15±0,2 недели (p<0,001). У беременных с клинически выраженными гестозами проведено общепринятое медикаментозное лечение.

На основании УЗИ, допплерометрии и КТГ плода внутриутробная гипоксия плода в 1-й группе диагностирована в 12,7% случаев, во 2-й группе — в 9%, в группе сравнения — в 35% и в контрольной группе — в 2,9%.

Несвоевременное излитие вод имело место у 18,3% рожениц 1-й группы, у 20,9% — 2-й группы и у 28% — группы сравнения (p>0,05). Дискоординированная родовая деятельность отмечена у 7% рожениц 1-й группы, у 5% — 2-й группы и у 4% — группы сравнения (p>0,05). Кесарево сечение произведено у 25,3% рожениц 1-й группы, у 19,5% — 2-й группы и у 33% — группы сравнения (p>0,05). В контрольной группе абдоминальное родоразрешение было у 8,5% рожениц (p<0,05). Преждевременные роды произошли у 12,7% женщин 1-й группы, у 1,5% — 2-й группы и у 24% — группы сравнения (p<0,05). Таким образом, превентивное лечение и использование аквааэробики для предупреждения ВУИП позволили достоверно снизить частоту гестозов, внутриутробных гипоксий плода, преждевременных родов. По нашим данным, физическая подготовка беременных с использованием аквааэробики не уступает медикаментозному лечению.

При гистологическом исследовании последа воспалительные изменения диагностированы у 2,5% родильниц 1-й и 2-й групп, у 22,5% — группы сравнения (p<0,01).

В состоянии асфиксии родились 8,4% новорожденных 1-й группы, 1,5% — 2-й группы и у 33% — группы сравнения (p<0,001). В контрольной группе постнатальная асфиксия отмечена у 2,9% новорожденных (p<0,001). Церебральная ишемия (ЦИ) установлена у 21,1% новорожденных 1-й группы, у 4,9% — 2-й группы и у 35% — группы сравнения (p<0,05). Отек головного мозга диагностирован у 1,4% новорожденного 1-й группы, у 8% — группы сравнения (p<0,05). Кровоизлияния в мозг обнаружены с такой же частотой в этих же группах. Во 2-й и контрольной группах указанных осложнений у новорожденных не было.

Внутриутробная пневмония диагностирована у 1 (1,4%) ребенка 1-й группы, у 1 (1,5%) — 2-й группы и у 8 (8%) — группы сравнения (p<0,04). В 1-й группе 1 (1,4%) ребенок погиб антенатально. Во 2-й группе перинатальных потерь не было. В группе сравнения 8 (8%) детей умерли в раннем неонатальном периоде. Причиной смерти были двухсторонние гнойные внутриутробные пневмонии.

Задержка развития плода (ЗРП) выявлена у 18,3% детей 1-й группы, у 31% — группы сравнения (p<0,05). У новорожденных 2-й и контрольной групп эта патология не встречалась.

При обследовании детей раннего возраста получены следующие результаты (табл. 1). Из таблицы 1 видно, что все годы наблюдения общая заболеваемость детей была выше в группе сравнения, чем в 1-й и 2-й группах, у которых частота заболеваний была примерно одинаковой. Наименьшая частота заболеваний зарегистрирована у детей контрольной группы. Во всех группах наблюдается одинаковая закономерность: на втором году жизни общая заболеваемость возрастает по сравнению с первым годом в 1,5–1,6 раза, на третьем году жизни снижается и близка к таковой на первом году жизни.

Многие дети по поводу заболеваний состояли на диспансерном учете у разных специалистов (табл. 2). Из табл. 2 видно, что после предупредительного лечения ВУИП у беременных 1-й и 2-й групп риска число диспансерных детей приближалось к таковому у детей контрольной группы. В группе сравнения количество диспансерных больных было больше в 1,3 раза, чем в 1-й и 2-й группах, что свидетельствует о более выраженной результативности предложенного превентивного лечения в сравнении с общепринятым.

Таблица 1

Частота общей заболеваемости детей раннего возраста

Группы детей	Общая заболеваемость в случаях 1: 100		
	1-й год жизни	2-й год жизни	3-й год жизни
1-я группа (n=40)	92	140	90
2-я группа (n=40)	90	144	85
3-я группа (n=40)	100	152	95
Контрольная (n=70)	82	135	80

Таблица 2

Дети изучаемых групп, находившиеся на диспансерном учете у различных специалистов, %

Специалисты	Количество детей, находящихся на диспансерном учете			
	1-я группа (n=40)	2-я группа (n=40)	3-я группа (n=40)	Контрольная (n=70)
Невропатолог	0	5,0	17,5	0
Педиатр	40,0	35,0	57,5*	11,4
Ортопед	10,0	10,0	25,0	11,4
Хирург	2,5	10,0	12,5	8,6
Окулист	2,5	2,5	5,0	0

Примечание: * — p<0,05 — различия достоверны между 2-й и 3-й группами.

Кроме острых респираторных вирусных инфекций, у детей диагностированы пневмонии, бронхиты, анемия. На первом году анемия установлена у 12,5% детей 1-й группы, у 10% — 2-й группы, у 25% — группы сравнения и у 2,9% — контрольной группы, пневмонии диагностированы у 7,5, 5, 10 и 2,9% детей соответственно. Частота бронхитов составила у 10, 7,5, 12,5% детей соответственно группам. У детей контрольной группы бронхитов не было.

У невролога на диспансерном учете дети наблюдались по поводу гипоксически-ишемически-геморрагических поражений ЦНС, проявляющихся внутричерепной гипертензией, синдромом тонусных расстройств, гиперрефлексией, гипертонией. У хирурга дети наблюдались с грыжами различной локализации, у ортопеда — с дисплазиями тазобедренных суставов, у окулиста — с атрофией зрительных нервов, ангиопатией сетчатки.

Обсуждение. Предупредительное лечение ВУИП позволило снизить частоту постнатальных асфиксий у новорожденных, церебральных ишемий, поражений ЦНС в виде отека мозга, кровоизлияний в мозг, внутриутробных пневмоний и перинатальной смертности. Кроме того, важным фактором является снижение частоты воспалительных поражений последа после предупредительного лечения ВУИП. На высокую эффективность предупредительного лечения восходящего инфицирования родовых путей в снижении перинатальной заболеваемости и смертности указывали А. Н. Стрижаков и соавт. [3]. Предупредительное лечение гестозов и невынашивания беременности снижает частоту перинатальных осложнений у матери и ребенка [1, 8]. Особенно возрастает результативность предупреждения акушерских осложнений у матери и новорожденного, если превентивное лечения гестоза проведено рано — с начала II триместра гестации [9,10].

Заключение. Из предложенных методов предупреждения ВУИП и перинатальных осложнений у матери и ребенка аквааэробика несколько эффективнее, чем медикаментозное лечение. Дородовая физическая подготовка беременных групп риска по ВУИП с использованием аквааэробики является эффективным способом безмедикаментозного ведения беременных, снижает частоту заболеваний у детей раннего возраста.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках программы «Охрана здоровья матери и ребенка: научно-фундаментальные и клинические аспекты этиопатогенеза и создания новых технологий диагностики, лечения, организации специализированной и профилактической помощи». Номер государственной регистрации 01200959761.

Библиографический список

1. Василенко Л. В., Зрячкин Н. И., Василенко Т. Л. Состояние здоровья детей, родившихся после превентивного лечения беременных групп риска по внутриутробному инфицированию плода // Проблемы репродукции. 2008. № 3. С. 73–76.

2. Тирская Ю. И., Белкова Т. И., Рудакова Е. Б., Долгих Т. И. Врачебная тактика при внутриутробных инфекциях // Акушерство и гинекология. 2011. № 8. С. 42–47.

3. Стрижаков А. Н., Баев О. Р., Буданов П. В. Профилактика и лечение восходящего инфицирования родовых путей как метод снижения перинатальной заболеваемости и смертности // Проблемы внутриутробной инфекции плода и новорожденного: матер. III съезда Рос. ассоциации специалистов перинатальной медицины. М.: ГОУВЦНМЦ МЗРФ, 2000. С. 138–140.

4. Иванько О. Г., Михалюк Е. Л., Пидкова В. Я. Физическая реабилитация первичной артериальной гипертонии у подростков // Педиатрия, акушерство и гинекология: тез. I конгресса Федерации педиатров стран СНГ «Ребенок и общество: проблемы здоровья, развития и питания» (19–21 мая 2009). Киев, 2009. С. 62–63.

5. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Лабораторное дело. 1998. № 2. С. 63–64; 66–68.

6. Михайленко Е. Т., Василенко Л. В., Зимина И. Л. О доклинической диагностике поздних токсикозов беременных // Акушерство и гинекология. 1990. № 5. С. 65–66.

7. Колб В. Г., Камышников В. С. Справочник по клинической химии. Минск: Беларусь, 1982. 336 с.

8. Сухих Г. Т., Мурашко Л. Е. Доклиническая диагностика, профилактика и лечение гипертензивных осложнений у беременных: пособие для врачей. М., 2007. 29 с.

9. Сидельникова В. М. Привычная потеря беременности. М.: Триада-Х, 2002. 304 с.

10. Однокозова О. С. Прогнозирование и превентивное лечение гестоза: автореф. дис.… канд. мед. наук. Волгоград, 2011. 23 с.

Translit

1. Vasilenko L. V., Zrjachkin N. I., Vasilenko T. L. Sostojanie zdorov'ja detej, rodivshihsja posle preventivnogo lechenija beremennyh grupp riska po vnutriutrobnomu inficirovaniju ploda // Problemy reprodukcii. 2008. № 3. S. 73–76.

2. Tirskaja Ju. I., Belkova T. I., Rudakova E. B., Dolgih T. I. Vrachebnaja taktika pri vnutriutrobnyh infekcijah // Akusherstvo i ginekologija. 2011. № 8. S. 42–47.

3. Strizhakov A. N., Baev O. R., Budanov P. V. Profilaktika i lechenie voshodjawego inficirovanija rodovyh putej kak metod snizhenija perinatal'noj zabolevaemosti i smertnosti // Problemy vnutriutrobnoj infekcii ploda i novorozhdennogo: mater. III s#ezda Ros. associacii specialistov perinatal'noj mediciny. M.: GOUVCNMC MZRF, 2000. S. 138–140.

4. Ivan'ko O. G., Mihaljuk E. L., Pidkova V. Ja. Fizicheskaja reabilitacija pervichnoj arterial'noj gipertonii u podrostkov // Pediatrija, akusherstvo i ginekologija: tez. I kongressa Federacii pediatrov stran SNG «Rebenok i obwestvo: problemy zdorov'ja, razvitija i pitanija» (19–21 maja 2009). Kiev, 2009. S. 62–63.

5. Stal'naja I. D. Metod opredelenija dienovoj kon#jugacii nenasywennyh vysshih zhirnyh kislot // Laboratornoe delo. 1998. № 2. S. 63–64; 66–68.

6. Mihajlenko E. T., Vasilenko L. V., Zimina I. L. O doklinicheskoj diagnostike pozdnih toksikozov beremennyh // Akusherstvo i ginekologija. 1990. № 5. S. 65–66.

7. Kolb V. G., Kamyshnikov V. S. Spravochnik po klinicheskoj himii. Minsk: Belarus', 1982. 336 s.

8. Suhih G. T., Murashko L. E. Doklinicheskaja diagnostika, profilaktika i lechenie gipertenzivnyh oslozhnenij u beremennyh: posobie dlja vrachej. M., 2007. 29 s.

9. Sidel'nikova V. M. Privychnaja poterja beremennosti. M.: Triada-X, 2002. 304 s.

10. Odnokozova O. S. Prognozirovanie i preventivnoe lechenie gestoza: avtoref. dis…. kand. med. nauk. Volgograd, 2011. 23 s.

УДК 616.61–007.43–89 Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ПАЦИЕНТОК С ПРОЛАПСОМ ГЕНИТАЛИЙ

С. В. Вдовин *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, кафедра акушерства и гинекологии ФУВ, профессор, доктор медицинских наук;* ***М. С. Селихова*** *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, кафедра акушерства и гинекологии ФУВ, профессор кафедры, доцент, доктор медицинских наук;* ***Е. В. Филина*** *— МУЗ КБСМП № 7 г. Волгограда, врач гинекологического отделения;* ***Д. Л. Сперанский*** *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, кафедра акушерства и гинекологии ФУВ, профессор, доктор медицинских*

*наук; **А. В. Селихов** — ГБУ Волгоградский медицинский центр Федерального медико-биологического агентства России, врач гинекологического отделения.*

FEATURES OF POSTOPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH GENITAL PROLAPSE

***S. V. Vdovin** — Volgograd State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology, HFCs, Professor, Doctor of Medical Science; **M. S. Selikhova** — Volgograd State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology, HFCs, Professor, Doctor of Medical Science; **E. V. Philina —** Regional Hospital № 7, Gynecological Ward, Gynecologist; **D. L. Speransky** — Volgograd State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology, HFCs, Professor, Doctor of Medical Science; **A. V. Selikhov** — Volgograd Medical Center, Gynecological Ward, Gynecologist.*

Дата поступления — 05.03.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Вдовин С. В., Селихова М. С., Филина Е. В., Сперанский Д. Л., Селихов А. В. **Особенности ведения послеоперационного периода у пациенток с пролапсом гениталий // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 47–50.**

Цель: оптимизация ведения послеоперационного периода у пациенток с пролапсом гениталий за счет включения в комплекс лечебных мероприятий препарата депантол. *Материал и методы***.** Проведено обследование 57 пациенток с пролапсом гениталий после оперативного лечения. В зависимости от особенностей ведения послеоперационного периода они были разделены на 2 группы: 22 пациентки получали общепринятые методы обработки швов влагалища, в комплекс лечебных мероприятий 35 больных был включен комбинированный препарат депантол. Клинико-микробиологическая оценка эффективности лечения проводилась с использованием стандартных методик. Материалом для кратных исследований в динамике являлось содержимое влагалища. Оценка эффективности проводилась на основании клинического наблюдения и лабораторных методов обследования. *Результаты.* Клинико-лабораторное обследование показало, что включением депантола в комплекс лечебных мероприятий обеспечивалось благоприятное течение послеопреационного периода. У пациенток, получавших депантол, не было зафиксировано инфекционных осложнений, сроки пребывания в стационаре сократились на 2,3 койко-дня. *Заключение*. Усовершенствованный метод ведения послеоперационного периода у пациенток с пролапсом гениталий обеспечивает его благоприятное течение, отсутствие инфекционных осложнений и полноценную регенерацию.

Ключевые слова: пролапс гениталий, оперативное лечение, инфекционные осложнения, регенерация, депантол.

Vdovin S. V., Selikhova M. S., Philina E. V., Speransky D. L., Selikhov A. V. **Features of postoperative treatment of patients with genital prolapse // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 47–50.**

The aim of the study was to improve management of the postoperative period in patients with genital prolapse after surgery. *Methods.* Survey of 57 patients, which, depending on the characteristics of the postoperative period were divided into 2 groups: 22 patients received conventional treatment methods vagina seams, in complex treatment of 35 patients was included depantol. The effectiveness of inclusion depantol was control by clinical and laboratory (analysis of blood, vaginal discharge) evidence. *Results.* Clinical and laboratory evidence of the effectiveness of inclusion depantol, which has antiseptic and stimulating regenerative processes, in the complex of therapeutic measures, reflected in the absence of infectious complications in patients of the main group and reducing lengths of stay in hospital. *Conclusions.* A higher efficiency of the new method is proved.

Key words: genital prolapse, surgery, infectious complications, regeneration, depantol.

Введение. Пролапс гениталий — синдром опущения тазового дна и органов малого таза, приводящий к нарушению их функций. Актуальность данной проблемы определяется высокой частотой встречаемости. Так, по данным профилактических осмотров женщин в России, у 60% выявляются опущение стенок влагалища и матки, деформация промежности и шейки матки, недержание мочи, ректоцеле и т.д. [1, 2]. К факторам, провоцирующим пролапс гениталий, относятся многократные и травматичные роды, гистерэктомия, особенно с удалением шейки матки, врожденная недостаточность соединительной ткани, тяжелый физический труд, повышение внутрибрюшного давления [3–6]. В литературе описано большое количество методов оперативного лечения при пролапсе гениталий, в настоящее время все шире внедряются методы с использованием имплантов [7, 8]. Но сам факт отсутствия единой общепринятой методики свидетельствует о недостаточной эффективности разработанных методик. Прежде всего это выражается в высокой частоте рецедивов, которые, по данным разных авторов, достигают от 10 до 30% [9, 10]. Решение данной проблемы видится в усовершенствовании техники самой операции с использованием современного шовного материала, а также в обеспечении оптимальных условий для заживления послеоперационных швов во влагалище. Это особенно важно с учетом того, что возраст пациенток, страдающих данной патологией, как правило, более 50 лет. Используемые традиционно средства обработки послеоперационных швов во влагалище направлены только на обеспечение антисептического эффекта.

Наше внимание привлек комбинированный препарат депантол, в состав которого входит асептический (хлоргексидин 0,016 мг) и метаболический (декспантенол 0,1 г) компоненты. Препарат выпускается в виде вагинальных суппозиторий, что делает его максимально удобным в применении и определяет его дополнительные преимущества.

Цель: оптимизация ведения послеоперационного периода у пациенток с пролапсом гениталий за счет включения в комплекс лечебных мероприятий препарата депантол.

Методы. В исследование были включены 57 женщин, которые получали хирургическое лечение по поводу пролапса гениталий влагалищным доступом. Пациентки, у которых при проведении пластических операций были использованы импланты, в данное исследование не включались. В зависимости от особенностей ведения послеоперационного периода пациентки были разделены на две группы методом случайной выборки: 22 пациентки после операции получали стандартную терапию, которая заключалась в ежедневной обработке влагалища раствором фурацилина, перекиси водорода и раствором марганца (группы сравнения). В комплекс лечебных

Ответственный автор — Селихова Марина Сергеевна.
Адрес: 400081, г. Волгоград, ул. Ангарская, 118, кв. 6.
Тел.: 89608674848.
E-mail: SelichovaMarina@yandex.ru

мероприятий 35 обследованных пациенток в послеоперационном периоде был включен депантол по 1 свече 2 раза в день 7 дней (основная группа). Пациентки обеих групп подвергались стандартному медицинскому обследованию перед оперативным вмешательством.

Эффективность определялась на основании оценки клинических данных, переносимости препарата, наличия или отсутствия побочных эффектов, нежелательных эффектов, а также анализа лабораторных данных.

На первом этапе оценивались скорость заживления послеоперационных швов во влагалище у пациенток сравниваемых групп, субъективные жалобы пациентки (наличие/отсутствие общего дискомфорта, зуд, боль, жжение, наличие/отсутствие характерных выделений), при осмотре и пальпации — гиперемия, отек, болезненность, наличие/отсутствие характерных выделений), наличие/отсутствие инфицирования послеоперационных швов.

На втором этапе оценивались лабораторные показатели: количество лейкоцитов и эпителиальных клеток в поле зрения, наличие ключевых клеток, качественный и количественный состав влагалищной микрофлоры при микроскопическом исследовании.

Клинико-микробиологическая оценка эффективности лечения проводилась в динамике: на 6-е сутки после операции и на 10–11-е сутки после операции (перед выпиской из стационара). Для статистической обработки результатов исследования использовали пакет прикладных программ Statistica 6,0 с помощью общепринятых параметрических и непараметрических методов статистического анализа (критерий Манна — Уитни, критерий Фишера и показатель достоверности p, различие признавали достоверным при $p<0,05$).

Результаты. Возраст больных с пролапсом гениталий в обследованных группах колебался от 45 до 76 лет и в среднем составил 60,57±0,53 года в основной группе и 57,4±1,2 в группе сравнения. По социальным характеристикам пациентки сравниваемых групп не отличались, более половины (59,9%) из них были пенсионерками, 13,5% домохозяйками, 14,7% служащими и только 11,9% рабочими. Частота экстрагенитальной патологии у пациенток основной группы составила 89%, в группе сравнения 87%. В структуре экстрагенитальной патологии обследованных обеих групп преобладали заболевания почек, сердечно-сосудистой системы, эндокринные и аллергические нарушения.

В анамнезе у большинства (65 в основной группе и 58% в группе сравнения) имелись данные о перенесенных гинекологических заболеваниях. Анализ структуры показал, что среди перенесенных заболеваний половой сферы преобладали воспалительные процессы.

Большинство обследованных пациенток обеих групп имели в анамнезе двое и более родов, одни роды были у 32,2% пациенток основной группы и 36,8% в группе сравнения. Длительность заболевания составила от 1 года до 45 лет (в среднем 7,49±0,36 года в основной группе и 6,2±0,7 в группе сравнения). У большинства (70,3%) больных пролапс гениталий сопровождался нарушением функции соседних органов: 14,5% пациенток основной группы и 11,2% группы сравнения страдали от запоров, у 55,8 и 59,2% соответственно выявлено нарушение мочеиспускания, причем у 27,7% в обеих группах было учащенное мочеиспускание, у 22,9% затрудненное мочеиспускание и у 4,2% больных отмечено недержание мочи. Объем оперативного лечения в сравниваемых группах был идентичен и в подавляющем большинстве случаев (74,9% основной и 79,4% группы сравнения) была выполнена передняя и задняя кольпоррафия с леваторопластикой, при этом в 4,1% она сопровождалась гистерэктомией, в 8,2% ампутацией шейки матки. Изолированная передняя или задняя кольпоррафия выполнялась редко и составила соответственно 0,8 и 2,5%. Срединная пластика выполнена в 1,2% случаев.

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует, что по социально-биологическим характеристикам, характеру и длительности основного заболевания, объему выполненных оперативных вмешательств группы обследованных пациенток однородны и сопоставимы, что подтверждает случайное распределение пациенток на группы.

Все обследуемые пациентки получали с первых суток послеоперационного периода обработку швов в соответствии с рандомизацией и дизайном исследования.

Жалобы на боли и отек в области послеоперационных швов отмечали пациентки обеих групп в течение 1–2 дней после операции, характер обработки швов на этот показатель не оказывал достоверного влияния. Гиперемия в области швов сохранялась через 2–3 суток у всех пациенток группы сравнения и у большинства (85,4%) основной. На протяжении времени пребывания в стационаре температура тела была нормальной у большинства (83%) пациенток основной группы и 71% женщин группы сравнения, у остальных обследованных был зафиксирован подъем температуры тела до 37,2 и 37,6ºС, который сохранялся в течение 2–5 суток. Восстановление мочеиспускания происходила от 1 до 6 суток (в среднем на 2,6 дня в группе сравнения и 2,1 в основной).

На 6-е сутки послеоперационного периода оценивался характер заживления швов, для чего проводилось влагалищное исследование.

У всех пациенток, в комплекс лечения которых был включен депантол, отмечено заживление швов первичным натяжением, в группе сравнения у трех пациенток (13,5%) группы сравнения гиперемия и отек в области швов влагалища сохранялся на протяжении всех дней осмотра, имело место частичное расхождение швов, в связи с чем проводилось дополнительное лечение (обработка раствором перекиси, тампоны с гипертоническим раствором, а также дополнительная антибактериальная терапия).

Проведенные лабораторные исследования на 1–2-е сутки после операции указывают, что у 75% пациенток основной группы и 72% группы сравнения во влагалищных мазках количество лейкоцитов было более 50–60 в поле зрения, а также присутствовали другие признаки воспалительных изменений (флора кокки, мицелий грибка, ключевые клетки и др.). После проведенной обработки в течение 6 дней повторный влагалищный мазок показал, что у пациенток основной группы воспалительные изменения сохранились только у трех (8,3%) пациенток, но степень воспалительных изменений была минимальной (количество лейкоцитов 25–35 в поле зрения). У 5 женщин (22,1%) группы сравнения сохранялись воспалительные изменения в мазках, причем у троих из них реализовалась инфекция в области швов во влагалище, что потребовало дополнительного лечения и длительного пребывания больных в стационаре.

Длительность пребывания больных в стационаре при оперативном лечении пролапса гениталий коле-

балась от 7 до 22 дней и составила 9,5±0,14 дня в основной группе и 11,8±1,1 дня в группе сравнения.

Обсуждение. Проблема пролапсов половых органов у женщин приобретает особую остроту в связи с их высокой распространенностью и крайне негативным влиянием на качество жизни.

Общепринятые методы обработки послеоперационных швов во влагалище направлены только на антисептический эффект, однако характер заживления во многом определяется трофикой тканей и особенностями местного кровообращения. Особенно это важно в пери- и постменопаузальный периоды, в которых находятся большинство пациенток с пролапсом гениталий. Сочетание широкого спектра антисептического действия хлоргексидина с наличием репаративного компонента декспантенола делают препарат депантол весьма привлекательным для оптимизации ведения послеоперационного периода у гинекологических больных после пластических операций. Проведенное исследование подтвердило высокую эффективность препарата депантол в комплексе лечебных мероприятий послеоперационного периода у пациенток данного контингента. В группе пациенток, получавших депантол, отмечено более благоприятное течение послеоперационного периода, что выражалось в отсутствии инфекционных осложнений и заживлении швов во влагалище первичным натяжением, а также в сокращении пребывания больных в стационаре на 2,3 койко-дня.

Заключение. Результаты исследования позволили продемонстрировать безопасность применения депантола в послеоперационном периоде у женщин после пластических операций, выполняемых влагалищным путем при пролапсе гениталий. Нежелательных явлений, связанных с терапией препаратом депантол, в процессе его применения зарегистрировано не было.

Проведенное исследование свидетельствует о высокой эффективности комплексного ведения послеоперационного периода с включением депантола для профилактики воспалительных осложнений в послеоперационном периоде и улучшения трофики и регенерации послеоперационной раны.

Конфликт интересов. Исследование выполнено в рамках программы НИР «Нейроэндокринные и воспалительные заболевания в акушерстве и гинекологии», номер государственной регистрации 01200706750.

Библиографический список

1. Балан В.Е. Патогенез атрофического цистоуретрита и различные виды недержания мочи у женщин в климактерии // Cons. med. 2001. № 3. С. 332–338.

2. Перинеология. Опущение и выпадение половых органов: учеб. пособие. М.: РУДН, 2008. 256 с.

3. Ильина И.Ю., Доброхотова Ю.Э., Жданова М.С. Оптимизация методов лечения, направленных на улучшение процессов коллагенообразования у женщин с дисплазией соединительной ткани // Вестн. РУДН. Сер.: Медицина. Акушерство и гинекология. 2009. № 5. С. 76–81.

4. Шалаев О.Н., Тотчиев Г.Ф., Токтар Л.Р. Репродуктивное здоровье и качество жизни женщин после хирургического лечения пролапса гениталий // Вестн. РУДН. Сер.: Медицина. Акушерство и гинекология. 2003. № 1. С. 143–147.

5. Радзинский В.Е., Шалаев О.Н., Ашахман О.С. Сакроспинальная кольпопексия как профилактика и лечение пролапса гениталий влагалищным доступом // Мать и дитя: матер. IV Рос. форума. М., 2002. Ч. 2. С. 323–324.

6. Токтар Л.Р. Хирургическая коррекция тазового дна после акушерской травмы промежности: автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2005. 25 с.

7. Лапароскопическая сакрокольпопексия как операция выбора при пролапсах гениталий/И.Б. Манухин, М.М. Высоцкий, О.Г. Харлова, Е.Р. Кайтукова // Амбулаторно-поликлиническая практика — новые горизонты: сб. тезисов. М., 2010. С. 211–212.

8. Попов А.А. Хирургическое лечение осложненных и неосложненных форм пролапса гениталий // Мать и дитя: матер. II Рос. форума. М., 2000. С. 271–272.

9. Репродуктивное здоровье и качество жизни женщин после хирургического лечения пролапса гениталий/О.Н. Шалаев, Г.Ф. Тотчиев, Л.Р. Токтар [и др.] // Вестн. РУДН. Сер.: Медицина. Акушерство и гинекология. 2003. № 1. С. 143–147.

10. Токтар Л.Р. Хирургическая коррекция тазового дна после акушерской травмы промежности: автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2005. 25 с.

Translit

1. Balan V.E. Patogenez atroficheskogo cistouretrita i razlichnye vidy nederzhanija mochi u zhenwin v klimakterii // Cons. med. 2001. № 3. S. 332–338.

2. Perineologija. Opuwenie i vypadenie polovyh organov: ucheb. posobie. M.: RUDN, 2008. 256 s.

3. Il'ina I. Ju., Dobrohotova Ju.Je., Zhdanova M.S. Optimizacija metodov lechenija, napravlennyh na uluchshenie processov kollagenoobrazovanija u zhenwin s displaziej soedinitel'noj tkani // Vestn. RUDN. Ser.: Medicina. Akusherstvo i ginekologija. 2009. № 5. S. 76–81.

4. Shalaev O.N., Totchiev G.F., Toktar L.R. Reproduktivnoe zdorov'e i kachestvo zhizni zhenwin posle hirurgicheskogo lechenija prolapsa genitalij // Vestn. RUDN. Ser.: Medicina. Akusherstvo i ginekologija. 2003. № 1. S. 143–147.

5. Radzinskij V.E., Shalaev O.N., Ashahman O.S. Sakrospinal'naja kol'popeksija kak profilaktika i lechenie prolapsa genitalij vlagaliwnym dostupom // Mat' i ditja: mater. IV Ros. foruma. M., 2002. Ch. 2. S. 323–324.

6. Toktar L.R. Hirurgicheskaja korrekcija tazovogo dna posle akusherskoj travmy promezhnosti: avtoref. dis. … kand. med. nauk. M., 2005. 25 s.

7. Laparoskopicheskaja sakrokol'popeksija kak operacija vybora pri prolapsah genitalij/I.B. Manuhin, M.M. Vysockij, O.G. Harlova, E.R. Kajtukova // Ambulatorno-poliklinicheskaja praktika — novye gorizonty: sb. tezisov. M., 2010. S. 211–212.

8. Popov A.A. Hirurgicheskoe lechenie oslozhnennyh i neoslozhnennyh form prolapsa genitalij // Mat' i ditja: mater. II Ros. foruma. M., 2000. S. 271–272.

9. Reproduktivnoe zdorov'e i kachestvo zhizni zhenwin posle hirurgicheskogo lechenija prolapsa genitalij/O.N. Shalaev, G.F. Totchiev, L.R. Toktar [i dr.] // Vestn. RUDN. Ser.: Medicina. Akusherstvo i ginekologija. 2003. № 1. S. 143–147.

10. Toktar L.R. Hirurgicheskaja korrekcija tazovogo dna posle akusherskoj travmy promezhnosti: avtoref. dis. … kand. med. nauk. M., 2005. 25 s.

УДК 617–089.5–035: 617–089.5–036.3 (045) П-755 Обзор

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО АНЕСТЕЗИОЛОГО-ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА (ОБЗОР, ЧАСТЬ II)

Д.В. Садчиков *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой скорой медицинской и анестезиолого-реанимационной помощи факультета повышения квалификации и постдипломной подготовки специалистов, профессор, доктор медицинских наук;* ***М.В. Пригородов*** *— ГОУ ВПО Саратовский военно-медицинский институт МО РФ, начальник центра анестезиологии и реаниматологии и интенсивной терапии, доктор медицинских наук;* ***Т.С. Вартанян*** *— ГУЗ «Перинатальный центр», г. Саратов, заведующий отделением патологии беременности, кандидат медицинских наук.*

PERIOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH HIGH ANAESTHETIC AND OPERATING RISK (REVIEW, PART II)

D.V. Sadchikov *— Saratov State Medical University n.a. Razumovsky, Head of Department of Emergency, Anaesthesiology and Reanimatology of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science;* ***M.V. Prigorodov*** *— Saratov Military Medical Institute, Head of Center of Anaesthesiology and Reanimatology and Intensive Therapy, Doctor of Medical Science;* ***T.S. Vartanjan*** *— Saratov Perinatal Center, Head of Department of Pathology of Pregnancy, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 10.08.2010 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Садчиков Д.В., Пригородов М.В., Вартанян Т.С. **Периоперационные осложнения у пациентов высокого анестезиолого-операционного риска (обзор, ч. II) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 51–57.**

В литературном обзоре систематизированы периоперационные осложнения и обосновано их прогнозирование.

Ключевые слова: систематизация, периоперационные осложнения, прогнозирование.

Sadchikov D.V., Prigorodov M.V., Vartanjan T.S. **Perioperative complications in patients with high anaesthetic and operating risk (review, part II) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 51–57.**

The article presents the literature review on perioperative complications that have been systematized. The prognosis of perioperative complications has been proved.

Key words: systematization, perioperative complications, prognosis, perioperative complications systematization.

Систематизация периоперационных осложнений. Суть осложнения пытаются определить как собственно «критическое состояние» [1] или как «приводящее к развитию критического состояния» [2], что, с нашей точки зрения, представляется более верным.

Уместно напомнить известные определения этого состояния. «Критическим можно назвать состояние, связанное с резким изменением основных физиологических функций, не совместимым с жизнью без принятия максимальных лечебных мер, проявляющееся в крайнем нарушении сердечной деятельности и дыхания» [3].

«Критическое состояние — состояние больного, при котором имеет место крайняя степень нарушений жизненно важных функций, когда организм не может справиться с патологией за счет саморегуляции; для выведения больного из этого состояния требуется частичное или полное протезирование жизненно важных функций организма» [4].

В указанных определениях отчетливо прослеживаются основные признаки критического состояния: крайняя степень нарушения жизненно важных функций, когда организм не может справиться с патологией за счет саморегуляции, так как уровень изменений несовместим с жизнью. Необходимы срочные мероприятия интенсивной терапии вплоть до протезирования функций.

Существует несколько определений понятия «осложнение»:

— «под осложнением следует понимать потерю управляемости анестезией, создающую непосредственную или потенциальную угрозу жизни больного» [5, 6];

— по А.П. Зильберу (2008) [7], осложнение — это потеря возможности управления врачом жизненно важными функциями организма;

— внезапно возникшее критическое состояние, выражающееся в нарушении анатомо-функциональной целостности функциональной системы организма в виде дисфункции, недостаточности или несостоятельности (сформулировано сотрудниками кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи Саратовского государственного медицинского университета);

— заболевание или состояние, возникающее во время или непосредственно после какой-либо другой болезни, травмы или операции [8];

— в Большой медицинской энциклопедии Г.И. Алексеевым (1981) [9] осложнение определено как вторичный по отношению к имеющейся болезни патологический процесс, возникающий либо в связи с особенностями патогенеза первичного (основного) заболевания у данного больного, либо как непредвиденное следствие проводившихся диагностических и лечебных мероприятий;

— осложнение (complicatio) — общее название присоединившихся к основному заболеванию патологических процессов, не обязательных при данном заболевании, но возникающих в связи с ним [10].

— под осложнением понимается новое патологическое состояние, не характерное для обычного

Ответственный автор — Пригородов Михаил Васильевич.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 89033806737.
E-mail: intensiv74@yandex.ru

течения основного заболевания и не являющееся следствием прогрессирования основного заболевания [11].

При таком положении следует ограничить объем самого определяемого понятия и полностью изменить его систематизацию, предлагаемую авторами [5].

А. А. Бунятян (1997) [12] предлагает разделять осложнения по времени их возникновения на три группы: 1) допускаемые в период подготовки общей анестезии; 2) возможные во время ее ведения; 3) встречающиеся в ближайшем послеоперационном периоде. Автор также советует различать: а) опасности, связанные с неисправностью аппаратуры, фармакодинамическими свойствами, присущими применяемым в процессе анестезии препаратам, особенностями состояния и сопутствующими заболеваниями больного; б) ошибки, обусловленные малым опытом, недостаточными знаниями, невниманием анестезиолога к состоянию больного, аппаратуры, используемым препаратам и техническим приемам.

Основания разделения понятия «осложнение»: одно — патоморфологическое классическое, другое — функционально-системное (по конечному результату, на основе типовых патологических процессов).

Патоморфологическое классическое разделение:

— по времени (ранние и поздние);
— по топографо-анатомическому признаку;
— по причине (критические характеристики);
— по патоморфологическому основанию.

В анестезиологии-реаниматологии целесообразен подход на основе типовых патологических процессов, в частности газообмена, острого воспаления, гемокинеза, энергетического обмена. Функционально-системное разделение на основании четырех типовых патологических процессов представлено следующим образом:

— газообмен;
— гемокинез;
— острое воспаление;
— энергетический метаболизм.

Следовательно, существующая систематизация периоперационных осложнений определила целенаправленный поиск методов прогнозирования периоперационных осложнений.

Логично рассмотреть понятие «хирургический стресс-ответ» и представить, как выглядит это определение в свете развития операционных и послеоперационных (в целом периоперационных) осложнений:

— стресс (англ. stress, напряжение, стресс) — состояние напряжения реактивности организма, возникающее у человека при действии чрезвычайных или патологических раздражителей и проявляющееся адаптационным синдромом [13];

— дизадаптация (диз- + адаптация) — расстройство приспособления живого организма к действию факторов окружающей и внутренней среды, возникающее когда-либо в тех условиях, когда организму предъявляются чрезвычайные или необычные для него требования [13];

— дистресс (англ. distress — тяжелое недомогание, страдание) [14];

— осложнение послеоперационное (complication postoperativa) — патологический процесс, возникающий после хирургической операции, в связи с ней или как непредвиденное следствие вмешательства и применения в его ходе лекарственных (в т.ч. анестезирующих) средств [15].

В формировании ответной реакции организма больного на операцию и анестезиологическое обеспечение участвуют три составляющих: организм больного; анестезиолого-реанимационная бригада, проводящая анестезиологическое обеспечение; хирургический коллектив, выполняющий оперативное вмешательство.

H. Kehlet, D. Wilmore (2002) [16] считают, что «хирургический стресс-ответ» (представляющий совокупность эндокринных, метаболических и воспалительных изменений) является наиболее важным индуктором дисфункции различных органов и систем (боль, катаболизм, легочная дисфункция, увеличение потребности миокарда в кислороде, парез желудочно-кишечного тракта, дисбаланс коагуляции и фибринолиза).

Если к этому добавить еще и анестезиологическую и хирургическую агрессию, воздействующую на пациента высокого риска, становится ясно, что мы имеем дело с анестезиолого-операционным дистрессом. Но для объективизации этого понятия необходимо тщательное изучение изменения состояния интегрального показателя — кислородно-энергетического обмена в периоперационном периоде.

Итак, столкнувшись с проблемой множественного воздействия разрушающих факторов на организм больного, необходимо предусмотреть риск возникновения периоперационных осложнений, обратившись к возможности их эффективного прогнозирования.

Прогнозирование периоперационных осложнений. Анестезиологу и хирургу важно знать, перенесет ли данный больной операцию вообще, какие осложнения ему наиболее угрожают и что надо сделать, чтобы уменьшить их вероятность [17].

Несмотря на разнообразие шкал, и классификаций операционно-анестезиологического риска и исходного состояния больного, вероятность развития периоперационных осложнений остается неизвестной [17–21]. Оценки тяжести состояния больного APACHE, APACHE II, APACHE III, SAPS, SAPS II, MODS, SOFA не отвечают на вопрос о риске возникновения периоперационных осложнений.

Система APACHE была раскритикована, так как неизмеренные величины по умолчанию принимались равными нулю, т.е. считались нормальными, а количество переменных было избыточным и могло привести к ошибкам ввиду того, что некоторые параметры могли в одиночку коррелировать с вероятностью летального исхода [22]. При тестировании системы APACHE II на большой выборке пациентов из Великобритании и Ирландии (8796 пациентов из 26 ОРИТ, 1992) калибровочная статистика выявила значительную разницу между моделью и реальной выборкой пациентов [23]. В настоящее время продолжается разработка ежедневной оценки по системе APACHE III исследовательской группой APACHE [24].

Прогностическая значимость системы SAPS по крайней мере такая же, если не лучше, чем у APS, но она более приемлема ввиду своей простоты. Система SAPS может быть применима к широкому спектру патологий, но оценка прогноза возможна только у групп пациентов и не имеет значимости в каждом конкретном случае [25]. Несмотря на впечатляющую калибровочную статистику, полученную в модели SAPS II на оригинальной разработке и полученных данных, независимые проверочные исследования показали плохое совпадение результатов.

Есть некоторые слабые места в модели MODS: разработка данных и проверка их достоверности проводилась на очень малой выборке пациентов только одного однопрофильного ОРИТ, и при экстра-

поляции данных на отделения реанимации общего профиля наблюдается занижение расчетной летальности по сравнению с реальной. В целом интегральная система SOFA показала плохую чувствительность и превосходную специфичность, как и все ее предшественники. Большинство существующих систем оценки тяжести состояния составлены таким образом, что в них не находят отражение эффекты лечения, а следовательно, они не могут дифференцировать прогноз [24]. Системы ежедневной оценки тяжести состояния могут в большей степени решить эту проблему [26].

ASA впервые позволила прогнозировать периоперационный риск в зависимости от клинического состояния больного [27]. Несмотря на определенную субъективность оценки, эта шкала оказалась достаточно чувствительной при прогнозировании риска смерти у огромного числа (>100 000) больных; I класс по шкале ASA соответствует значениям ОП, близким к нулю, а IV или V класс — ОП, близким к 20 [28]. Эта шкала позволяет прогнозировать также риск развития тяжелых несмертельных осложнений [29].

В качестве единых шкал оценки анестезиолого-реанимационного риска И.В. Молчанов (2005) [30] предлагает утвердить следующие международные шкалы: ASA; Маллампати (в расширенной модификации); APACHE II; SOFA; SAPS II. При оценке категории анестезиолого-реанимационного подразделения необходимо исходить из возможностей этого подразделения реализовать в клинической работе указанные шкалы.

Независимыми прогностическими критериями риска развития сердечно-сосудистых осложнений в периоперационном периоде можно считать наличие ИБС (в анамнезе есть сведения о перенесенном ИМ, стенокардии, изменениях сегмента ST, обусловленных ишемией миокарда) и застойной сердечной недостаточности; это установлено в ряде крупномасштабных исследований, результаты которых обрабатывали с использованием многофакторного анализа [31]. Если некардиологическая операция проводится ранее чем через 3 мес. после него, риск развития повторного ИМ равен 27%, если через 3–6 мес. — 11%, если позже 6 мес. — 4% [32]. При наличии низкого риска развития сердечно-сосудистых осложнений можно отказаться от дальнейшего обследования, а при наличии более высокого риска — назначить соответствующую послеоперационную терапию [33]. Однако эти данные были получены еще до внедрения в клиническую практику тромболитической терапии и в настоящее время, возможно, не вполне применимы.

Перед проведением любых хирургических вмешательств (за исключением операций на сердце) у всех больных рекомендуется определять модифицированный индекс риска развития кардиологических осложнений, чтобы выявить группу высокого (10–15%) риска развития послеоперационных осложнений. У остальных больных нужно определить наличие показателей «низкого» риска, позволяющих разделить их на группы действительно низкого (0–3%) и среднего (3–10%) риска [33]. Но авторы четко не разграничили риск, так как пациент с риском 3% может попасть и в группу низкого и среднего риска, а из среднего с 10% в группу высокого риска развития послеоперационных осложнений. К тому же названные показатели риска связаны только с послеоперационными осложнениями, но ничего не говорится о риске интраоперационных осложнений.

Многие исследователи проверяли прогностическую ценность применения первоначально предложенного и модифицированного индексов риска развития кардиологических осложнений у больных, подвергавшихся различным некардиологическим операциям (как на сосудах, так и на других органах). Однако при низких значениях этих индексов результаты проверки [34] исследования с высоким и средним уровнем доказательности оказались неоднородными. У таких больных сердечно-сосудистые осложнения развивались достаточно часто как при общехирургических операциях, так и при операциях на сосудах; таким образом, низкие значения индексов не позволяют исключить вероятность развития послеоперационных осложнений. Возможно, это обусловлено тем, что больные с низкими значениями индексов риска принадлежат к различным популяциям.

Первым научно обоснованным показателем, разработанным с помощью многофакторного моделирования и позволяющим прогнозировать развитие сердечно-сосудистых осложнений у всех хирургических больных, был индекс риска развития кардиологических осложнений [35]. На основе однофакторного и последующего многофакторного ступенчатого дискриминантного анализа были выявлены и количественно оценены 9 статистически и клинически значимых факторов риска. В соответствии с количественной оценкой значимости каждого из них была разработана специальная шкала, позволяющая определять индекс риска смерти, обусловленной заболеваниями сердца, и развития угрожающих жизни кардиологических осложнений (ИМ, отек легких, желудочковая тахикардия). Чем больше суммарный показатель, определяемый с помощью этой шкалы, тем выше прогнозируемый риск; в зависимости от суммарного показателя определяются четыре класса риска — от I (низкий риск) до IV (высокий риск). Больных со стенокардией в это первое исследование не включали. Первоначально предложенный индекс риска развития кардиологических осложнений у хирургических больных был усовершенствован A.S. Detsky et al. (1986) [33], авторы добавили еще два важных фактора риска (клинически значимую стенокардию и наличие в анамнезе ИМ) и упростили систему оценки суммарного показателя, уменьшив число классов риска до трех. Проверку обоснованности этого индекса проводили раздельно в двух группах; одна из них была сформирована из больных, которым предстояли операции на сосудах, а вторая — из больных, которым предстояли операции на других органах. При этом специалисты, проводившие оценку клинических исходов, не имели информации о результатах использования прогностической шкалы. Показано, что применение модифицированного индекса повысило точность прогноза у больных с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений (III класс риска, соответствующий ОП, равному 10,60).

Во многих исследованиях со средним или низким уровнем доказательности предлагались различные многофакторные модели клинического прогнозирования периоперационного риска, но либо в эти исследования включалось слишком небольшое число больных, либо прогностическая ценность моделей не подвергалась последующей проверке [36]. В самом крупномасштабном из этих исследований со средним уровнем доказательности был проведен многофакторный анализ результатов клинического обследования более 9000 ветеранов, которым проводились общехирургические операции [37]. По

своим результатам это исследование отличалось от других [38]. Так, наличие артериальной гипертонии не было признано независимым прогностическим критерием развития сердечно-сосудистых осложнений, в то же время очень значимым прогностическим критерием оказалось повышение концентрации креатинина (>398 мкмоль/л, или >4,5 мг%). Кроме того, было выявлено, что риск развития послеоперационных осложнений в большей степени коррелирует с выявлением повышенного уровня глюкозы в крови (>11 ммоль/л, или >200 мг%), чем с наличием диагноза сахарного диабета. Однако прогностическая ценность этого показателя не была подтверждена на других популяциях хирургических больных.

Тактику обследования и ведения хирургических больных можно считать успешной, если она позволяет не только снизить ранний послеоперационный риск развития сердечно-сосудистых осложнений, но и использовать полученные в этот период данные для оценки отдаленного риска, связанного с наличием ИБС, у конкретного больного. Информация, получаемая с помощью неинвазивных методов, может быть как диагностической (выявление ИБС), так и прогностической (оценка степени риска) [33].

Результат операции у торакальных онкологических пациентов будет благоприятным при объеме форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) более двух литров (или не менее 60% предсказанного), с диффузионной способностью более 60% предсказанной и с предсказанным послеоперационным $ОФВ_1$ от 0,8 до 1,0 литра (или не менее 30% предсказанного) [39]. Точность этих методов доказана многочисленными исследованиями. Границы колебаний названных показателей связаны с объемом резекции легких, при этом в 30% развиваются кардиопульмональные осложнения с 30 суточной смертностью 0,6–5% [40].

Анестезиологу-реаниматологу и хирургу еще до операции необходимо определить функциональную операбельность пациента и установить вероятные пределы физиологической дозволенности операции при нейрохирургических вмешательствах в области центров регуляции систем жизнеобеспечения. В торакальной и абдоминальной, а тем более, поверхностной хирургии эти понятия в убывающей последовательности размываются. Но они приобретают весомое значение при грубых манипуляциях в рефлексогенных зонах, продолжительных операциях и анестезиях, особенно у пациентов высокого анестезиолого-операционного риска. При этом всегда резко возрастает нагрузка на основные функциональные системы организма (газообменная, гемокинетическая), сопровождающаяся значительным увеличением расхода энергии. Но адекватная ответная реакция анестезиолога-реаниматолога на существенные изменения параметров основных функциональных систем организма (газообменной, гемокинетической) [41] пациента, даже при выполнении стандарта мониторинга во время анестезии [42], всегда будет опаздывать, что представляет собой серьезную проблему и с высокой степенью вероятности приводит к критическим инцидентам, а затем и к периоперационным осложнениям.

Изучение и прогнозирование гемодинамических сдвигов во время операции и анестезии имеет важное значение, прежде всего в плане предотвращения и купирования критических инцидентов, занимающих ведущее место в структуре летальности, ассоциированной с анестезией [43].

Основными неблагоприятными последствиями оценки степени риска можно считать возможное проведение неэффективных или опасных вмешательств после излишних диагностических обследований. Кроме того, на состоянии больного может отрицательно сказаться и временный отказ от запланированной некардиологической операции [33]. Тем не менее наибольший интерес представляет изучение нарушений кровообращения, связанных с анестезией и операцией, возможность их прогнозирования и коррекции [44].

Внедрение в клиническую практику методов функционального исследования кровообращения, основанных на оценке реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузочные тесты, позволяет, с одной стороны, выявить механизмы компенсации и управления производительностью сердца, а с другой — прогнозировать возможность нарушения производительности сердца во время операции [45].

Одни исследователи считали ВЭМТ приемлемой для прогноза послеоперационных осложнений [46], другие не поддерживают этот тезис [47].

ВЭМТ-тест используют в качестве стандарта выявления скрытой ишемии миокарда в предоперационном периоде. Известны три формулы прогнозирования осложнений у больных с бронхокарциномой при максимальной ВЭМ-нагрузке [48]. Формулы были получены авторами в результате статистической обработки параметров гомеостаза при велоэргометрическом тестировании с выполнением нагрузки до отказа.

1. Первая формула используется для прогнозирования хирургических и терапевтических осложнений:

$$7{,}911–0{,}052\times VO_{2max}\ \%\ pred — 1{,}365\times FEV_1,$$

где 7,911, 0,052, 1,365 — коэффициенты; VO_{2max} % pred — предсказанное максимальное потребление кислорода; FEV_1 — объем форсированного выдоха за первую секунду; × — знак умножения.

Но известно, что хирургические осложнения зависят только от хирургической техники и анатомических особенностей.

2. Вторая формула предложена для прогнозирования смертельных исходов:

$$3{,}917–0{,}099\times VO_{2max},$$

где 3,917, 0,099 — коэффициенты; VO_{2max} % pred — предсказанное максимальное потребление кислорода; × — знак умножения.

В этой формуле анализируется только потребление кислорода, не учитывается поведение систем жизнеобеспечения и энергетического обмена, с наблюдением только 5 пациентов.

3. Третья формула предложена для прогнозирования кардиопульмональных осложнений:

$$0{,}794–0{,}016\times WR_{max},$$

где 0,794, 0,016 — коэффициенты; WR_{max}. — мощность максимальной нагрузки; × — знак умножения.

Недостатком этой формулы является выполнение нагрузки до отказа, что само по себе существенно повышает риск возникновения осложнений уже во время тестирования. ВЭМТ до отказа не может отражать анестезиолого-операционный дистресс, так как анестезиологическое обеспечение преследует цель надежной защиты от операционной травмы, а не усугубление последней. Тем более применение этого способа создает риск возникновения осложнений

уже во время ВЭМТ. Подход в предложенном способе прогноза осложнений осуществляется с позиций дифференциации, а не интеграции, поэтому необходимо устранить этот недостаток, а главное — решить вопрос прогнозирования осложнений лечения хирургического пациента с позиций системного интегрированного подхода.

ВЭМТ рассматривали как модель анестезиолого-операционного дистресса (АОД) за счет стимулирующего воздействия на основные системы жизнеобеспечения. Прогнозирование периоперационных осложнений еще не означает объяснения причин их возникновения. С позиций формальной логики это невозможно сделать, используя органный подход. Следовательно, необходимо построить поиск на основе системного подхода и анализа состояния основных функциональных систем жизнедеятельности (кардиореспираторной и гемокинетической), используя динамику состояния кислородно-энергетической системы во время ВЭМТ, АОД, послеоперационного периода.

Для интеграции состояния основных функциональных систем жизнедеятельности пациентов высокого анестезиолого-операционного риска целесообразно использовать энергетически-пластический обмен на названных этапах исследования. Необходимо тщательно готовить пациента к предстоящему вмешательству, объективизировать прогноз осложнений лечения хирургического пациента. У пациентов высокого анестезиолого-операционного риска важно существенно снизить периоперационные осложнения за счет их прогнозирования до операции, во время и после нее на основе изучения кислородно-энергетического обмена.

Библиографический список

1. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М.: Медицина, 1997. С. 414–491.
2. Гологорский В.А., Гриненко Т.Ф., Макарова Л.Д. О проблеме адекватности общей анестезии // Анестезиология и реаниматология. 1988. № 2. С. 3–6.
3. Послеоперационная интенсивная терапия/Ю.Н. Шанин, Ю.Н. Волков, А.Л. Костюченко, В.Т. Плешаков. Л.: Медицина, 1978. 224 с.
4. Васильков В.Г., Сафронов А.И. Синдромная оценка и интенсивная терапия критических состояний. Пенза: Изд-во ПГИУВ, 1999. 105 с.
5. Сизов Д.Н., Костюченко А.Л., Бельских А.Н. Синдром последовательных органных повреждений у пациентов в критических состояниях // Анестезиология и реаниматология. 1998. № 2. С. 25–29.
6. Маневич А.З. Осложнения анестезии // Анестезиология и реаниматология. М., 1984. С. 324–335.
7. Зильбер А.П. Этюды медицинского права и этики. Россия: МЕДпресс-информ. 2008. Т. 3. С. 848–849.
8. Словарь медицинских терминов. URL: http://dic.academic.ru/dic.nsf/medic/4949
9. Большая медицинская энциклопедия. URL: http://ru.wikipedia.org
10. Энциклопедический словарь медицинских терминов: в 3 т.; около 60 000 терминов/ гл. ред. Б.В. Петровский. М.: Сов. энциклопедия, 1983. Т. 2: Кабана болезнь — пяточный бугор. 448 с.
11. Тимофеев И.В. Патология лечения: рук-во для врачей. СПб., Северо-Запад, 1999. С. 11–12.
12. Руководство по анестезиологии/под ред. А.А. Бунятяна. 2 — е изд., стереотип. М.: Медицина, 1997. 656 с.
13. Энциклопедический словарь медицинских терминов: в 3 т.; около 60 000 терминов/ гл. ред. Б.В. Петровский. М.: Сов. энциклопедия, 1984. Т. 3: Рабдомиозы — Ящур. 512 с.
14. Энциклопедический словарь медицинских терминов: в 3 т.; около 60 000 терминов; гл. ред. Б.В. Петровский. М.: Сов. энциклопедия, 1982. Т. 1: А — Йореса способ. 464 с.
15. Энциклопедический словарь медицинских терминов: в 3 т.; около 60 000 терминов/ гл. ред. Б.В. Петровский. М.: Сов. энциклопедия, 1983. Т. 2. С. 25–28.
16. Kehlet H., Wilmore D. Multimodal strategies to improve surgical outcome // Amer. J. Surg. 2002. Vol. 183. P. 630–644.
17. Гологорский В.А., Гриненко Т.Ф., Макарова Л.Д. О проблеме адекватности общей анестезии // Анестезиология и реаниматология. 1988. № 2. С. 3–6.
18. Анестезиология и реаниматология/под ред. проф. Ю.С. Полушина: рук-во для врачей. СПб.: ООО ЭЛБИ-СПб, 2004. 720 с.
19. Adenosine radionuclide perfusion imaging in the preoperative evaluation of patients undergoing peripheral vascular surgery/E.S. Marshall, J.S. Raichlen, S. Forman [et al.] // Am. J. Cardiol. 1995. Vol. 76. P. 817–821.
20. The logistic organ dysfunction system: a new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit — ICU Scoring Group/J.R. Le Gall, J. Klar, S. Lemeshow [et al.] // JAMA. 1996. Vol. 276 (10). P. 802–810.
21. Vincent J.L. Prevention and therapy of multiple organ failure // World J. Surg. 1996. Vol. 20 (4). P. 465–70.
22. Ridley S. Severity of illness scoring systems and performance appraisal // Anaesthesia. 1998. Vol. 53. P. 1185–1194.
23. Intensive Care Society's APACHE II study in Britain and Ireland II: Outcome comparisons of intensive care units after adjustment for case mix by the American APACHE II method/K.M. Rowan, J.H. Kerr, E. Major [et al.] // Br. Med. J. 1993. Vol. 307. P. 977–981.
24. Интегральные системы оценки тяжести состояния больных при политравме/Б.Р. Гельфанд, А.И. Ярошецкий, Д.Н. Проценко, Ю.Я. Романовский // Вестник интенсивной терапии. 2004. № 1. С. 1–10.
25. A simplified acute physiology scores for ICU patients./J.R. Le Gall, P. Loirat, A. Alperovitch [et al.] // Crit. Care Med. 1984. Vol. 12. P. 975–977.
26. Daily prognostic estimates for critically ill adults in intensive care units: results from a prospective, multicenter, inception cohort analysis/D.P. Wagner, W.A. Knaus, F.E. Harrel [et al.] // Crit. Care. Med. 1994. Vol. 22. P. 1359–1372.
27. Dripps R.D., Lament A., Eckenhoff J.E. The role of anesthesia in surgical mortality // JAMA. 1961. Vol. 178. P. 261–266.
28. Kettunen J., Paajanen H., Kostiainen S. Emergency abdominal surgery in the elderly // Hepatogastroenterology. 1995. Vol. 42. P. 106–108.
29. Predictive value of ASA classification for the assessment of perioperative risk/H. Menke, A. Klein, K.D. John, T. Junginger // Int. Surg. 1993. Vol. 78. P. 266–270.
30. Молчанов И.В. Отчет о научно — практической конференции «Анестезиолого — реанимационное обеспечение больных в критических состояниях и в послеоперационном периоде» // Клиническая анестезиология и реаниматология. 2005. Т. 2, № 2. С. 57.
31. Dipyridamole — thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery/J.F. Baron, O. Mundler, M. Bertrand [et al.] // N. Engl. J. Med. 1994. Vol. 330. P. 663–669.
32. Steen P.A., Tinker J.H., Tarhan S. Myocardial reinfarction after anaesthesia and surgery // JAMA. 1978. Vol. 239. P. 2566–2570.
33. Palda Valerie A., Detsky Allan S. Perioperative Assessment and Management of Risk from Coronary Artery Disease. Clinical Guideline, II. Part // Ann. Intern. Med. 1997. Vol. 127. P. 313–328.
34. Cardiac risk screening of peripheral arterial surgical patients by the use of combined simple clinical and non — invasive cardiodynamic parameters/L. Jivegard, H. Haljamae, J. Holm, S.R. Johansson // Eur. J. Vasc. Surg. 1993. Vol. 7. P. 180–187.
35. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures/L. Goldman, D.L. Caldera, S.R. Nussbaum [et al.] // N. Engl. J. Med. 1977. Vol. 297. P. 845–850.
36. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data/E.W. Steyerberg, J. Kievit, J. C. de Mol Van Otterloo [et al.] // Arch. Intern. Med. 1995. Vol. 155. P. 1998–2004.

37. A simple accurate model for predicting myocardial infarction after general surgery [Abstract]/R.D. Des Prez, G.C. Friesinger, G.W. Reed [et al.] // Circulation. 1995. Vol. 92. P. 744–745.

38. In-hospital and long-term mortality in male veterans following noncardiac surgery/W.S. Browner, J. Li, D.T. Mangano, W.S. Browner // The Study of Perioperative Ischemia Research Group. JAMA. 1992. Vol. 268. P. 228–232.

39. Preoperative prediction of pulmonary complications following thoracic surgery/R.E. Dales, G. Dionne, J.A. Leech [et al.] // Chest. 1993. Vol. 104. P. 155–159.

40. Gilbreth E.M., Wiesman I.M. Role of exercise stresses testing in preoperative evaluation of patients for lung resection // Clin. Chest. Med. 2008. Vol. 38 (1). P. 44–54.

41. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Кн. 1: Медицина критических состояний: общие проблемы. Петрозаводск: Изд-во Петрозавод. ун-та: 1995. С. 333–334.

42. Стандарт минимального мониторинга во время анестезии: директива начальника ГВМУ МО РФ № 16/ДМ — 2 от 24.02. 1997 г. М., 1997.

43. Mortality associated with anaesthesia: a qualitative analysis to identify risk factors/M.S. Arbous, D.E. Grobbee, J. W. van Kleef [et al.] // Anaesthesia. 2001. Vol. 56. P. 1141–1153.

44. Нарушения кровообращения при лапароскопических вмешательствах, их прогнозирование и коррекция/И.Г. Бобринская, Е.М. Левитэ, А.И. Сапанюк, Г.В. Ходос // Анестезиология и реаниматология. 2002. № 4. С. 62–66.

45. Функциональное состояние правого и левого сердца на различных этапах анестезии у больных ИБС при операциях реваскуляризации миокарда/А.А. Бунятян, В.А. Сандриков, А.Г. Яворский [и др.] // Анестезиология и реаниматология. 2005. № 5. С. 8–10.

46. Долгих В.В., Денисова Т.В. Показатели велоэргометрической пробы у юношей с синдромом артериальной гипертензии — Россия, г. Иркутск, ГУ НЦ Медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН // Кардиология. 2006: матер. VIII Всерос. науч.-образоват. форума. М., 2006. С. 52–53.

47. Exercise testing, 6-min walk, and stair climb in the evaluation of patients at high risk for pulmonary resection/D.A. Holden, T.W. Rice, K. Stelmach, D.P. Meeker // Chest. 1992. Vol. 102. P. 1774–1779.

48. Exercise testing in the preoperative evaluation of patients with bronchogenic carcinoma/K-Richter Larsen, U.G. Svendsen, N. Milman [et al.] // Eur. Respir. J. 1997. Vol. 10. P. 1559–1565.

Translit

1. Sarkisov D.S., Pal'cev M.A., Hitrov N.K. Obwaja patologija cheloveka. M.: Medicina, 1997. C. 414–491.

2. Gologorskij V.A., Grinenko T.F., Makarova L.D. O probleme adekvatnosti obwej anestezii // Anesteziologija i reanimatologija. 1988. № 2. S. 3–6.

3. Posleoperacionnaja intensivnaja terapija/Ju.N. Shanin, Ju.N. Volkov, A.L. Kostjuchenko, V.T. Pleshakov. L.: Medicina, 1978. 224 s.

4. Vasil'kov V. G., Safronov A.I. Sindromnaja ocenka i intensivnaja terapija kriticheskih sostojanij. Penza: Izd-vo PGIUV, 1999. 105 s.

5. Sizov D.N., Kostjuchenko A.L., Bel'skih A.N. Sindrom posledovatel'nyh organnyh povrezhdenij u pacientov v kriticheskih sostojanijah // Anesteziologija i reanimatologija. 1998. № 2. S. 25–29.

6. Manevich A.Z. Oslozhnenija anestezii // Anesteziologija i reanimatologija. M., 1984. S. 324–335.

7. Zil'ber A.P. Jetjudy medicinskogo prava i jetiki. Rossija: MEDpress-inform. 2008. T. 3. S. 848–849.

8. Slovar' medicinskih terminov. URL: http://dic.academic.ru/dic.nsf/medic/4949

9. Bol'shaja medicinskaja jenciklopedija. URL: http://ru.wikipedia.org

10. Jenciklopedicheskij slovar' medicinskih terminov: v 3 t.; okolo 60 000 terminov/gl. red. B.V. Petrovskij. M.: Sov. jenciklopedija, 1983. T. 2: Kabana bolezn' — pjatochnyj bugor. 448 s.

11. Timofeev I.V. Patologija lechenija: ruk-vo dlja vrachej. SPb., Severo-Zapad, 1999. S. 11–12.

12. Rukovodstvo po anesteziologii/pod red. A.A. Bunjatjana. 2 — e izd., stereotip. M.: Medicina, 1997. 656 s.

13. Jenciklopedicheskij slovar' medicinskih terminov: v 3 t.; okolo 60 000 terminov/gl. red. B.V. Petrovskij. M.: Sov. jenciklopedija, 1984. T. 3: Rabdomiozy — Jawur. 512 s.

14. Jenciklopedicheskij slovar' medicinskih terminov: v 3 t.; okolo 60 000 terminov; gl. red. B.V. Petrovskij. M.: Sov. jenciklopedija, 1982. T. 1: A — Joresa sposob. 464 s.

15. Jenciklopedicheskij slovar' medicinskih terminov: v 3 t.; okolo 60 000 terminov/gl. red. B.V. Petrovskij. M.: Sov. jenciklopedija, 1983. T. 2. S. 25–28.

16. Kehlet H., Wilmore D. Multimodal strategies to improve surgical outcome // Amer. J. Surg. 2002. Vol. 183. P. 630–644.

17. Gologorskij V.A., Grinenko T.F., Makarova L.D. O probleme adekvatnosti obwej anestezii // Anesteziologija i reanimatologija. 1988. № 2. S. 3–6.

18. Anesteziologija i reanimatologija/pod red. prof. Ju.S. Polushina: ruk-vo dlja vrachej. SPb.: OOO JeLBI-SPb, 2004. 720 s.

19. Adenosine radionuclide perfusion imaging in the preoperative evaluation of patients undergoing peripheral vascular surgery/E.S. Marshall, J.S. Raichlen, S. Forman [et al.] // Am. J. Cardiol. 1995. Vol. 76. P. 817–821.

20. The logistic organ dysfunction system: a new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit — ICU Scoring Group/J.R. Le Gall, J. Klar, S. Lemeshow [et al.] // JAMA. 1996. Vol. 276 (10). P. 802–810.

21. Vincent J.L. Prevention and therapy of multiple organ failure // World J. Surg. 1996. Vol. 20 (4). P. 465–70.

22. Ridley S. Severity of illness scoring systems and performance appraisal // Anaesthesia. 1998. Vol. 53. P. 1185–1194.

23. Intensive Care Society's APACHE II study in Britain and Ireland II: Outcome comparisons of intensive care units after adjustment for case mix by the American APACHE II method/K.M. Rowan, J.H. Kerr, E. Major [et al.] // Br. Med. J. 1993. Vol. 307. P. 977–981.

24. Integral'nye sistemy ocenki tjazhesti sostojanija bol'nyh pri politravme/B.R. Gel'fand, A.I. Jarosheckij, D.N. Procenko, Ju.Ja. Romanovskij // Vestnik intensivnoj terapii. 2004. № 1. S. 1–10.

25. A simplified acute physiology scores for ICU patients./J.R. Le Gall, P. Loirat, A. Alperovitch [et al.] // Crit. Care Med. 1984. Vol. 12. P. 975–977.

26. Daily prognostic estimates for critically ill adults in intensive care units: results from a prospective, multicenter, inception cohort analysis/D.P. Wagner, W.A. Knaus, F.E. Harrel [et al.] // Crit. Care. Med. 1994. Vol. 22. P. 1359–1372.

27. Dripps R.D., Lament A., Eckenhoff J.E. The role of anesthesia in surgical mortality // JAMA. 1961. Vol. 178. P. 261–266.

28. Kettunen J., Paajanen H., Kostiainen S. Emergency abdominal surgery in the elderly // Hepatogastroenterology. 1995. Vol. 42. P. 106–108.

29. Predictive value of ASA classification for the assessment of perioperative risk/H. Menke, A. Klein, K.D. John, T. Junginger // Int. Surg. 1993. Vol. 78. P. 266–270.

30. Molchanov I.V. Otchet o nauchno — prakticheskoj konferencii «Anesteziologo-reanimacionnoe obespechenie bol'nyh v kriticheskih sostojanijah i v posleoperacionnom periode» // Klinicheskaja anesteziologija i reanimatologija. 2005. T. 2, № 2. S. 57.

31. Dipyridamole — thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery/J.F. Baron, O. Mundler, M. Bertrand [et al.] // N. Engl. J. Med. 1994. Vol. 330. P. 663–669.

32. Steen P.A., Tinker J.H., Tarhan S. Myocardial reinfarction after anaesthesia and surgery // JAMA. 1978. Vol. 239. P. 2566–2570.

33. Palda Valerie A., Detsky Allan S. Perioperative Assessment and Management of Risk from Coronary Artery Disease. Clinical Guideline, II. Part // Ann. Intern. Med. 1997. Vol. 127. P. 313–328.

34. Cardiac risk screening of peripheral arterial surgical patients by the use of combined simple clinical and non — invasive cardiodynamic parameters/L. Jivegard, H. Haljamae, J. Holm, S.R. Johansson // Eur. J. Vasc. Surg. 1993. Vol. 7. P. 180–187.

35. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures/L. Goldman, D.L. Caldera, S.R. Nussbaum [et al.] // N. Engl. J. Med. 1977. Vol. 297. P. 845–850.

36. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data/E.W. Steyerberg, J. Kievit, J. C. de Mol Van Otterloo [et al.] // Arch. Intern. Med. 1995. Vol. 155. P. 1998–2004.
37. A simple accurate model for predicting myocardial infarction after general surgery [Abstract]/R.D. Des Prez, G.C. Friesinger, G.W. Reed [et al.] // Circulation. 1995. Vol. 92. P. 744–745.

38. In-hospital and long-term mortality in male veterans following noncardiac surgery/W.S. Browner, J. Li, D.T. Mangano, W.S. Browner // The Study of Perioperative Ischemia Research Group. JAMA. 1992. Vol. 268. P. 228–232.

39. Preoperative prediction of pulmonary complications following thoracic surgery/R.E. Dales, G. Dionne, J.A. Leech [et al.] // Chest. 1993. Vol. 104. P. 155–159.
40. Gilbreth E.M., Wiesman I.M. Role of exercise stresses testing in preoperative evaluation of patients for lung resection // Clin. Chest. Med. 2008. Vol. 38 (1). P. 44–54.
41. Zil'ber A.P. Jetjudy kriticheskoj mediciny. Kn. 1: Medicina kriticheskih sostojanij: obwie problemy. Petrozavodsk: Izd-vo Petrozavod. un-ta: 1995. S. 333–334.
42. Standart minimal'nogo monitoringa vo vremja anestezii: direktiva nachal'nika GVMU MO RF № 16/DM — 2 ot 24.02. 1997 g. M., 1997.
43. Mortality associated with anaesthesia: a qualitative analysis to identify risk factors/M.S. Arbous, D.E. Grobbee, J. W. van Kleef [et al.] // Anaesthesia. 2001. Vol. 56. P. 1141–1153.
44. Narushenija krovoobrawenija pri laparoskopicheskih vmeshatel'stvah, ih prognozirovanie i korrekcija/I.G. Bobrinskaja, E.M. Levitje, A.I. Sapanjuk, G.V. Hodos // Anesteziologija i reanimatologija. 2002. № 4. S. 62–66.
45. Funkcional'noe sostojanie pravogo i levogo serdca na razlichnyh jetapah anestezii u bol'nyh IBS pri operacijah revaskuljarizacii miokarda/A.A. Bunjatjan, V.A. Sandrikov, A.G. Javorskij [i dr.] // Anesteziologija i reanimatologija. 2005. № 5. S. 8–10.
46. Dolgih V.V., Denisova T.V. Pokazateli velojergometricheskoj proby u junoshej s sindromom arterial'noj gipertenzii — Rossija, g. Irkutsk, GU NC Medicinskoj jekologii VSNC SO RAMN // Kardiologija. 2006: mater. VIII Vseros. nauch.-obrazovat. foruma. M., 2006. S. 52–53.
47. Exercise testing, 6-min walk, and stair climb in the evaluation of patients at high risk for pulmonary resection/D.A. Holden, T.W. Rice, K. Stelmach, D.P. Meeker // Chest. 1992. Vol. 102. P. 1774–1779.
48. Exercise testing in the preoperative evaluation of patients with bronchogenic carcinoma/K-Richter Larsen, U.G. Svendsen, N. Milman [et al.] // Eur. Respir. J. 1997. Vol. 10. P. 1559–1565.

УДК 612.014.1:615.99.092–07 (045) Оригинальная статья

ИЗМЕНЕНИЯ СООТНОШЕНИЯ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ ПРИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ПЕРИТОНИТОМ

А.В. Кулигин — *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, профессор, доктор медицинских наук;* ***Д.В. Садчиков —*** *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, профессор, доктор медицинских наук;* ***Р.З. Лосев*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра госпитальной хирургии, заведующий кафедрой, профессор, доктор медицинских наук;* ***С. М. Архангельский —*** *ГУЗ Саратовский перинатальный центр, главный врач, доктор медицинских наук;* ***М.С. Громов*** *— ООО «Частная клиника № 1», генеральный директор, профессор, доктор медицинских наук;* ***М.М. Слонова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, клинический ординатор.*

THE CHANGES IN PROPORTION OF BLOOD CELLS IN AUTOINTOXICATION CAUSED BY PERITONITIS

A.V. Kuligin — *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Emergency, Anesthetic and Reanimation Aid, Professor, Doctor of Medical Science;* ***D.V. Sadchikov —*** *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Emergency, Anesthetic and Reanimation Aid, Professor, Doctor of Medical Science;* ***R.Z. Losev*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Hospital Surgery, Professor, Doctor of Medical Science;* ***S.M. Arkhangelsky*** *— Saratov regional perinatal center, Director;* ***M.S. Gromov*** *— Chastnaya clinica № 1, director, Professor, Doctor of Medical Science;* ***M.M. Slonova —*** *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Emergency, Anesthetic and Reanimation Aid, resident.*

Дата поступления — 20.03.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Кулигин А.В., Садчиков Д.В., Лосев Р.З., Архангельский С. М., Громов М.С., Слонова М.М. **Изменения соотношения форменных элементов крови при эндогенной интоксикации, обусловленной перитонитом // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 57–59.**

Цель. Статья посвящена повышению эффективности диагностики тяжести интоксикации у больных с перитонитом путем определения зависимости между изменением соотношения форменных элементов крови и исходом заболевания у пациентов в критическом состоянии. *Материал и методы*. Проведен ретроспективный анализ 80 больных. *Результаты.* Для оценки выраженности интоксикации наиболее эффективным оказалось соотношение клеток крови в виде (эритроциты×тромбоциты)/лейкоциты, которое уменьшается при нарастании тяжести интоксикации. *Заключение.* Разработанная методика может применяться для оценки выраженности эндогенной интоксикации в рутинной клинической практике.

Ключевые слова: соотношение форменных элементов крови, эндогенная интоксикация, перитонит.

Kuligin A.V., Sadchikov D.V., Losev R.Z., Arkhangelsky S.M., Gromov M.S., Slonova M.M. **The changes in proportion of blood cells in autointoxication caused by peritonitis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 57–59.**

Aim. The aim of the study is the improvement of assessment of intoxication in these patients by defining the relationship between mutual proportions of blood cells and the outcome of treatment. *Materials and methods.* We have performed an analysis of 80 cases of peritonitis, having studied their count of blood cells and the degree of autointoxication and the outcomes. *Results.* The most effective technique of assessment is use of the formula (Er×Tr)/Le, which result falls as autointoxication progresses. *Conclusion*. The developed technique may be used for the assessment of autointoxication in the routine clinical practice.

Key words: mutual proportions of blood cells, autointoxication, peritonitis.

Введение. Эндогенная интоксикация возникает, как правило, при заболеваниях и осложнениях, связанных с усиленным распадом тканей, повышением процессов катаболизма, почечной и печеночной недостаточностью, а также под воздействием инфекционных агентов. Специфическими мишенями для эндотоксинов служат клетки соединительной ткани, макрофаги, а также клетки крови [1]. Клеточный элемент системы крови как информационной системы организма в настоящее время привлекает все большее внимание.

Ответственный автор — Александр Валерьевич Кулигин.
Адрес: 410008, г. Саратов, ул. Политехническая, 74/82, кв. 24.
Тел.: 89033287937.
E-mail avkuligin@yandex.ru

При разлитом перитоните, сопровождающем такие заболевания, как панкреонекроз, аппендицит, перфорация полого органа, картина периферической крови значительно меняется из-за тропности эндотоксинов к форменным элементам крови (ФЭК) [2–4].

При выраженной интоксикации, сопровождающей разлитой перитонит, в защите организма участвует кооперация клеток крови [5]. При определении тяжести состояния пациента используются формулы и шкалы, учитывающие отдельно или лейкоцитарный росток, или показатели красной крови. В силу того что эритроциты (Er), лейкоциты (Le) и тромбоциты (Tr) действуют в единой системе, их функции неразрывно связаны между собой [6]. В связи с этим становится очевидной необходимость интегрального подхода к проблеме эндогенной интоксикации у данной категории больных.

Цель: повышение эффективности диагностики тяжести интоксикации у больных с перитонитом путем определения зависимости между изменением соотношения форменных элементов крови и исходом заболевания у пациентов в критическом состоянии.

Методы. Ретроспективно изучено 80 историй болезни пациентов в критическом состоянии, находившихся на лечении в отделении реанимации № 1 Саратовской областной клинической больницы по поводу разлитого перитонита, осложнившего такие заболевания, как панкреонекроз, аппендицит, перфорация полого органа, в период с октября 2009 г. по ноябрь 2011 г. В исследуемую группу вошли 20 женщин и 60 мужчин в возрасте от 17 до 70 лет (средний возраст 41 год) без тяжелой сопутствующей патологии. Пациенты были разделены на 2 подгруппы в зависимости от исхода заболевания. Летальный исход наблюдался в 17 случаях, в 63 наблюдениях больные переводились в профильное отделение. Контрольную группу составили 14 здоровых добровольцев с нормальными показателями гемограммы. В общем анализе крови, выполняемом аппаратным методом на анализаторе Sysmex KX-21N (Швейцария), выделяли уровни эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, а также при микроскопии определяли уровень лимфоцитов (Lym) и моноцитов (Mon) при поступлении пациента в стационар, в 1-е сут. после оперативного вмешательства, а также в 5 и 7-е сут. после операции. Данные сроки выбраны по следующим причинам: 1-е сут. госпитализации характеризуются наиболее выраженными изменениями, обусловленными характером развития патологического процесса при отсутствии терапии; 1-е сут. после операции — показатели крови, полученные в данный срок, отражают динамику, обусловленную хирургическим лечением, медикаментозной коррекцией, в ряде случаев и трансфузией эритромассы; показатели гемограммы в 5 и 7-е сут. после оперативного вмешательства отражают дальнейшее течение заболевания на фоне консервативной терапии.

Выраженность интоксикации оценивали по значениям лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), рассчитанного по формуле Кальф — Калифа (1941).

Статистическая обработка данных производилась непараметрическими методами: сравнение групп с помощью критерия Манна — Уитни (с целью определения достоверности различий показателей крови в группах здоровых добровольцев и больных с интоксикацией); критерий Фридмана использовался для определения достоверности различий в зависимых группах (показателей крови у одних и тех же пациентов в разные сутки наблюдения). Для определения связи между соотношением форменных элементов крови и исходом у больных исследовалась гамма-корреляция между отдельно взятыми клетками крови, парным соотношением ФЭК (Er/Le, Er/Tr, Le/Tr), соотношением трех ФЭК в различных комбинациях и исходом, а также между соотношением эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов (с учетом лимфо- и моноцитов). Расчет производился с помощью программного пакета Statistica 8.0.

Результаты. В ходе проводимого исследования выявлено, что средняя длительность госпитализации составила 17,25 сут., средняя длительность пребывания в отделении реанимации — 5,3 сут. Отмечено, что исход заболевания коррелирует с полом пациента, а именно: у женщин рассматриваемая патология чаще приводила к летальному исходу (r=0,45).

Среднее значение ЛИИ при госпитализации и в послеоперационном периоде значительно различалось в подгруппах: у пациентов, переведенных в профильное отделение, оно составляло при госпитализации 8,3; в 1-е сут. после операции 12,1; в 5-е сут. после операции 5,5, в 7-е сут. после операции 5,9. В подгруппе умерших пациентов соответственно: 8,9; 21; 14,75 и 16.

Из рассмотренных комбинаций трех основных форменных элементов крови соотношение (Er×Tr)/Le нами было отмечено как наиболее показательно отражающее прогноз пациента. Были рассчитаны абсолютные средние значения соотношения (Er×Tr)/Le в группах. В группе здоровых добровольцев значение (Er×Tr)/Le составило $167{,}2\times10^{12}$. В группе пациентов, переведенных в профильное отделение: при поступлении (Er×Tr)/Le=$107{,}1\times10^{12}$, в 1-е сут. после операции $99{,}5\times10^{12}$, на 5-е сут. $118{,}3\times10^{12}$, на 7-е сут. $139{,}0\times10^{12}$. В группе больных с летальным исходом среднее значение (Er×Tr)/Le составило: при поступлении $101{,}5\times10^{12}$, в 1-е сут. после операции $87{,}4\times10^{12}$, на 5-е сут. $61{,}6\times10^{12}$, на 7-е сут. $69{,}1\times10^{12}$ (рис. 1).

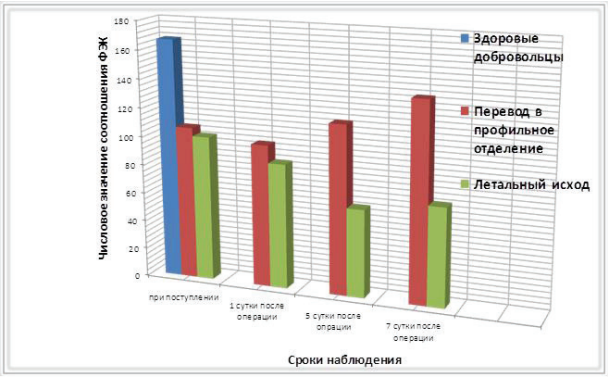


Рис. 1. Абсолютные значения рассмотренного соотношения форменных элементов крови ((Er×Tr)/Le)

Поскольку в рассмотренном соотношении не были учтены лимфоциты и моноциты, играющие важную роль при эндогенной интоксикации, возник вопрос о необходимости рассмотрения взаимосвязи соотношения ФЭК и исходом с учетом лимфоцитов и моноцитов.

Учитывая в ранее рассмотренном соотношении ((Er×Tr)/Le) лимфомоноцитарный росток, получено следующее соотношение форменных элементов крови: (Er×Tr× (Lym+Mon))/Le.

При выборе соотношения форменных элементов крови учитывалась наиболее характерная тенденция отклонений каждого ФЭК: эритроциты и тромбоциты, расположенные в числителе, имеют тенденцию к снижению при эндогенной интоксикации, а лейкоци-

ты, расположенные в знаменателе, — в большинстве случаев к увеличению. Агранулоциты при интоксикации имеют тенденцию к относительной или абсолютной лимфо- и монопении.

При изучении гамма-корреляции значений соотношения (Er×Tr× (Lym+Mon))/Le с исходом у рассматриваемой категории пациентов получены следующие результаты: при поступлении: r (коэффициент корреляции) =–0,15, p>0,05; в первые послеоперационные сутки r=–0,31, p<0,05; на 5-е сут. после операции r=–0,5 (p<0,05); на 7-е сут. r=–0,74 (p<0,05). При корреляционном анализе соотношения (Er×Tr)/Le получены результаты: при поступлении: r=–0,12, p>0,05; в первые послеоперационные сутки r=–0,15, p<0,05; на 5-е сут. после операции r=–0,67 (p<0,05); на 7-е сут. r=–0,655 (p<0,05) (рис. 2).

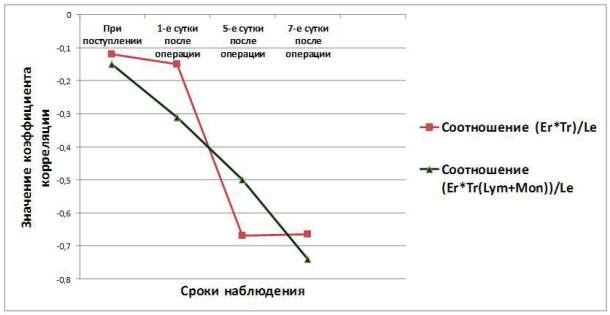


Рис. 2. Корреляция значений соотношения форменных элементов крови с исходом в зависимости от сроков наблюдения

При уменьшении значений результата полученной формулы прогноз для больного ухудшается. Значения менее 60 ассоциировались с летальностью 80%.

Из представленных на рис. 2 данных следует, что сила корреляции увеличивается в зависимости от сроков госпитализации. Данный факт наиболее вероятно связан с уменьшением влияния оперативного вмешательства на картину крови и усилением роли защитной функции клеточных элементов.

Обсуждение. Полученные соотношения могут быть использованы для степени оценки интоксикации у пациентов с перитонитом [2]. Два наиболее релевантных соотношения незначительно отличаются друг от друга по прогностической значимости, поскольку существенных различий в силе корреляции нет. В то же время формула, учитывающая лимфоциты и моноциты является математически неоднородной, а при ее подсчете необходимо иследовать также лейкоцитарную формулу. Из этих соображений соотношение, учитывающее только эритроциты, тромбоциты и лейкоциты, является наиболее приемлемым для применения в рутинной клинической практике.

Заключение.

1. При рассмотрении двух выбранных соотношений форменных элементов крови наиболее рациональным и применимым в практической деятельности следует считать (Er×Tr)/Le.

2. Выбранное соотношение форменных элементов крови коррелирует с исходом сильной обратно положительной связью. При уменьшении показателя данного соотношения на фоне продолжающейся терапии прогноз ухудшается, что указывает на целесообразность поддержания срединного значения, характеризующего оптимальное соотношение форменных элементов крови для их полноценного функционирования.

3. Наиболее информативно соотношение на 5–7-е сут. после операции, когда влияние хирургического лечения уменьшается, соответственно данная формула применима в основном при проведении консервативного лечения.

4. В терапии исследуемой группы пациентов необходимо сохранять именно нормальное соотношение форменных элементов крови, а не только корригировать отдельные звенья системы крови.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках научного направления кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи. Тип финансирования — самофинансирование.

Библиографический список

1. Бейн Б., Льюис С. М., Бейтс И. Практическая и лабораторная гематология. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. 720 с.
2. Гирш А.О., Малков О.А., Лукач В.Н. О сопряженности показателей эндотоксикоза, иммунореактивности, центральной гемодинамики и транспорта кислорода у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом // Интенсивная терапия. 2005. № 3. С. 75–78.
3. Демидова А.В. Анемии. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 64 с.
4. Мавродий В.М. Анемия: синдромный подход. Донецк: Заславский А.Ю., 2010. 48 с.
5. Рагимов А.А. Трансфузиологическая гемокоррекция. М.: Практическая медицина, 2008. 597 с.
6. Рослый И.М., Водолажская М.Г. Правила чтения биохимического анализа. М.: МИА, 2010. 96 с.

Translit

1. Bejn B., L'juis S. M., Bejts I. Prakticheskaja i laboratornaja gematologija. M.: GJeOTAR-MED, 2009. 720 s.
2. Girsh A.O., Malkov O.A., Lukach V.N. O soprjazhennosti pokazatelej jendotoksikoza, immunoreaktivnosti, central'noj gemodinamiki i transporta kisloroda u bol'nyh saharnym diabetom s razlitym gnojnym peritonitom // Intensivnaja terapija. 2005. № 3. S. 75–78.
3. Demidova A.V. Anemii. M.: MEDpress-inform, 2006. 64 s.
4. Mavrodij V.M. Anemija: sindromnyj podhod. Doneck: Zaslavskij A.Ju., 2010. 48 s.
5. Ragimov A.A. Transfuziologicheskaja gemokorrekcija. M.: Prakticheskaja medicina, 2008. 597 s.
6. Roslyj I.M., Vodolazhskaja M.G. Pravila chtenija biohimicheskogo analiza. M.: MIA, 2010. 96 s.

УДК [616.155.194–002.151–005.1–06:612.111/.112:612.127.2] –07 (045) Оригинальная статья

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МЕЖКЛЕТОЧНЫХ СООТНОШЕНИЙ В СИСТЕМЕ КРОВИ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ

Д.В. Садчиков — *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, профессор, доктор медицинских наук;* ***А.О. Хоженко —*** *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, ассистент;* ***А.В. Кулигин —*** *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, профессор, доктор медицинских наук.*

THE ASSESSMENT OF THE EFFECT OF INTERRELATIONS OF BLOOD CELLS ON THE OUTCOME OF MASSIVE BLOOD LOSS

D. V. Sadchikov — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Emergency, Anesthetic and Reanimation Aid, Professor, Doctor of Medical Science;* ***A. O. Khozhenko —*** *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Emergency, Anesthetic and Reanimation Aid, Assistant;* ***A. V. Kuligin —*** *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Emergency, Anesthetic and Reanimation Aid, Professor, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 20.03.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Садчиков Д. В., Хоженко А. О., Кулигин А. В. **Оценка влияния межклеточных соотношений в системе крови на течение и исход интенсивной терапии массивной кровопотери // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 59–62.**

Цель: изучение соотношений количественных и качественных параметров форменных элементов крови при массивной кровопотере. *Материал и методы.* Обследованы 93 пациента с кровопотерей из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Изучали количественные показатели клеточного элемента системы крови, а также качественные показатели эритроцитов: процент анизо-, пойкило-, ретикулоцитов. Оценивали показатели эффективности лечения и число гнойно-септических осложнений. Полученные данные обрабатывались при помощи методов непараметрической статистики. *Результаты.* Параллельно снижению эритроцитарно-лейкоцитарного соотношения и нарастанию количества дефектных форм эритроцитов увеличивается частота гнойно-септических осложнений и длительность госпитализации. *Заключение.* Выявленный стереотипный ответ клеточного элемента системы крови на массивную кровопотерю может оказывать влияние на эффективность интенсивной терапии.

Ключевые слова: массивная кровопотеря, межклеточные соотношения.

Sadchikov D. V., Khozhenko A. O., Kuligin A. V. **The assessment of the effect of interrelations of blood cells on the outcome of massive blood loss // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 59–62.**

Aim. We have carried out a research aiming to study the relations of quantitative and qualitative parameters of blood cells in patients with massive blood loss. *Material and methods.* We have analyzed 93 patients with severe blood loss due to hemorrhage from upper parts of gastrointestinal tract. We have assessed the number of blood cells and the number of anisocytes, poekilocytes and reticulocytes as well as criteria of effectiveness of treatment and outcomes. *Results.* Parallel to the decrease of erythrocyte-leukocyte ratio and the increase of the amount of defective erythrocytes, the number of infectious complications increases. *Conclusion*. The character of typical reaction of system of blood to the acute blood loss manifesing by interrelated changes of erythrocyte-leukocyte ratio and quantitative parameters of red blood cells may affect the effectiveness of treatment.

Key words: massive blood loss, interrelations of blood cells.

Введение. В ходе эволюции кровопотеря представляла собой одно из самых распространённых повреждений организма человека. Проблема остается актуальной и в наши дни [1]. В последние годы в глобальном масштабе массивная кровопотеря вследствие тяжелой травмы вышла на первое место в мире среди причин смерти у молодых [2]. В Российской Федерации частота встречаемости острой кровопотери также остается весьма высокой [3].

Проблема массивной кровопотери и ассоциирующейся с ней постгеморрагической анемии все еще далека от разрешения. Имеющиеся на настоящий момент исследования по этой проблеме в основном сконцентрированы вокруг объема циркулирующей крови, количества эритроцитов и содержания гемоглобина в единице объема крови [4]. На оценке этого аспекта основывается и общепринятый подход к интенсивной терапии массивной кровопотери: показания к гемотрансфузии базируются и ограничиваются состоянием центральной гемодинамики и количественными параметрами красной крови [5].

Однако за рамками внимания исследователей остается вопрос о взаимном влиянии кислородтранспортной функции красных клеток крови и содержания в крови других форменных элементов. Не учитываются и качественные показатели эритроцитов. Это противоречит системному подходу в оценке постгеморрагических изменений клеточного компонента крови, а значит, снижает эффективность их интенсивной терапии. В связи с этим исследование взаимоотношений количественных и качественных параметров эритроцитов и лейкоцитов при массивной кровопотере представляет определенный интерес.

Цель: уточнение оценки тяжести состояния больных с массивной кровопотерей на основе изучения соотношений количественных и качественных показателей клеточного элемента системы крови.

Методы. Обследованы 93 пациента с состоявшейся массивной кровопотерей из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, находившиеся на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Все пациенты — мужского пола, в возрасте от 25 до 55 лет. В исследуемую выборку входили больные с кровотечением из язв двенадцатиперстной кишки (42 чел.), язв желудка (24 чел.), вследствие синдрома Меллори — Вейсса на фоне острой алкогольной интоксикации (27 чел.). Средний возраст исследуемой выборки составлял 43 года, медиана — 48 лет. В среднем время от появления симптоматики кровотечения до момента поступления в клинику равнялось восьми часам.

Критериями исключения были: гематологические и гнойно-воспалительные заболевания в момент поступления, хроническая дыхательная и сердечная недостаточность, рецидивы кровотечения или оперативное вмешательство в ходе наблюдения.

Пробы крови забирались из центральной вены и лучевой артерии трехкратно: при поступлении, на третьи сутки и на пятые сутки от поступления больных в стационар. Исследовались количество форменных элементов в единице объема крови, концентрация гемоглобина, гематокритная величина на аппарате Sysmex KX-21N (Швейцария). Лейкоцитарная формула определялась при световой иммерсионной микроскопии методом Шиллинга, с окраской препарата по Романовскому — Гим-

Ответственный автор — Хоженко Андрей Олегович.
Адрес: 410054, г. Саратов, ул. Новоузенская, 180 Б, кв. 71.
Тел.: 8-917-206-14-29.
E-mail: ahozhenko@gmail.com

зе. Определялись также качественные показатели красной крови: процент анизоцитов, пойкилоцитов и ретикулоцитов.

Оценивались длительность пребывания в отделении интенсивной терапии и госпитализации, наличие инфекционных осложнений и исход.

Полученные данные описывали при помощи непараметрических методов статистики: медианы Me, интерквартильного интервала Q_3-Q_1. Вид статистического распределения полученных первичных данных верифицировался при помощи критерия Шапиро — Уилка. С целью статистической обработки использовались для выявления корреляции — критерий ранговой корреляции Спирмена, для оценки различий между группами — U-критерий Манна — Уитни, W-критерий Уилкоксона, анализ таблиц сопряженности. Результаты считались достоверными при значениях $p<0,05$.

Методом кластерного анализа с использованием k-средних были выделены три группы пациентов на основе частного от количества эритроцитов и количества лейкоцитов в крови — эритроцитарно-лейкоцитарного индекса (ЭЛИ). В группу сравнения-1 входили больные с медианным значением индекса — 302,1±65 (44 чел.), в группу 1 — больные с повышенным ЭЛИ — 570,8±101 (23 чел.), в группу 2 — со сниженным значением ЭЛИ — 133,3±49 (26 чел.).

Та же выборка была разделена на группы в зависимости от процента дефектных эритроцитов (ПДЭ) — суммы процентного содержания анизо-, пойкило- и ретикулоцитов. В группу сравнения-2 входили 43 больных с содержанием измененных эритроцитов 50±10%, в группу А — 29 больных с содержанием измененных форм 34±5%, в группу В — 21 больной с содержанием измененных форм эритроцитов 85±5%.

Сформированные группы были сопоставимы по проводимой терапии, в частности по среднему объему переливаемой эритромассы (600±84 мл/чел.) и сроку ее хранения (18±5 сут.).

Результаты. ЭЛИ, согласно критерию распределения больных в группы, при поступлении имел достоверные различия между группами. На третьи сутки значения ЭЛИ в группах стремились к среднему, и различия между группами становились недостоверными. К пятым суткам лишь группа 1 была достоверно отлична от группы сравнения-1 и группы 2. Во всех группах, тем не менее, ЭЛИ возрастал. Несмотря на малую достоверность различий ЭЛИ между группами, прослеживается тенденция к сохранению его паттерна в каждой из них (рис. 1).

Динамика процента дефектных эритроцитов имела сходные черты, однако на всех этапах исследования сохранялось различие этого показателя между группами (рис. 2.) Так, он имел некоторую тенденцию к повышению на третьи сутки после поступления, и снижался на пятые.

При корреляционном анализе обнаружена сильная обратная взаимосвязь количества дефектных эритроцитов и эритроцитарно-лейкоцитарного индекса ($r=-0,75$, $p<0,05$).

Число зарегистрированных гнойно-септических осложнений было достоверно выше в группе 2 (табл. 1) по сравнению с группами 1 и сравнения-1. В структуре этих осложнений доминировала нозокомиальная пневмония. В целом по выборке ее частота составила 9%.

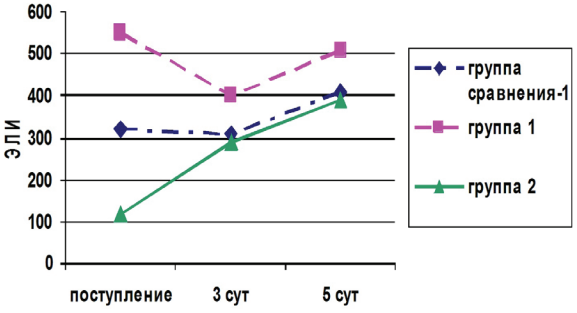


Рис. 1. Динамика ЭЛИ у больных исследуемых групп

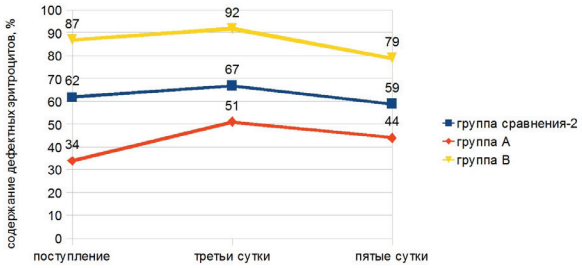


Рис. 2. Динамика ПДЭ у больных исследуемых групп

Таблица 1

Число гнойно-септических осложнений в зависимости от ЭЛИ

Осложнение	Группа сравнения-1	Группа 1	Группа 2
Пневмония, число случаев	4	2	7
Абсцессы мягких тканей, число случаев	-	-	2
Сепсис, число случаев	-	-	1

Сходные тенденции обнаруживались и при сравнении структуры гнойно-септических осложнений в выборке в зависимости от ПДЭ. В группе В отмечались 1 случай сепсиса, 2 случая абсцессов мягких тканей и 7 случаев нозокомиальной пневмонии. В группе А зарегистрировано лишь 2 случая пневмонии, а в группе сравнения-2–4. В этих группах не было выявлено случаев сепсиса и гнойных инфекций мягких тканей.

Исследуемые группы имели различия и по срокам госпитализации и пребыванию в ОРИТ: больные группы 2 находились в стационаре ($p<0,05$) и ОРИТ ($p>0,05$) дольше, а также имели летальность ($p>0,05$) выше по сравнению с больными групп 1 и сравнения-1. Корреляционный анализ позволяет сделать заключение о наличии слабой обратной взаимосвязи между значением ЭЛИ и длительностью госпитализации.

Больные группы В также имели более высокую длительность в пребывания в ОРИТ в сравнении с пациентами группы А и сравнения-2. При корреляционном анализе выявлена прямая корреляция сред-

Таблица 2

Летальность у больных исследуемых групп

Показатель	Группа сравнения-1	Группа 1	Группа 2	Группа сравнения-2	Группа А	Группа В
Летальность, %	10	8	12	12	9	16
Длительность пребывания в ОРИТ, сут.	4 (2-5)	2 (2-4)	5 (3-6)	3 (2-4)	2 (2-4)	6 (4-8)
Длительность госпитализации, сут.	12 (10-15)	11 (5-14)	16 (13-21)	13 (10-15)	10 (5-13)	15 (14-20)

Примечание: данные по длительности госпитализации и пребывания в ОРИТ представлены в следующем виде: медиана (первый квартиль — третий квартиль).

ней степени между ПДЭ и длительностью пребывания в ОРИТ (r=0,63, p<0,05).

Различия в летальности между группами не были достоверными, однако летальность была выше в группе В по сравнению с группами А и сравнения-2, а также в группе 2 по сравнению с группой А и сравнения-1 (табл. 2).

Обсуждение. Таким образом, у больных хирургического профиля с массивной кровопотерей выявлены взаимоотношения количественных и качественных форменных элементов крови, оказывающие влияние на длительность госпитализации и число гнойно-септических осложнений [4].

Наличие корреляционной взаимосвязи между ЭЛИ и ПДЭ, а также сохранение различий этих параметров между исследуемыми группами в процессе интенсивной терапии свидетельствуют о наличии стереотипного ответа клеточного элемента системы крови на массивную кровопотерю, проявляющуюся в виде сопряженных качественных и количественных изменений. При этом паттерн дезадаптивной реакции организма на потерю крови проявляется одновременным уменьшением значения ЭЛИ и повышением значения ПДЭ, тогда как адаптивный — противоположным направлением изменений.

Заключение.

1. Массивная кровопотеря вызывает взаимосвязанные количественные и качественные изменения в системе крови, находящие свое отражение в показателях эритроцитарно-лейкоцитарного индекса и процента дефектных эритроцитов.

2. Значения эритроцитарно-лейкоцитарного индекса менее 300, а процента дефектных эритроцитов более 65% связаны с повышенным риском гнойно-септических осложнений и более длительным периодом госпитализации.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках научного направления кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи. Тип финансирования — самофинансирование.

Библиографический список

1. Острая массивная кровопотеря/А.И. Воробьев, В.М. Городецкий, Е.М. Шулутко, С. А. Васильев. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. 176 с.
2. Ribeiro M.A. Jr., Epstein M.G., Alves L.D. Volume Replacement in Trauma // Ulus. Travma Acil. Cerrahi Derg. 2009. Vol. 15, № 4. P. 311–316.
3. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т./под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1. 960 с.
4. Corwin H.L. Anemia and red blood cell transfusion in the critically ill // Semin. Dial. 2006. Vol. 19, № 6. P. 513–516.
5. Shander A. Financial and clinical outcomes associated with surgical bleeding complications // Surgery. 2007. Vol. 142, № 4. P. 20–25.

Translit

1. Ostraja massivnaja krovopoterja/A.I. Vorob'ev, V.M. Gorodeckij, E.M. Shulutko, S.A. Vasil'ev. M.: GJeOTAR-MED, 2001. 176 c.
2. Ribeiro M.A. Jr., Epstein M.G., Alves L.D. Volume Replacement in Trauma // Ulus. Travma Acil. Cerrahi Derg. 2009. Vol. 15, № 4. R. 311–316.
3. Intensivnaja terapija: nacional'noe rukovodstvo: v 2 t./pod red. B.R. Gel'fanda, A.I. Saltanova. M.: GJeOTAR-Media, 2009. T. 1. 960 s.
4. Corwin H.L. Anemia and red blood cell transfusion in the critically ill // Semin. Dial. 2006. Vol. 19, № 6. R. 513–516.
5. Shander A. Financial and clinical outcomes associated with surgical bleeding complications // Surgery. 2007. Vol. 142, № 4. R. 20–25.

УДК 616.13–089 Оригинальная статья

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕКАНАЛИЗАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ ОККЛЮЗИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ НИЗКИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КЛАССАХ СТЕНОКАРДИИ

И. С. Рузанов *— ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, аспирант;* ***И. В. Шитиков*** *— ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, ведущий научный сотрудник лаборатории инвазивной кардиологии, кандидат медицинских наук;* ***И. В. Титков*** *— ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, научный сотрудник лаборатории инвазивной кардиологии;* ***И. Б. Разборова —*** *ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, аспирант;* ***А. К. Санбаев*** *— ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, врач-ординатор;* ***М. С. Журавель*** *— ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, врач-ординатор;* ***А. О. Олейник*** *— ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, заведующий лабораторией инвазивной кардиологии, доктор медицинских наук.*

CLINICAL EFFICACY OF CHRONIC TOTAL CORONARY OCCLUSIONS RECANALIZATION IN PATIENTS WITH ANGINA OF LOW FUNCTIONAL CLASSES

I. S. Ruzanov — *Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Post-graduate;* ***I. V. Shitikov*** *— Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Laboratory of Invasive Cardiology, Chief Research Assistant, Candidate of Medical Science;* ***I. V. Titkov*** *— Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Laboratory of Invasive Cardiology, Research Assistant;* ***I. B. Razborova —*** *Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Post-graduate;* ***A. K. Sanbaev*** *— Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Attending Physician;* ***M. S. Zhuravel*** *— Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Attending Physician;* ***A. O. Oleynik —*** *Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Head of Laboratory of Invasive Cardiology, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 30.08.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Рузанов И. С., Шитиков И. В., Титков И. В., Разборова И. Б., Санбаев А. К., Журавель М. С., Олейник А. О. **Клиническая эффективность реканализации хронических окклюзий коронарных артерий при низких функциональных классах стенокардии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 63–67.**

Цель: изучить ангиографическую и клиническую эффективность коронарной ангиопластики (КА) хронических окклюзий коронарных артерий (ХОКА) при низких функциональных классах (ФК) стенокардии в непосредственном и отдаленном периоде, сравнить с отдаленными клиническими результатами консервативного лечения. *Материал.* Включено 56 больных с ХОКА. Все получали стандартную антиангинальную терапию, имели симптомы стенокардии I–II ФК. Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) 54±3%. Группа 1–36 больных, которым выполнена попытка КА ХОКА. Группа 2 (20) — получали консервативное лечение. Длительность наблюдения 12 месяцев*. Результаты.* В группе 1 из 36 попыток КА 30 ангиографически успешны. У всех 30 пациентов в непосредственном периоде полное отсутствие клиники стенокардии и объективных признаков ишемии миокарда. В отдаленном периоде клинический успех у 21 пациента из 30. Отмечено повышение ФВ ЛЖ до 57±4%. В группе 2 в отдаленном периоде клинический успех отмечен у 17 пациентов, у 5 уменьшился ФК стенокардии на 1, у 12 сохранены изначальные клинические результаты. ФВ ЛЖ — 53,9±2,4%. Разницы в частоте больших кардиальных событий отмечено не было. *Заключение.* КА ХОКА при низких ФК стенокардии позволяет улучшить клиническое состояние в непосредственном и отдаленном периодах. При изолированной, ангиографически неблагоприятной форме ХОКА, требующей длительной, технически сложной КА, при эффективной медикаментозной терапии и низком ФК стенокардии более оправдана консервативная тактика.

Ключевые слова: хронические окклюзии коронарных артерий, реканализация.

Ruzanov I. S., Shitikov I. V., Titkov I. V., Razborova I. B., Sanbaev A. K., Zhuravel M. S., Oleynik A. O. **Clinical efficacy of chronic total coronary occlusions recanalization in patients with angina of low functional classes // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 63–67.**

Goal: to investigate angiographic and clinical efficacy of percutaneous coronary interventions (PCI) on chronic total coronary occlusions (CTO) in patients with angina of low functional classes (FC) in direct and long-term period, comparatively to conservative medical treatment. *Materials:* 56 patients with CTO were included. Standard medical treatment was provided to all of them, everybody suffered angina FC 1–2. Left ventricle ejection fraction (LV EF) was 54±3%. 36 patients of group I underwent PCI of CTO. 20 patients of group II were given conservative medical treatment. The follow-up period was 12 months. *Results.* In 30 patients of group I 36 attempts of PCI were angiographically and clinically successful –the absence of anginal symptoms and objective signs of myocardial ischemia. In the long-term period 21 patients of 30 had clinical success. LV EF increased to 57±4%. Long-term clinical success had 17 patients of group II, 5 patients had the decrement of angina FC by 1, 12 had initial clinical results. LV EF accountes 53,9±2,4%. There was no difference in the frequency of major adverse cardiac events between the groups. *Conclusions:* PCI of CTO in patients with angina of low FC improves clinical status in direct and long-term period. When isolated, angiographically unfavorable form of CTO is diagnosed, conservative treatment with effective medication in case of angina of low FC is used.

Key words: chronic total coronary occlusions, recanalization.

Введение. Важным вопросом интервенционной кардиологии является корректное определение показаний к коронарной ангиопластике (КА). Клиническая эффективность инвазивного лечения ишемической болезни сердца была тщательно исследована в ряде рандомизированных исследований, но результаты их в сравнении с тактикой оптимальной медикаментозной терапии оказались противоречивыми [1, 2]. В настоящее время, с учетом внедренных в практику новых лекарственных препаратов, а также развиваю-

Ответственный автор — Рузанов Иван Сергеевич.
Адрес: 410005, г. Саратов, ул. Чапаева, 151/247, кв. 109.
Тел.: 89173205767.
E-mail: cortison24@mail.ru

щихся интервенционных технологий, вновь возникают вопросы о клинических преимуществах коронарной ангиопластики, особенно при слабо выраженных симптомах ишемии миокарда, при низких функциональных классах стенокардии [3]. Улучшение качества жизни в таких случаях обычно малозаметно для пациента, а коронарное вмешательство неизбежно сопряжено с рядом технических трудностей и риском осложнений. Кроме того, до сих пор нет единой точки зрения о преимуществах инвазивной стратегии перед оптимальной медикаментозной терапией в плане улучшения отдаленной выживаемости и снижения риска больших кардиальных событий [4–6]. Проблема выбора адекватной тактики особенно важна в лечении хронических окклюзий коронарных артерий (ХОКА) как патологии, требующей высоких технических навыков, применения специализированных инструментов и методики, сопряженной с высоким расходом контрастного вещества и лучевой нагрузкой [7]. Следует учесть, что при адекватно подобранной медикаментозной терапии и стенокардии низких функциональных классов клинические преимущества реканализации ХОКА сомнительны в сравнении с рисками осложнений [8]. Требуется уточнение клинической эффективности инвазивной тактики лечения ХОКА в сравнении с оптимальной медикаментозной терапией.

Методы. В исследование включено 56 больных ишемической болезнью сердца с хроническими окклюзирующими однососудистыми поражениями коронарных артерий. Мужчин 42, женщин 14. Средний возраст 56±7 лет.

Все пациенты получали стандартную антиангинальную терапию и имели симптоматику стенокардии I–II функционального класса, выявленную клинически, по данным нагрузочных ЭКГ-проб. 44 больных ранее перенесли инфаркт миокарда в бассейне окклюзированной артерии. По результатам эхокардиографии, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила в среднем 54±3%, у 36 имелись очаги гипокинезии в бассейне окклюзированной артерии.

В зависимости от тактики лечения все пациенты были разделены на 2 группы. К группе 1 отнесено 36 больных, которым было решено выполнить попытку чрескожной коронарной ангиопластики окклюзированной коронарной артерии. 20 пациентов, отнесенные к группе 2, оставались на консервативном лечении.

Под ангиографическим успехом коронарной ангиопластики понимали достижение финального антеградного кровотока TIMI-3 по дистальному руслу артерии с резидуальным стенозом менее 30% от референтного диаметра артерии. Пациенты с ангиографически неуспешной попыткой коронарной ангиопластики исключались из дальнейшего анализа.

Клиническая эффективность лечения оценивалась в обеих группах по результатам наблюдения в течение 12 месяцев. Под непосредственным клиническим успехом коронарной ангиопластики подразумевалось полное отсутствие клинических симптомов стенокардии и объективных признаков ишемии миокарда (результат клинического обследования, ЭКГ-проб с нагрузкой). Неуспешным непосредственным клиническим результатом коронарной ангиопластики считали: сохранение симптомов стенокардии или объективных признаков ишемии миокарда, инфаркт миокарда. Отдаленный клинический успех инвазивной и консервативной тактик подразумевал сохранение достигнутых результатов лечения в течение 12 месяцев. Неблагоприятный результат в отдаленном периоде: увеличение функционального класса стенокардии либо возврат клинической симптоматики (по данным клинического обследования, нагрузочных ЭКГ-проб), инфаркт миокарда. Оценка влияния лечения на сократительную функцию миокарда проводилась по результатам эхокардиографии (улучшение глобальной сократимости миокарда, уменьшение зон гипокинезии).

Статистическая обработка полученных результатов производилась при помощи программы Statistica 6. Для оценки достоверности различий в независимых выборках применялся критерий Манна — Уитни, в связанных выборках — критерий Уилкоксона. Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0.05$.

Результаты. По результатам повторной коронарографии, причиной ухудшения клинического состояния стала прогрессия атеросклеротического процесса в ранее интактном сегменте коронарного русла у пяти, рестеноз у трех, тромбоз стента у одного больного. Следует отметить, что у одного пациента причиной инфаркта миокарда стала прогрессия атеросклеротического процесса в артерии, являвшейся донором коллатералей на момент проведения реканализации ХОКА. Таким образом, клиническая эффективность вмешательства в отдаленном периоде составила 70% (p=0,01).

В группе 2 изначально I функциональный класс стенокардии был диагностирован у 9 больных, II у 11 (табл. 1). В отдаленном периоде стабилизация клинического состояния была достигнута у 17 пациентов, из них у 5 отмечено уменьшение функционального класса стенокардии на 1, у 12 были сохранены изначальные клинические результаты (табл. 2, 3). По данным ЭХО-КГ, ФВ ЛЖ составила 53,9±2,4% по сравнению с изначальной 54±3% (p=0,6). Убедительной динамики по локальной сократимости отмечено не было (12 пациентов с локальной гипокинезией).

Таблица 1

Исходная клиническая характеристика пациентов групп 1 и 2

Характеристика	Группа 1 (N=36)	Группа 2 (N=20)
I ФК стенокардии	17	9
II ФК стенокардии	19	11
Фракция выброса левого желудочка	54±3%	54±3%
Наличие зон гипокинезии миокарда	24	12

p=0,8.

Таблица 2

Непосредственные клинические результаты у пациентов с ангиографически успешной коронарной ангиопластикой в группе 1

Функциональный класс стенокардии	До операции (N=36)	После операции (N=30)
Отсутствие клинических симптомов стенокардии	0	30
I ФК стенокардии	17	
II ФК стенокардии	19	

p<0,01.

Таблица 3

Отдаленные клинические результаты в группах 1 и 2

Характеристика	Группа 1 (N=30)	Группа 2 (N=20)
Успешных клинических исходов	70%	75%
p=0,2		
Фракция выброса левого желудочка	57±4%	53,9±2,4%
p=0,006		
Отсутствие признаков стенокардии	21	0
I ФК стенокардии	2	12
II ФК стенокардии	3	3
III ФК стенокардии	1	2
Нестабильная стенокардия	1	1
Инфаркт миокарда	2	2
p=0,001		

Неблагоприятный клинический результат в группе 2 в отдаленном периоде отмечен у 3 пациентов: инфаркт миокарда — 1, нестабильная стенокардия — 1, повышение функционального класса стенокардии — 1. При неблагоприятном отдаленном результате выполнялась повторная коронарография. Причиной клинического ухудшения стала прогрессия атеросклеротического процесса в бассейне другой артерии. Таким образом, отдаленный клинический успех (стабилизация клинических показателей) отмечался в группе 2 в 85% случаев (p=0,9).

Обсуждение. Окончательно не решен вопрос о целесообразности попыток реканализации ХОКА при маловыраженной симптоматике стенокардии и эффективной медикаментозной терапии. Проблема состоит в том, что при оптимально подобранной медикаментозной терапии и низких функциональных классах стенокардии в случае ХОКА риски эндоваскулярного вмешательства зачастую могут превышать ожидаемые преимущества. Вместе с тем выполненная коронарная реваскуляризация может оказаться спасительной в дальнейшем при прогрессировании коронарного атеросклероза. При этом по-прежнему остается неясным, имеет ли тактика реваскуляризации миокарда при ХОКА клинические преимущества в отдаленном периоде сравнительно с оптимальной медикаментозной терапией. Проведен ряд исследований по данной проблеме, результаты которых оказались противоречивыми.

В одном из наиболее ранних исследований ACME (Veterans Affairs Angioplasty Compared to Medicine) [9] пациенты имели однососудистое поражение и положительные стресс-тесты. Наблюдение продолжалось 6 месяцев. После выполненной КА отмечено улучшение по клиническим симптомам и толерантности к физической нагрузке, хотя смертность, частота инфаркта миокарда были сходны в обеих группах.

Исследование ACIP (Asymptomatic Cardiac Ischaemia Pilot) включило пациентов с положительными стресс-тестами, при отсутствии или слабо выраженной клинической симптоматике стенокардии, контролируемой медикаментозно [4, 5]. По результатам 2-летнего наблюдения было выявлено, что прогноз был лучше у тех пациентов, которым была выполнена реперфузия методом КА или хирургически.

В исследовании AVERT (Atorvastatin Versus Revascularization Treatment) изучалась клиническая эффективность агрессивной липид-снижающей терапии (80 мг аторвастатина в сутки) сравнительно с инвазивным лечением [10]. Исследование включило 341 пациента со слабо и умеренно выраженной стабильной стенокардией и хорошей сократимостью ЛЖ. Наблюдение продолжалось 18 месяцев. Медикаментозное лечение позволило достичь уменьшения клинических симптомов стенокардии, сходное с эффектом ангиопластики.

В исследовании MASS (Medicine, Angioplasty, or Surgery Study) проведено 5-летнее наблюдение за 214 пациентами со стабильной стенокардией и хорошей функцией ЛЖ, со стенозом более 80% в проксимальном сегменте передней межжелудочковой артерии [11]. Пациентов лечили методом КА или медикаментозно. Хотя частота ангинальных эпизодов снизилась в группе КА, разницы в отношении смертности и инфаркта миокарда не было.

В исследование RITA-2 (Second Randomized Intervention Trearment of Angina) включено 1018 пациентов с низкими функциональными классами стенокардии, которые имели выявленную при ангиографии коронарную патологию [12]. В течение 7-летнего наблюдения в группе КА отмечались более редкие ангинальные эпизоды и лучшая толерантность к физическим нагрузкам, хотя снижения по частоте инфаркта миокарда и смертности не было. Следует отметить, что 35,4% пациентов, получавших только медикаментозное лечение, были вынуждены все же пройти процедуру КА за период наблюдения.

Исследование SWISSI II (Swiss International Study on Silent Ischemia) включило 201 пациента с недавно перенесенным инфарктом миокарда и слабо выраженными симптомами ишемии [13]. Проводилось сравнение клинических результатов инвазивного и консервативного лечения. Наблюдение длилось в среднем 10 лет. В группе КА выявлено преимущество в отношении снижения частоты кардиоваскулярных событий.

Особенно важны результаты исследования COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) [6]. Оно проводилось с 1999 по 2004 г. и включило 2287 пациентов со стабильной стенокардией и объективными признаками миокардиальной ишемии. Проведено сравнение клинических результатов консервативной стратегии и стратегии сочетания консервативного лечения и КА. Критериями включения стали: стеноз более 70% в проксимальном сегменте эпикардиальной коронарной артерии вместе с выявленной миокардиальной ишемией по данным нагрузочных тестов или ЭКГ, а также стеноз более 80% и типичная клиника стенокардии. Следует отметить, что четверть пациентов не имели клинических симптомов стенокардии. Наблюдение в среднем продолжалось 4,6 года. Через год в группе консервативного лечения отмечена положительная клиническая динамика с сохранением достигнутых результатов на протяжении 5 лет. Хотя клинический эффект в группе КА был изначально выше, через 5 лет разница была статистически не значима. Следует учесть, что к концу исследования примерно треть пациентов в группе консервативного лечения подверглись процедуре КА из-за устойчивой к лечению стенокардии или ухудшения показателей ишемии миокарда по данным неинвазивных тестов. Стенты с лекарственным покрытием были имплантированы только у 2,7% пациентов. В итоге, по данным исследования, среди пациентов, перенесших КА, не было снижения по показателям

смертности, а клинические преимущества по сравнению с консевативной терапией сглаживались с течением времени.

Исследование OAT (The Occluded Artery Trial) [7, 8] часто упоминается в спорах об эффективности реваскуляризации коронарных окклюзий. Это рандомизированное исследование включало 2166 стабильных пациентов с окклюзиями инфаркт-ассоциированной артерии через 3–28 дней после инфаркта миокарда, с фракцией выброса <50%. Пациенты были относительно молодого возраста (в среднем 58 лет), 82% имели однососудистое поражение, у 83% — стенокардия I класса. Показатели частоты больших неблагоприятных кардиальных событий в обеих группах за 4-летний период оказались сопоставимы.

Метаанализ, проведенный Trikalinos и соавторами [14] по данным всех исследований за последние 20 лет, посвященных лечению хронической коронарной болезни методом КА, показал, что среди 25388 пациентов, несмотря на технологические преимущества, КА не снижала частоту фатального инфаркта миокарда или смертность, результаты были сопоставимы с результатами консервативного лечения.

В перспективной базе данных из трех специализированных центров в США и Италии были выполнены 1362 вмешательства по поводу ХОКА [15]. Частота успешных реканализаций ХОКА составила 67,7%. Через 3 года наблюдения смертность у пациентов после успешных реканализаций была существенно ниже по сравнению с теми, у кого вмешательства не удались. Данные различия были обусловлены прежде всего высокой клинической эффективностью реканализации ХОКА передней межжелудочковой артерии. При этом преимущество успешных вмешательств при окклюзиях других локализаций не достигло статистически значимого уровня.

Таким образом, существующие противоречивые выводы лишь обостряют вопрос о выборе тактики, особенно с учетом изменившихся в последние годы возможностей обоих методов лечения. Большинство исследователей сходятся во мнении об улучшении качества жизни после КА за счет уменьшения симптомов ишемии миокарда. Вместе с тем улучшения по частоте больших кардиальных событий в большинстве работ не отмечено.

В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2006 г. КА при слабо или умеренно выраженной стенокардии показана лишь в том случае, когда приступы стенокардии тяжело переносятся пациентом (класс доказательности IIA).

В рекомендациях Американского колледжа кардиологии и Американской ассоциации сердца (ACC/AHA) 2006 г. при отсутствии или низких функциональных классах стенокардии инвазивная тактика имеет класс доказательности IIA лишь при выраженных ишемических изменениях по данным нагрузочных тестов, а также в случаях, когда пораженный сосуд кровоснабжает крупный участок миокарда.

В нашем исследовании в двух сопоставимых по изначальным клиническим данным группах пациентов (p>0,05) проведен сравнительный анализ отдаленных результатов лечения. Несмотря на сопоставимые проценты успешных исходов (p=0,2), выраженность клинических симптомов стенокардии в группе инвазивного лечения была достоверно ниже (p=0,001); кроме того, отмечены более высокие показатели глобальной сократимости миокарда (p=0,006). При этом осложнения, возникшие в процессе выполнения реканализации ХОКА, не привели к серьезным ишемическим и геморрагическим событиям. Выявлены сопоставимые показатели частоты больших кардиальных событий (p=1), при этом отмеченный в группе 1 инфаркт миокарда возник вследствие прогрессии атеросклероза в бассейне артерии, являвшейся донором коллатералей на момент реканализации ХОКА. Вероятно, при избрании пациенту консервативной тактики данное событие могло иметь более тяжелое клиническое течение.

Заключение.

1. Реканализация ХОКА при низких функциональных классах стенокардии позволяет улучшить клиническое состояние пациентов как в непосредственном, так и в отдаленном периоде.

2. Инвазивная стратегия лечения ХОКА при низких функциональных классах стенокардии не снижала частоту больших кардиальных событий, однако выполненная реваскуляризация в случае прогрессирования атеросклероза в бассейне другой коронарной артерии может облегчить клинические проявления ишемии миокарда.

3. Учитывая отсутствие различий в клинической эффективности и частоте больших кардиальных событий между двумя стратегиями, при наличии изолированной, ангиографически неблагоприятной формы ХОКА, требующей длительной, технически сложной процедуры реканализации, сопряженной с повышенным риском осложнений, при эффективной медикаментозной терапии и низком функциональном классе стенокардии более оправдана консервативная тактика лечения.

Конфликт интересов. Статья написана в рамках подготовки кандидатской диссертации в соответствии с научным планом ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России. Спонсорской поддержки, коммерческой заинтересованности отдельных физических и/или юридических лиц не имеет.

Библиографический список

1. Opie L. H., Commerfold P. J., Gersh B. J. Controversies in stable coronary artery disease // Lancet. 2006. Vol. 367. P. 69–78.

2. Vaina S., Stefanadis C. Treatment of multi-vessel coronary artery disease: What is the optimal revascularisation approach? What do we know, what will we learn? // Hellenic J. Cardiol. 2007. Vol. 48. P. 1–4.

3. Chronic Stable Angina: Percutaneous Coronary Intervention or Medication?/D. Maragiannis, G. Lazaros, M. Vavuranakis [et al.] // Hellenic J. Cardiol. 2011. Vol. 52. P. 246–252.

4. Relation between clinical, angiographic and ischemic findings at baseline and ischemia-related adverse outcomes at 1 year in the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot study: ACIP Study Group/C. J. Pepine, B. Sharaf, T. C. Andrews [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 1997. Vol. 29. P. 1483–1489.

5. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization/R. F. Da vies, A. D. Goldberg, S. Forman [et al.] // Circulation. 1997. Vol. 95. P. 2037–2043.

6. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease/W. E. Boden, R. A. O'Rourke, K. K. Teo [et al.] // N. Engl. J. Med. 2007. Vol. 356. P. 1503–1516.

7. Weisz G., Moses J. W. Contemporary Principles of Coronary chronic Total Occlusion Recanalization // Catheterization and cardiovascular interventions. 2010. Vol. 75. P. S21-S27.

8. Coronary intervention for persistent occlusion aftermyocardial infarction/J. S. Hochman, G.A. Lamas, C. E. Buller [et al.] // N. Engl. J. Med. 2006. Vol. 18. P. 16–19.

9. Parisi A. F., Folland E. D., Hartigan P. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease: Veterans Affairs ACME Investigators // N. Engl. J. Med. 1992. Vol. 326. P. 10–16.

10. Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease: Atorvastatin versus Revascularization Treatment Investigators/B. Pitt, D. Waters, W.V. Brown [et al.] // N. Engl. J. Med. 1999. Vol. 341. P. 70–76.

11. Fiveyear follow-up of the medicine, angioplasty, or surgery study (MASS): a prospective, randomized trial of medical therapy, balloon angioplasty, or bypass surgery for single proximal left anterior descending coronary artery stenosis/W.A. Hueb, P.R. Soares, S. Almeida De Oliveira [et al.] // Circulation. 1999. Vol. 100. P. 107–113.

12. Seven-year outcome in the RITA-2 trial: coronary angioplasty versus medical therapy/R.A. Henderson, S.J. Pocock, T.C. Clayton [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 2003. Vol. 42. P. 1161–1170.

13. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: the SWISSI II randomized controlled trial/P. Erne, A.W. Schoenenberger, D. Burckhardt [et al.] // JAMA. 2007. Vol. 297. P. 1985–1991.

14. Percutaneous coronary interventions for nonacute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis/T.A. Trikalinos, A.A. Alsheikh-Ali, A. Tatsioni [et al.] // Lancet. 2009. Vol. 373. P. 911–918.

15. Clinical impact of percutaneous coronary intervention in totally occluded left anterior descending artery/C. Godino, R. Mehran, D.G. Dangas [et al.] // JACC. 2009. Vol. 53. P. 78–79.

Translit

1. Opie L.H., Commerfold P.J., Gersh B.J. Controversies in stable coronary artery disease // Lancet. 2006. Vol. 367. P. 69–78.

2. Vaina S., Stefanadis C. Treatment of multi-vessel coronary artery disease: What is the optimal revascularisation approach? What do we know, what will we learn? // Hellenic J. Cardiol. 2007. Vol. 48. P. 1–4.

3. Chronic Stable Angina: Percutaneous Coronary Intervention or Medication?/D. Maragiannis, G. Lazaros, M. Vavuranakis [et al.] // Hellenic J. Cardiol. 2011. Vol. 52. P. 246–252.

4. Relation between clinical, angiographic and ischemic findings at baseline and ischemia-related adverse outcomes at 1 year in the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot study: ACIP Study Group/C.J. Pepine, B. Sharaf, T.C. Andrews [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 1997. Vol. 29. P. 1483–1489.

5. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization/R.F. Davies, A.D. Goldberg, S. Forman [et al.] // Circulation. 1997. Vol. 95. P. 2037–2043.

6. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease/W.E. Boden, R.A. O'Rourke, K.K. Teo [et al.] // N. Engl. J. Med. 2007. Vol. 356. P. 1503–1516.

7. Weisz G., Moses J.W. Contemporary Principles of Coronary chronic Total Occlusion Recanalization // Catheterization and cardiovascular interventions. 2010. Vol. 75. P. S21-S27.

8. Coronary intervention for persistent occlusion aftermyocardial infarction/J.S. Hochman, G.A. Lamas, C.E. Buller [et al.] // N. Engl. J. Med. 2006. Vol. 18. P. 16–19.

9. Parisi A.F., Folland E.D., Hartigan P. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease: Veterans Affairs ACME Investigators // N. Engl. J. Med. 1992. Vol. 326. P. 10–16.

10. Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease: Atorvastatin versus Revascularization Treatment Investigators/B. Pitt, D. Waters, W.V. Brown [et al.] // N. Engl. J. Med. 1999. Vol. 341. P. 70–76.

11. Fiveyear follow-up of the medicine, angioplasty, or surgery study (MASS): a prospective, randomized trial of medical therapy, balloon angioplasty, or bypass surgery for single proximal left anterior descending coronary artery stenosis/W.A. Hueb, P.R. Soares, S. Almeida De Oliveira [et al.] // Circulation. 1999. Vol. 100. P. 107–113.

12. Seven-year outcome in the RITA-2 trial: coronary angioplasty versus medical therapy/R.A. Henderson, S.J. Pocock, T.C. Clayton [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 2003. Vol. 42. P. 1161–1170.

13. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: the SWISSI II randomized controlled trial/P. Erne, A.W. Schoenenberger, D. Burckhardt [et al.] // JAMA. 2007. Vol. 297. P. 1985–1991.

14. Percutaneous coronary interventions for nonacute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis/T.A. Trikalinos, A.A. Alsheikh-Ali, A. Tatsioni [et al.] // Lancet. 2009. Vol. 373. P. 911–918.

15. Clinical impact of percutaneous coronary intervention in totally occluded left anterior descending artery/C. Godino, R. Mehran, D.G. Dangas [et al.] // JACC. 2009. Vol. 53. P. 78–79.

УДК 616–018.74–008.1–02:616.127–005.8] -037:616.12–008.46–036.12 (045) Оригинальная статья

ЖЕСТКОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ ПРИ АКТИВНОМ И СТАНДАРТНОМ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (ТРЕХЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

А.П. Ребров *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук;* ***Н.А. Кошелева*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук.*

ARTERIAL WALL RIGIDITY IN ACTIVE AND STANDARD THERAPY OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE (THREE-YEAR INVESTIGATION)

A.P. Rebrov *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science;* ***N.A. Kosheleva*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 22.10.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Ребров А.П., Кошелева Н.А. **Жесткость артериальной стенки при активном и стандартном ведении больных хронической сердечной недостаточностью (трехлетнее наблюдение) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 67–72.**

Цель: оценить жесткость артериальной стенки, клиническое состояние и прогноз при активном и стандартном ведении больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН). *Материал и методы.* В исследование включены 211 больных с ХСН, развившейся после перенесенного Q-инфаркта миокарда. При поступлении в стационар пациенты рандомизировались в две группы: группа I (n=106 пациентов) — активного ведения, группа II (n=105 больных) — стандартного ведения. Период наблюдения составил 3 года. Все пациенты прошли обучение, и им назначено лечение в соответствии с современными рекомендациями. *Результаты.* В течение трех лет в группе пациентов активного ведения отмечалось значимое (p<0,05) снижение систолического и диастолического артериального давления, числа сердечных сокращений, общего холестерина, N-терминального мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), прирост дистанции теста 6-минутной ходьбы, замедление

снижения фракции выброса левого желудочка и уменьшение числа госпитализаций, обусловленных декомпенсацией ХСН, по сравнению с больными группы стандартного ведения. У больных II группы скорость пульсовой волны в аорте с первого года, а индекс аугментации плечевой артерии и систолическое давление в аорте через три года наблюдения выше (p<0,05) по сравнению с больными I группы. *Заключение.* Одним из факторов ухудшения систолической функции левого желудочка и прогноза у больных ХСН группы стандартного ведения явилось прогрессирование нарушений жесткости артериальной стенки.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, жесткость артериальной стенки.

***Rebrov A.P., Kosheleva N.A.* Arterial wall rigidity in active and standard therapy of patients with chronic heart failure (three-year investigation) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 67–72.**

Aim: to evaluate arterial wall rigidity, clinical condition and prognosis in active and standard therapy of patients with chronic heart failure (CHF). *Materials and methods.* A total of 211 patients with CHF experienced Q-wave myocardial infarction was enrolled in the study. At admission to the hospital all patients were randomized into two groups. Patients of the first group (n=106) were managed actively after discharge from the hospital, patients of the second group (n=105) were managed conventionally after discharge from the hospital. Patients were observed for three years. *Results.* Over three year-investigation actively managed patients demonstrated significant (p<0,05) decrease in systolic and diastolic blood pressure, heart rate, blood serum levels of total cholesterol, N-terminal cerebral natriuretic peptide, increase of 6-minute walk-test, left ventricle ejection fraction reduction and decrease in number hospitalization of patients with CHF as compared to those who were conventionally managed. At patients of II group pulse wave speed in aorta (PWVA) since the first year, an index of augmentation of brachial artery and systolic pressure in aorta in three years of supervision above (p<0,05) in comparison with patients of group I. *Conclusion.* One of deterioration factors of systolic functions of the left ventricle and the prognosis in patients with CHF of group of standard therapy was progressing of arterial wall rigidity pathology.

Key words: chronic heart failure, arterial wall rigidity.

Введение. Несмотря на успехи последних десятилетий в области изучения патогенеза и поиска эффективных путей лечения, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) по-прежнему остается одним из самых тяжелых и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы [1–4]. Одним из методов улучшения терапии пациентов с ХСН стали программы лечения сердечной недостаточности (СН), важнейшей частью которых является обучение пациентов и активный амбулаторный контроль [5, 6]. Клиническое состояние и прогноз у больных ХСН являются основными критериями эффективности таких программ. Механизмы же патогенеза, в частности жесткость артериальной стенки, при длительном динамическом наблюдении практически не изучались.

В связи с этим *целью* исследования была оценка влияния терапевтического обучения и активного амбулаторного ведения на клиническое состояние, прогноз и показатели жесткости артериальной стенки у больных ХСН в течение трех лет наблюдения.

Методы. В открытое проспективное исследование включены 211 больных с симптомами ХСН. Критерии включения: наличие симптомов ХСН (I–IV ФК), развившихся после перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q на ЭКГ; информированное согласие пациента. Критерии исключения: нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда в течение последних трех месяцев перед исследованием; противопоказания к назначению ингибиторов АПФ. При поступлении в стационар все пациенты методом случайных чисел рандомизировались в две группы: группа I (n=106 пациентов) — активного ведения, группа II (n=105 больных) — стандартного ведения. Пациенты обеих групп проходили обучение, включающее групповое занятие в «Школе больных ХСН», два индивидуальных занятия по 30 минут. Различия касались амбулаторного наблюдения. Над пациентами I группы осуществлялся амбулаторный контроль посредством телефонных контактов с регулярностью: первый месяц после выписки из стационара 1 раз в две недели, далее 1 раз в месяц. При телефонном контакте оценивались состояние больного, проводимая терапия, давались рекомендации по лечению. Пациентам II группы после выписки из стационара рекомендовано наблюдение в условиях поликлиники по месту жительства. Медикаментозная терапия всем больным назначалась в соответствии с Национальными рекомендациями по диагностике и лечению ХСН. Период наблюдения составил 3 года, за это время больным было проведено 4 визита: визит 1 — инициирующий (начало наблюдения), визит 2 — промежуточный (1 год), визит 3 — промежуточный (2 года), визит 4 — заключительный (3 года). Во время визитов всем больным проводилась оценка клинического состояния, проба с дистанционной ходьбой в течение 6 минут [7]. Эхокардиография (ЭхоКГ) выполнялась на комплексе Acuson 128 XP/10 [8]. Высокочувствительный С-реактивный белок (ВчСРБ) определяли с помощью реактивов фирмы Diasys (Германия). Уровень N-терминального мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) определяли иммуноферментным методом с помощью реактивов фирмы Biomedica (Словакия). Показатели жесткости артериальной стенки исследовали с использованием программы «Tensiomed» на артериографе «TensioClinic» (Венгрия) [9]. Определяли следующие характеристики АД и пульсовой волны: систолическое и диастолическое АД, число сердечных сокращений (ЧСС), среднее АД, пульсовое АД, индекс аугментации (ИА) плечевой артерии и аорты, время возврата пульсовой волны от аорты, скорость пульсовой волны в аорте (СПВА), площадь систолического компонента (ПСК) и площадь диастолического компонента (ПДК) пульсовой волны.

За время наблюдения фиксировались следующие конечные точки: ухудшение ХСН, потребовавшее госпитализации, развитие инфаркта миокарда, летальный исход, общее количество сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Анализ конечных точек проводился на основании данных, полученных от больных и их родственников, выписок из историй болезни, из патологоанатомических заключений и справок о смерти.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 8.0. Тестирование параметров распределения проводили с помощью критерия Колмого-

Ответственный автор — Кошелева Наталья Анатольевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112.
Тел.: 89172127708, (8452) 51-49-60.
E-mail: **kosheleva2009@yandex.ru**

рова-Смирнова. При параметрическом характере распределения данные представлены в виде M±SD (среднее, стандартное отклонение), при непараметрическом распределении переменные представлены в виде Me [10–90%] (медиана, 10–90 перцентили). Для сравнения двух несвязанных групп использовали t-критерий Стьюдента, критерий Манна-Уитни. При сравнении трех и более независимых величин применяли дисперсионный анализ с использованием теста ANOVA и тест Краскелла-Уоллиса. Для определения влияния различных способов ведения больных на развитие ССО были построены кривые времени наступления неблагоприятных событий (Каплана-Мейера) с анализом достоверности различий про помощи теста Log-rank. Различия считали значимыми при p<0,05.

Результаты. При вступлении в исследование пациенты были сопоставимы по полу (85 в I группе и 88% во II группе были мужчины), возрасту (средний возраст в обеих группах составил 56 лет), а также основным клиническим проявлениям. В группе активного ведения динамическое обследование осуществлено у 106 больных через год, у 100 пациентов через два года, у 98 обследуемых через три года. Во II группе динамическое обследование проведено у 103 больных через год, у 87 пациентов через два года, у 78 больных через три года. Контакт с остальными обследуемыми был утерян. Учитывая важное прогностическое значение приверженности пациентов ХСН назначенному терапевтическому режиму, мы проанализировали частоту назначения и приема основных групп лекарственных препаратов в течение трех лет наблюдения. Исходно в стационаре пациентам обеих групп назначались АПФ/АРА II в 100% случаев, ß-блокаторы — 96% пациентов I группы и 95% пациентов II группы (исходно ß-блокаторы не применялись у 6 больных из-за брадикардии, у 3 пациентов из-за артериальной гипотензии), антагонисты альдостерона в 80% случаев, мочегонные (фуросемид, торасемид, гипотиазид) — 25% больных, статины — 96% пациентов. Исходно статины не получали трое больных из-за аллергической реакции по типу крапивницы на эти препараты, 5 пациентов имели нарушение функции печени, ограничивающее их применение.

В течение трех лет в группе активного ведения ингибиторы АПФ/АРА II и ß-блокаторы постоянно принимали более 90% больных. В этой группе не менее 70% пациентов в своем лечении использовали антагонисты альдостерона. Удельный вес больных I группы, принимающих мочегонные, увеличился с 25 до 29% только через три года наблюдения. Несмотря на терапевтическое обучение и ежемесячный контроль, статины принимали только 65% пациентов в первые два года и 61% больных в течение третьего года наблюдения. Таким образом, терапевтическое обучение и активный амбулаторный контроль способствовали высокой комплаентности в приеме основных нейрогормональных модуляторов, приему рекомендованных препаратов, титрации дозы до максимально переносимой. Прием статинов у больных ХСН ишемического генеза даже при активном наблюдении не превышал 65%.

В группе стандартного ведения отмечено снижение частоты приема основных нейрогормональных модуляторов и статинов. Ингибиторы АПФ/АРА II к третьему году наблюдения принимали не более 53% пациентов, ß-блокаторы — 58% больных, антагонисты альдостерона — 48% пациентов, статины — 35% больных. Мочегонные препараты на протяжении трех лет наблюдения принимали 29% пациентов. Таким образом, на амбулаторном этапе ингибиторы АПФ/АРА II, ß-блокаторы, антагонисты альдостерона принимал только каждый второй пациент и каждый третий больной получал статины.

В течение трех лет наблюдения у приверженных лечению пациентов отмечено улучшение клинического состояния по сравнению с некомплаентными больными: в виде снижения уровня систолического (120 [100; 140] мм рт. ст. и 146 [112; 170] мм рт. ст., p<0,05) и диастолического (70 [60; 90] мм рт. ст. и 85 [70; 100] мм рт. ст., p<0,05) АД, уменьшения числа сердечных сокращений (ЧСС) (64 [51; 72] уд/мин и 70 [60; 80] уд/мин, p<0,05), увеличения дистанции 6-минутного теста (405 [100; 500] м и 323 [50; 350] м, p<0,05), уменьшения числа больных, имеющих III–IV ФК на 29,3% (p=0,03, χ^2=4,6), снижения NT-proBNP (80 [52; 362] пг/мл и 256 [100; 876] пг/мл, p<0,05), а также отсутствия значимого ремоделирования сердца и снижения фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Исходно у обследуемых больных имелась умеренная дилатация полостей предсердий и желудочков, снижение ФВ ЛЖ до 40%. В I группе за время наблюдения отмечено умеренное увеличение ЭхоКГ-показателей дилатации предсердий и желудочков, снижение ФВ ЛЖ до 38,1%, не достигающее степени статистической значимости (p>0,05) по сравнению с исходным уровнем. У пациентов II группы через 3 года наблюдения отмечено значимое увеличение полостей сердца и снижение ФВ ЛЖ до 35,1%, что ниже (p<0,05) по сравнению как с исходными параметрами, так и с аналогичными показателями пациентов группы активного ведения.

Таким образом, адекватная терапия ХСН способствует улучшению клинического состояния больных ХСН, замедлению процессов ремоделирования сердца и снижению ФВ ЛЖ.

Частота развития сердечно-сосудистых осложнений у больных ХСН групп активного и стандартного ведения при динамическом наблюдении представлена в табл. 1.

В I группе больных в течение динамического наблюдения имелась тенденция к увеличению числа ССО. Так, через 3 года наблюдения 37,6% обследуемых имели ухудшение сердечной деятельности. Из них 18,8% пациентов были госпитализированы по поводу декомпенсации ХСН, у 8,9% больных развился повторный инфаркт миокарда, 9,9% наблюдаемых умерли.

В группе стандартного ведения динамика более тревожная. Через три года наблюдения у 82,3% больных отмечены ССО. К окончанию исследования у 50,5% пациентов была госпитализация по поводу декомпенсации ХСН, у 14,1% больных развился повторный инфаркт миокарда, 17,6% обследуемых умерли.

Таким образом, у пациентов группы терапевтического обучения и активного амбулаторного контроля, имеющих высокую приверженность в приеме ингибиторов АПФ, ß-блокаторов и антагонистов альдостерона, к третьему году наблюдения количество случаев декомпенсации ХСН, летальных исходов, общего числа ССО было меньше, чем в группе стандартного ведения.

Для определения влияния различных способов ведения больных на развитие ССО были построены кривые времени наступления неблагоприятных событий (Каплана-Мейера) с анализом достоверности

Таблица 1

Частота развития ССО у больных ХСН группы активного и стандартного ведения при динамическом наблюдении, n, %

Параметр	Группа I			Группа II		
	1-й год (n=106)	2-й год (n=101)	3-й год (n=101)	1-й год (n=103)	2-й год (n=98)	3-й год (n=85)
Общее число ССО	25 (23,5%)	32 (31,7%)	38 (37,6%)	53 (51,4%)	62 (63,2%)	70 (82,3%)
Ухудшение ХСН	15 (14,1%)	17 (16,8%)	19 (18,8%)	33 (32%)	38 (38,7%)	43 (50,5%)
Повторный инфаркт миокарда	3 (2,8%)	7 (6,9%)	9 (8,9%)	9 (8,7%)	11 (11,2%)	12 (14,1%)
Летальный исход	7 (6,6%)	8 (7,9%)	10 (9,9%)	11 (10,6%)	13 (13,2%)	15 (17,6%)

Таблица 2

Показатели жесткости артерий у больных ХСН группы активного ведения в течение трех лет наблюдения, M±SD

Показатель	Больные ХСН				Контроль (n=55)
	исходно (n=106)	1-й год (n=60)	2-й год (n=56)	3-й год (n=52)	
СПВА, м/с	10,4±3,1*	10,5±2,9*	11,4±2,8*	11,6±2,5*	8,7±1,9
Систол. давление в аорте, мм рт. ст.	121,9±29,1	120,8±25,2	122,1±29,0	121,3±29,2	116,8±10,2
ИА брахиальный,%	– 3,7±27,3*	– 3,8±27,1*	– 3,5±25,0*	– 3,6±25,2*	– 27,7±20,4
ИА аортальный,%	30,0±12,5*	30,1±11,9*	29,7±12,2*	29,4±11,4*	20,8±8,6
Время изгнания крови из ЛЖ, с	297,0±27,0	295,4±24,2	295,5±24,1	296,5±25,3	302,8±25,0
Время возврата пульсовой волны, с	110,8±37,1*	102,2±29,2*	100,2±28,1*	98,5±26,2*#	126,3±32,1
ПСК, %	52,5±5,8*	54,7±6,9*	55,3±8,0*	55,2±7,6*	48,6±6,5
ПДК, %	47,6±5,7*	46,9±7,1*	45,6±7,7*	45,0±7,2*	51,5±6,1

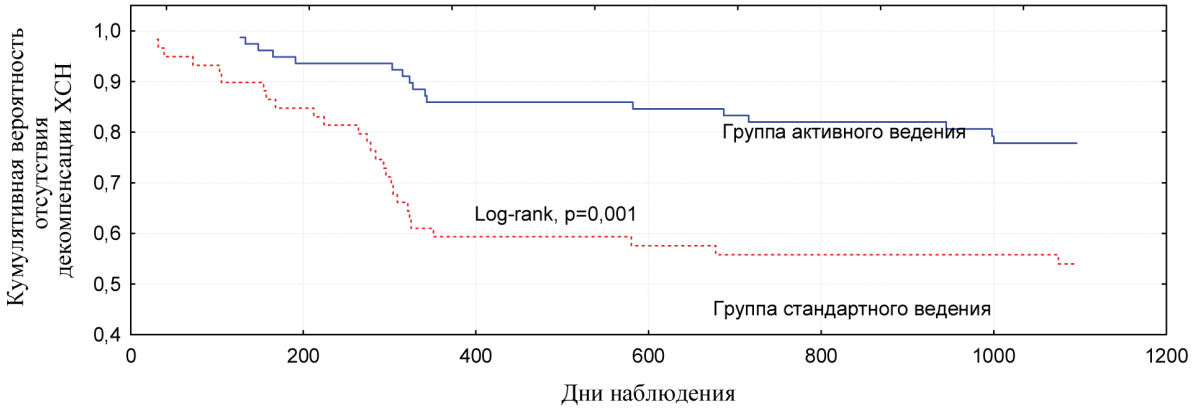
Примечание: * — p<0,05 по сравнению с группой контроля, # — p<0,05 по сравнению с исходным уровнем.

различий при помощи теста Log-rank. Установлено, что вероятность развития декомпенсации ХСН у пациентов при активном ведении в течение трех лет меньше (p=0,001), чем у больных при стандартном ведении (рисунок).

Вероятность развития повторного инфаркта миокарда (p=0,21), летального исхода (p=0,15) у больных обеих групп существенно не различается.

Таким образом, у пациентов при активном амбулаторном контроле отмечены высокая приверженность терапии ингибиторами АПФ/АРА II, ß-блокаторами, антагонистами альдостерона, улучшение клинического состояния и уменьшение числа госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН по сравнению с больными группы стандартного ведения.

Для определения возможных патогенетических механизмов, способствующих улучшению клинического состояния и уменьшению ССО у больных, приверженных терапии, проведено динамическое исследование показателей жесткости артериальной



Кривые Каплана–Мейера кумулятивных вероятностей отсутствия декомпенсации ХСН в группах активного и стандартного ведения (Log-rank, p=0,001)

стенки у пациентов групп активного и стандартного ведения, исходно сопоставимых по изучаемым параметрам (табл. 2).

Установлено, что при динамическом наблюдении у больных ХСН группы активного ведения скорость пульсовой волны в аорте (СПВА), брахиальный и аортальный индекс аугментации (ИА), площадь систолического компонента (ПСК) пульсовой волны больше, а время возврата пульсовой волны и площадь диастолического компонента (ПДК) пульсовой волны меньше соответствующих показателей лиц группы контроля (p<0,05).

У пациентов группы активного ведения в течение трех лет наблюдения отсутствует динамика показателей СПВА, систолического давления в аорте, брахиального и аортального ИА, времени изгнания крови из левого желудочка, ПСК и ПДК пульсовой волны. И только через три года наблюдения значимо уменьшается время возврата пульсовой волны, что является свидетельством прогрессирования повышения жесткости артериальной стенки.

Динамика показателей жесткости артериальной стенки у больных ХСН группы стандартного ведения представлена в табл. 3.

Установлено, что в течение трех лет наблюдения у больных группы стандартного ведения, так же как и у пациентов группы активного ведения, СПВА, брахиальный и аортальный ИА, ПСК пульсовой волны больше, а время возврата пульсовой волны и ПДК пульсовой волны меньше соответствующих показателей лиц группы контроля. С первого года наблюдения у больных группы стандартного ведения укорачивается время изгнания крови из левого желудочка по сравнению с этим показателем лиц контрольной группой (p<0,05). Со второго года наблюдения систолическое давление в аорте становится больше, чем в контроле (p<0,05). У больных II группы, в отсутствие приверженности к рекомендованной терапии, с первого года наблюдения СПВА больше, а время возврата пульсовой волны меньше исходных показателей (p<0,05). К третьему году существенно увеличивается брахиальный ИА (p<0,05).

У больных группы стандартного ведения СПВА в первый год составила 12,1±3,1 м/с, во второй год 12,9±2,6 м/с, в третий год 13,5±2,0 м/с, а брахиальный ИА 7,5±20,9% в третий год наблюдения, что больше соответствующих параметров пациентов группы активного ведения, имеющих СПВА 10,5±2,9 м/с, 11,4±2,8 м/с, 11,6±2,5 м/с и брахиальный ИА-3,6±25,2% соответственно.

Таким образом, отсутствие приверженности назначенной терапии у больных группы стандартного ведения способствовало значимому повышению показателей жесткости магистральных артерий по сравнению как с исходными данными, так и с показателями пациентов группы активного ведения.

Обсуждение. Пациенты исследуемых групп проходили однотипное обучение, различия заключались в организации амбулаторного наблюдения. В качестве объяснения причин низкой приверженности лечению больные стандартной группы ведения высказывали следующие: отсутствие кардиолога в поликлинике, неназначение всех групп лекарственных средств врачом поликлиники, недооценка степени тяжести своего состояния пациентом, утрата знаний, полученных при обучении. Напротив, сочетание обучения и амбулаторного ведения больных ХСН в течение трех лет наблюдения способствовало высокой приверженности пациентов к терапии, улучшению клинического состояния пациентов, уменьшению числа госпитализаций, обусловленных декомпенсаций ХСН, и замедлению прогрессирования нарушений жесткости артериальной стенки.

Повышение СПВА у больных группы стандартного ведения в течение трех лет наблюдения можно объяснить увеличением как прямого, за счет увеличения толщины интима-медиа артерий и наличия атеросклеротических бляшек, так и отраженного компонента пульсовой волны, обусловленного прогрессированием эндотелиальной дисфункции [10]. Раннее появление отраженной пульсовой волны и наложение ее на ударную волну способствует повышению систолического давления в аорте, замедлению прямого потока, преждевременному завершению сокращения желудочков и повышению нагрузки на левый желудочек. Вероятно, это и является одним из факторов прогрессирования ухудшения систолической функции левого желудочка и прогноза в группе пациентов стандартного ведения.

Выводы:

1. Программа обучения и активного амбулаторного ведения в течение трех лет наблюдения у больных ХСН способствовала высокой приверженности пациентов к терапии, улучшению клинического состояния

Таблица 3

Показатели жесткости артерий у больных ХСН группы стандартного ведения в течение трех лет наблюдения, M±SD

Показатель	Больные ХСН				Контроль (n=55)
	исходно (n=103)	1-й год (n=56)	2-й год (n=52)	3-й год (n=48)	
СПВА, м/с	10,8±3,2*	12,1±3,1*#	12,9±2,6*#	13,5±2,0*#	8,7±1,9
Систол. давление в аорте, мм рт. ст.	121,5±30,0	123,2±30,1	128,4±22,2*	128,0±20,2*	116,8±10,2
ИА брахиальный,%	– 3,9±27,6*	2,5±24,5*	5,8±22,4*	7,5±20,9*#	– 27,7±20,4
ИА аортальный,%	29,7±11,6*	31,7±12,2*	31,8±11,9*	31,2±11,2*	20,8±8,6
Время изгнания крови из ЛЖ, с	296,6±26,1	290,0±27,0*	292,1±26,2*	292,4±25,1*	302,8±25,0
Время возврата пульсовой волны, с	110,4±30*	100,3±27,1*#	100,4±27,2*#	97,3±27,2*#	126,3±32,1
ПСК, %	51,9±5,4*	53,8±6,9*	55,3±8,1*	55,2±6,6*	48,6±6,5
ПДК, %	48,6±5,5*	47,1±7,2*	45,4±7,7*	45,3±7,1*	51,5±6,1

Примечание: * — p < 0,05 по сравнению с группой контроля, # — p < 0,05 по сравнению с исходным уровнем.

и уменьшению числа госпитализаций, обусловленных декомпенсацией ХСН.

2. Неприверженность терапии способствует прогрессированию нарушений жесткости артериальной стенки, что является одним из факторов ухудшения систолической функции левого желудочка и прогноза у больных ХСН.

Конфликт интересов. Данная работа проведена в рамках диссертационного исследования и не имеет коммерческой или иной заинтересованности физических или юридических лиц.

Библиографический список

1. Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации: данные ЭПОХА-ХСН (ч. 1) // Сердечная недостаточность. 2006. № 3. С. 112–115.

2. Беленков Ю.Н., Фомин И.В., Мареев В.Ю. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации: данные ЭПОХА-ХСН (ч. 2) // Сердечная недостаточность. 2006. № 7. С. 3–7.

3. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2009. № 2. С. 64–106.

4. Даниелян М.О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-летнего наблюдения): автореф. дис…. канд. мед. наук. М., 2001.

5. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Банщиков Г.Т. Влияние специализированных форм активного амбулаторного ведения на функциональный статус, качество жизни и показатели гемодинамики больных с выраженной сердечной недостаточностью: результаты российской программы «Шанс» // Сердечная недостаточность. 2007. № 8. С. 112–116.

7. Rumsfeld J.S., Masoudi F.A. Heart Failure disease management works/but will it succeed? // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25. P. 1565–1567.

8. Guyatt G.H., Sullivan M.J., Thompson P.J. The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure // Can. Med. Assoc. J. 1985. Vol. 132. P. 919–923.

6. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография. М., 1993. 347 с.

9. Stromberg A. The crucial role of patients education in heart failure // Eur. J. Heart Fail. 2005. Vol. 7. P. 363–369.

10. Gonseth J., Guallar-Castillon P. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital readmission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25. P. 1570–1595.

Translit

1. Fomin I.V., Belenkov Ju.N., Mareev V.Ju., Ageev F.T. Rasprostranennost' hro-nicheskoj serdechnoj nedostatochnosti v Evropejskoj chasti Rossijskoj Federacii: dannye JePOHA-HSN (ch. 1) // Serdechnaja nedostatochnost'. 2006. № 3. S. 112–115.

2. Belenkov Ju.N., Fomin I.V., Mareev V.Ju. Rasprostranennost' hronicheskoj ser-dechnoj nedostatochnosti v Evropejskoj chasti Rossijskoj Federacii: dannye JePO-HA-HSN (ch. 2) // Serdechnaja nedostatochnost'. 2006. № 7. S. 3–7.

3. Mareev V.Ju., Ageev F.T., Arutjunov G.P. Nacional'nye rekomendacii VNOK i OSSN po diagnostike i lecheniju HSN (tretij peresmotr) // Serdechnaja nedostatoch-nost'. 2009. № 2. S. 64–106.

4. Danieljan M.O. Prognoz i lechenie hronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti (dan-nye 20-letnego nabljudenija): avtoref. dis…. kand. med. nauk. M., 2001.

5. Belenkov Ju.N., Ageev F.T., Banwikov G.T. Vlijanie specializirovannyh form aktivnogo ambulatornogo vedenija na funkcional'nyj status, kachestvo zhizni i poka-zateli gemodinamiki bol'nyh s vyrazhennoj serdechnoj nedostatochnost'ju: rezul'taty rossijskoj programmy «Shans» // Serdechnaja nedostatochnost'. 2007. № 8. S. 112–116.

7. Rumsfeld J.S., Masoudi F.A. Heart Failure disease management works/but will it suc-ceed? // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25. P. 1565–1567.

8. Guyatt G.H., Sullivan M.J., Thompson P.J. The 6-minute walk: a new measure of exer-cise capacity in patients with chronic heart failure // Can. Med. Assoc. J. 1985. Vol. 132. P. 919–923.

6. Shiller N. Klinicheskaja jehokardiografija. M., 1993. 347 s.

9. Stromberg A. The crucial role of patients education in heart failure // Eur. J. Heart Fail. 2005. Vol. 7. P. 363–369.

10. Gonseth J., Guallar-Castillon P. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25. P. 1570–1595.

УДК 616.12–008.311–039.31–036.22-07-08 (045) Обзор

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ РЕЦИПРОКНЫЕ ТАХИКАРДИИ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР)

И.А. Морозов *— ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, заведующий лабораторией интервенционной аритмологии;* ***Н.В. Фурман*** *— ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, заведующий лабораторией неотложной кардиологии, кандидат медицинских наук;* ***И.М. Раковская*** *— ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, врач кардиолог;* ***Г.С. Олейник*** *— ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, врач функциональной диагностики;* ***Е.А. Коробков*** *— ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, клинический ординатор по специальности сердечно-сосудистая хирургия.*

PAROXYSMAL ATRIOVENTRICULAR NODAL REENTRANT TACHYCARDIAS: EPIDEMIOLOGY, CLINICAL PICTURE, DIAGNOSTICS, TREATMENT (REVIEW)

I.A. Morozov *— Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Head of Laboratory of Interventional Arrhythmology;* ***N.V. Furman*** *— Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Head of Laboratory of Urgent Cardiology, Candidate of Medical Science;* ***I.M. Rakovskaya*** *— Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Cardiologist;* ***G.S. Oleynik*** *— Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Department of Functional Diagnostics;* ***E.A. Korobkov*** *— Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Attending Physician.*

Дата поступления — 10.10.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Морозов И.А., Фурман Н.В., Раковская И.М., Олейник Г.С., Коробков Е.А. **Пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии: эпидемиология, клиническая картина, диагностика, лечение (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 72–80.**

В настоящее время одно из первых мест среди всех нарушений ритма и проводимости занимают пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии. В большинстве случаев ПАВРТ носят рецидивирующий характер, что ухудшает качество жизни пациентов, приводит к снижению трудоспособности и частой обращаемости за медицинской помощью. В связи с этим пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии привлекают особое внимание исследователей, а также интерес к проблеме сердечных аритмий со стороны клиницистов постоянно поддерживался неудовлетворенностью использования антиаритмической те-

рапии и стремительным развитием радикальных методов лечения, а именно использованием радиочастотной катетерной аблации в лечении данной нозологии.

Ключевые слова: АВУРТ, синдром ВПУ, антиаритмическая терапия, радиочастотная аблация.

***Morozov I.A., FurmanN.V., Rakovskaya I.M., Oleynik G.S., Korobkov E.A.* Paroxysmal atrioventricular nodal reentrant tachycardias: epidemiology, clinical picture, diagnostics, treatment (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 72–80.**

Nowadays paroxysmal AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT) is one of the most widespread arrhythmias. In most cases AVRNT is a recurrent process, and it worsens the life quality of such patients, reduces their workability and increases the incidence of applying for medical help. Thus AVNRT today is of special attention among investigators. The interest of clinicians to the problem of cardiac arrhythmias is associated with permanent dissatisfaction with the results of antiarrhythmic therapy and also with the rapid development of the surgical methods of treatment, i.e. the use of radio frequency catheter ablation.

Key words: AVNRT, WPW syndrome, antiarrhythmic therapy.

Введение. Ведущее место в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости в конце XX в. занимают нарушения сердечного ритма, которые могут проявляться как самостоятельные нозологические формы или как осложнения при целом ряде заболеваний. Значимость лечения аритмий определяется их распространенностью, склонностью к хроническому течению, снижением трудоспособности, ухудшением качества жизни, высоким риском внезапной смерти. При проведении скрининга методом холтеровского мониторирования различные аритмии регистрируются у 25% обследованных, многие из которых никогда не предъявляли жалоб на боли в сердце или нарушения сердечного ритма. Самое трагичное в этой ситуации, что внезапная смерть нередко становится первым и последним симптомом нарушения ритма сердца. Ранее считалось, что основными причинами внезапной смерти являются злокачественные желудочковые тахиаритмии; сегодня в один ряд можно поставить и наджелудочковые аритмии, особенно фибрилляцию предсердий, число которых неуклонно растет в настоящее время [1, 2].

Определение и эпидемиология. Под термином «пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии» (ПАВРТ) в настоящее время принято понимать пароксизмальную атриовентрикулярную узловую реципрокную тахикардию (ПАВУРТ) и пароксизмальную атриовентрикулярную реципрокную тахикардию с участием дополнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС) при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта (ВПУ).

Их объединяет ряд общих свойств, среди которых обязательными следует считать:

— расположение круга re-entry в атриовентрикулярном (АВ) соединении, в которое входят и многообразные дополнительные предсердно-желудочковые соединения;

— устойчивость АВ узлового проведения типа 1:1 в тех случаях, когда атриовентрикулярный узел включается в круг re-entry; оно не может быть нарушено без того, чтобы не прекратилась сама тахикардия;

— круговое движение импульса прерывается и при одномоментной блокаде в каком-либо другом участке круга re-entry [3].

Кроме того, у этих тахиаритмий во многом схожи этиология, клиническая картина, тактика лечения.

Среди всех наджелудочковых тахикардий, за исключением мерцательной аритмии, на долю пароксизмальных АВРТ приходится около 85%. Встречаемость пароксизмальной АВ узловой реципрокной тахикардии и АВ реципрокной тахикардии с участием ДПЖС приблизительно одинакова (45–50%) [3–5].

В большинстве случаев ПАВРТ носят рецидивирующий характер, что ухудшает качество жизни пациентов, приводит к снижению трудоспособности. Считается, что у пароксизмальных АВ реципрокных тахикардий имеются более благоприятное клиническое течение и исходы по сравнению с желудочковыми тахикардиями, в связи с чем последним уделяется большее внимание специалистов. Пароксизмальные АВРТ реже ассоциируются с органическими заболеваниями сердца и дисфункцией левого желудочка. Однако высокая симптоматичность, приводящая к инвалидности пациента, наличие таких опасных клинических проявлений, как пресинкопе и синкопе, внезапная аритмическая смерть (2–5%) позволяют рассматривать данные тахиаритмии как потенциально жизнеугрожающие. Кроме того, данные тахиаритмии являются одной из самых частых причин вызова неотложной помощи [6–9]. Пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии наблюдаются у лиц обоего пола и в разных возрастных группах как у практически здоровых (без явных заболеваний сердца), так и у больных с пороками сердца, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертонией и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Провоцирующими приступы факторами могут быть эмоциональный стресс, курение, употребление кофе, алкоголя, физические нагрузки, иногда прием сердечных гликозидов [10].

Пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия — самая частая форма среди суправентрикулярных тахикардий (СВТ). Данный тип тахикардии не определяется у новорожденных, диагностируется только у 2,2% детей грудного возраста, обусловливает 31% СВТ в возрасте 6–10 лет и более 50% у взрослых пациентов, в том числе 15–20% у пациентов пожилого возраста. ПАВУРТ редко ассоциируется с органическими заболеваниями сердца, частота встречаемости ее несколько выше среди женщин. Как правило, не является единственной аритмией, что усугубляет течение болезни. Наиболее часто ПАВУРТ сочетается с предсердной и желудочковой экстрасистолией, фибрилляцией предсердий. Известно, что экстрасистолия является наиболее частым пусковым механизмом пароксизма АВ узловой реципрокной тахикардии, а сама АВУРТ может трансформироваться в фибрилляцию предсердий. Описаны единичные случаи трансформации АВ узловой реципрокной тахикардии в полиморфную желудочковую тахикардию [3, 6, 10–13]. В основе механизма пароксизмальной АВУРТ лежит продольная диссоциация АВ узла на несколько (два и более) функционально и анатомически различных АВ узловых канала с разной скоростью проведения электри-

Ответственный автор — Морозов Игорь Александрович.
Адрес: 410600, Саратов, ул. Чернышевского, 141.
Тел.:+7-903-384-3985.
E-mail: Dr-Ay-67@yandex.ru

ческого импульса, так называемые «медленные» и «быстрые» каналы (пути). При типичной форме пароксизмальной АВ узловой реципрокной тахикардии, что составляет до 90% всех случаев, медленный канал проводит импульс в антероградном направлении, быстрый — в ретроградном. При атипичной форме движение импульса противоположно [14–17].

Пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия с участием ДПЖС при синдроме ВПУ. Дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями являются экстранодальные пути, которые соединяют миокард предсердия и желудочка через атриовентрикулярную борозду. В общей популяции наличие дополнительных путей проведения (ДПП) регистрируется в 0,1–0,3% случаев, у больных с врожденными пороками сердца встречаемость ДПП выше и составляет 0,5%. Среди родственников первой степени родства данная патология встречается в 10 раз чаще, чем в общей популяции и составляет 3–4%. Мужчины болеют чаще, чем женщины. У 10–15% больных с преждевременным возбуждением желудочков выявляются несколько дополнительных пучков, при этом у пациентов с «семейным» заболеванием выше вероятность множественных ДПЖС [3, 4, 18–21].

Диагноз синдрома ВПУ ставится пациентам при наличии сочетания синдрома предвозбуждения желудочков с тахиаритмией. Наличие электрокардиографических проявлений предвозбуждения желудочков без клинических проявлений, согласно рекомендациям ВОЗ (1980), свидетельствует о феномене ВПУ. Среди больных с синдромом ВПУ самая распространенная аритмия — атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, которая составляет 95% реципрокных тахикардий с участием ДПЖС. Атриовентрикулярная тахикардия по механизму re-entry подразделяется на ортодромную и антидромную АВРТ. Во время ортодромной АВРТ импульсы проводятся антероградно по АВ узлу и специализированной проводящей системе из предсердий в желудочки, а ретроградно — из желудочков на предсердия по дополнительному предсердно-желудочковому соединению. Во время антидромной АВРТ импульсы идут в обратном направлении, с антероградным проведением из предсердий в желудочки через ДПЖС и ретроградным проведением через АВ узел или второе ДПЖС. Антидромная тахикардия составляет лишь 5–10% [3, 4, 18, 22–24].

Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом ВПУ варьирует от 0,15 до 0,39%. К пациентам с повышенным риском внезапной аритмической смерти относятся больные, имеющие следующие критерии:

— короткие (менее 250 мс) интервалы R-R при фибрилляции предсердий;

— множественные дополнительные предсердно-желудочковые соединения;

— в анамнезе тахикардия с развернутой клинической картиной (гипотония, обморок, головокружение, одышка, холодный пот и т.д.);

— аномалия Эбштейна;

— короткий антероградный рефрактерный период ДПЖС (менее 270 мс) [4, 18, 25–29].

Клиническая картина. В клинической картине АВ реципрокных тахикардий (re-entry в АВ узле, re-entry при синдроме ВПУ) имеется много сходного, поэтому целесообразно ее представить в едином описании. Вне приступа тахиаритмии характерных жалоб у данной категории больных не отмечается. Выраженность субъективных ощущений и гемодинамических нарушений неодинакова и зависит от частоты ритма, продолжительности приступа, состояния сократительной способности миокарда и коронарного кровообращения, а также психоэмоциональных особенностей пациентов. Основная жалоба — приступ сердцебиения. Большинство больных четко определяют начало и конец приступа сердцебиения, сопровождающегося значительным ухудшением самочувствия, и лишь меньшая часть описывает его как ощущение небольшого дискомфорта в грудной клетке, умеренного сердцебиения. Некоторые больные ощущают приближение приступа, что, возможно, связано с появлением или учащением экстрасистолии, которая является пусковым механизмом тахикардии. Помимо сердцебиения, пациенты предъявляют жалобы на общую слабость, потливость, онемение конечностей, головокружение, усиление перистальтики кишечника, жидкий стул, частые позывы к мочеиспусканию. Некоторые больные возбуждены, проявляют беспокойство, испуг, жалуются на боли в груди, одышку.

Перечисленные симптомы обусловлены повышением активности симпатической нервной системы и уменьшением сердечного выброса. Последнее приводит к снижению артериального давления, иногда значительному, появлению симптомов ишемии головного мозга вплоть до потери сознания. Реже развиваются симптомы сердечной недостаточности (застой в малом и/или большем круге кровообращения). У больных с дисфункцией левого желудочка возможно развитие отека легких и даже кардиогенного шока. Снижение артериального давления, уменьшение сердечного выброса, укорочение диастолы у больных со значимым коронарным атеросклерозом могут вызвать ишемию миокарда, вплоть до развития инфаркта миокарда [3, 10, 23, 30, 31].

Диагностика. Для диагностики нарушений сердечного ритма в клинической практике используют различные способы, включая сбор анамнеза, физикальное обследование и разнообразные инструментальные методы исследования. Для верификации атриовентрикулярной реципрокной тахикардии наиболее информативными являются электрокардиография и электрофизиологическое исследование (чреспищеводное или эндокардиальное).

Как правило, манифестация клинических проявлений аритмии у пациентов с АВРТ при синдроме ВПУ происходит в более раннем возрасте в сравнении с больными АВУРТ. Причины этого окончательно не известны. Предполагается, что это связано с наличием у пациентов с АВРТ врожденной петли re-entry с более ранней активацией в отличие от пациентов с АВУРТ, у которых для формирования петли re-entry, включающей медленный и быстрый пути проведения и перинодальный участок предсердия, необходимо возникновение ряда электрофизиологических и анатомических условий [30–33].

Существует достаточно большое количество критериев для дифференциальной диагностики суправентрикулярных тахикардий, в том числе АВРТ и АВУРТ, с помощью поверхностной ЭКГ. Однако следует учитывать, что выставленный по данным ЭКГ диагноз, может не подтвердиться в ходе дальнейшего обследования пациента. По данным различных авторов, погрешность может достигать 50%, поэтому «золотым стандартом» окончательной диагностики различных форм АВРТ принято считать электрофизиологическое исследование (ЭФИ) [10, 17, 30, 31, 34–36].

Диагностика пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии.

Электрокардиографические критерии диагностики ПАВУРТ:

— правильный сердечный ритм с частотой 140–220 в минуту;

— перед желудочковым комплексом не выявляется зубец P, он частично или полностью совпадает на ЭКГ с комплексом QRS;

— иногда отмечается появление на комплексе QRS псевдозубца «s» (II) и псевдозубца «r» (V1) %;

— в большинстве случаев регистрируется нормальный желудочковый комплекс, однако у небольшой части больных он может быть уширен за счет нарушения внутрижелудочковой проводимости либо аберрации проведения импульса в желудочках;

— регистрация резкого удлинения интервала PQ перед первым тахикардитическим желудочковым комплексом с последующей индукцией пароксизма АВУРТ (феномен «скачка» (jump)).

Электрофизиологические критерии диагностики ПАВУРТ:

— предсердные экстрастимулы с постепенно укорачивающимся интервалом сцепления вызывают пароксизм тахикардии, возникновению которого предшествует внезапное (феномен «скачка») или постепенное удлинение интервала АН;

— декрементное ВА проведение при выполнении программной стимуляции правого желудочка;

— потенциал пучка Гиса предшествует во время тахикардии потенциалу желудочков;

— потенциал нижней части предсердия предшествует потенциалу его верхней части и по времени возникновения почти совпадает с потенциалом желудочков;

— купирование пароксизма происходит только в результате блокирования импульса в АВ узле, возникновение во время пароксизма блокады АВ проведения типа 2:1, или Мобитц-1, не купирует тахикардию;

— короткий (менее 60 мс) интервал VA с наиболее ранней активацией в области пучка Гиса.

Диагностика пароксизмальной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии с участием ДПЖС при синдроме ВПУ.

Варианты синдрома ВПУ:

1) манифестирующий — постоянное наличие предвозбуждения желудочков (дельта-волна) на фоне синусового ритма в сочетании с пароксизмами АВРТ (ортодромной или антидромной);

2) интермиттирующий — преходящие признаки предвозбуждения желудочков (дельта-волна) на фоне синусового ритма в сочетании с АВРТ;

3) скрытый — способен проводить возбуждение только в ретроградном направлении от желудочков к предсердиям, соответственно признаки предвозбуждения желудочков на синусовом ритме не определяются. Верифицируется либо в момент стимуляции правого желудочка, либо в момент АВРТ;

4) латентный — предвозбуждение желудочков на фоне синусового ритма не определяется, появляется при проведении антероградной предсердной стимуляции. Сочетается с АВРТ.

Электрокардиографические критерии диагностики:

А. У больных с манифестирующим/интермиттирующим ДПЖС на синусовом ритме регистрируются:

— укорочение интервала PR (менее 120 мс);

— дельта-волна в начале комплекса QRS;

— уширение комплекса QRS, как результат слияния возбуждения желудочков, проведенного через узел и через дополнительный путь проведения.

Б. В момент пароксизма АВРТ:

— регулярный ритм с частотой 150–240 в минуту;

— зубец P располагается в пределах сегмента ST-T;

— тахикардия провоцируется предсердной экстрасистолой, в момент прекращения тахикардии ретроградный зубец P не проводится на желудочки через узел;

— электрическая альтернация комплекса QRS;

— появление АВ блокады типа 2:1 исключает участие дополнительного пучка в формировании петли re-entry во время тахикардии.

Электрофизиологические критерии диагностики:

— как правило, отсутствие декрементного проведения в антероградном и/или ретроградном направлении при учащающей и программируемой стимуляции предсердий (желудочков);

— интервал VA на электрограмме пучка Гиса более 60 мс;

— нарушенная активация желудочков (предсердий) по данным электрограмм из коронарного синуса и пучка Гиса с признаками сливного возбуждения в точке, соответствующей локализации дополнительного пути проведения.

Лечение. Основными методами лечения больных с АВРТ на современном этапе являются антиаритмическая лекарственная терапия и радиочастотная катетерная абляция (РЧКА).

А. Купирование приступа. Методом выбора купирования приступа любой тахиаритмии у пациентов с нестабильным состоянием (синкопальное и/или пресинкопальное состояние, гипотензия, наличие болей за грудиной, появление симптомов сердечной недостаточности) является электроимпульсная терапия. Для неотложного купирования АВРТ возможно использование чреспищеводной электрокардиостимуляции (частой или сверхчастой).

Купирование приступа АВ узловой реципрокной тахикардии у части больных возможно с помощью вагусных проб (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса, провокация рвотного рефлекса). В случае неэффективности вагусной пробы для самостоятельного купирования приступа тахикардии может быть использован пропафенон (450–600 мг однократно) или комбинация пропранолола (40–80 мг) и дилтиазема (90–120 мг). Следующим этапом купирования пароксизма является внутривенное введение антиаритмических препаратов. АТФ (аденозинтрифосфат) в дозе 5–10 мг внутривенно болюсно, при отсутствии эффекта через 3–5 минут возможно повторное внутривенное введение в дозе 10–20 мг. Изоптин (верапамил) 5–10 мг внутривенно в течение 5–10 минут. Эффективность данных препаратов в купировании АВУРТ составляет 90–95%. Если тахикардию не удается купировать с помощью АТФ или изоптина и состояние больного остается стабильным, возможно использование b-адреноблокаторов, антиаритмических препаратов Ia и Ic подклассов. Однако следует помнить о возможных побочных и проаритмогенных эффектах данных лекарств.

Для купирования гемодинамически стабильной АВ реципрокной тахикардии с участием ДПЖС также могут использоваться вышеуказанные мероприятия. Однако следует с осторожностью использовать вагусные пробы и препараты, замедляющие прове-

дение импульсов через АВ узел (аденозинтрифосфат, изоптин), так как замедление проведения через атриовентрикулярный узел может сопровождаться ускорением распространения импульсов по дополнительным путям проведения. В частности, не следует использовать их у больных с синдромом ВПУ, у которых имеется тахикардия с широкими комплексами QRS или документированная фибрилляция предсердий. В данном случае целесообразно применять препараты, тормозящие возбуждение в дополнительных путях — амиодарон, соталол, пропафенон, флекаинид, ибутилид, новокаинамид. Наиболее часто в нашей стране принято использовать новокаинамид (внутривенно в течение 20–30 минут из расчета 10–12 мг/кг) и кордарон (3–5 мг/кг внутривенно в течение 10–20 минут).

Б. Долгосрочные мероприятия (профилактика приступов). Для длительного лечения с целью профилактики приступов АВУРТ препаратами первой линии являются лекарства, удлиняющие эффективный рефрактерный период АВ узла — дигоксин (средняя суточная доза 0,375 мг), верапамил-ретард (120–240 мг 2 раза в сутки), дилтиазем-ретард (120–180 мг 2 раза в сутки), пропранолол (40–80 мг 2–3 раза в сутки). При неэффективности или непереносимости данных препаратов и отсутствии органических заболеваний сердца предпочтение отдается препарату Ic класса пропафенону, у которого кроме свойств своего подкласса присутствуют (в той или иной степени) свойства b-адреноблокаторов и антогонистов кальция. В редких случаях (снижение инотропной функции левого желудочка, наличие сопутствующих желудочковых аритмий) назначают препараты III класса — соталол, амиодарон.

Препараты, используемые для профилактики АВРТ при синдроме ВПУ, включают любые лекарственные средства, которые меняют проведение либо через АВ узел (блокаторы кальциевых каналов, бета адреноблокаторы, дигоксин), либо — проведение по предсердиям, желудочкам, ДПЖС (антиаритмические препараты I класса — пропафенон, прокаинамид, дизопирамид, фдекаинид или III класса — соталол, амиодарон). Первые не стоит применять у больных с синдромом ВПУ, у которых имеется тахикардия с широкими комплексами QRS или документированная фибрилляция предсердий [3–5, 10, 18, 37–41].

Однако эффективность антиаритмической терапии, направленной на предупреждение приступов АВРТ, низкая и составляет, по данным различных исследователей, всего 30–50%, поэтому понятен большой интерес к радикальному излечению данных тахиаритмий. С 1987 г. во всем мире после публикации S.N. Huang о новом методе катетерной аблации с использованием радиочастотной энергии началось широкое применение радиочастотной катетерной аблации у пациентов с АВРТ. Учитывая безопасность, эффективность, соотношение «цена — эффективность РЧКА», в настоящее время данные операции являются методом выбора у пациентов с АВ реципрокными тахикардиями. Профилактическая антиаритмическая терапия назначается только тем больным с АВРТ, которые отказываются от операции РЧКА.

В. Радиочастотная катетерная аблация пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии. Первые данные о радиочастотной катетерной аблации при ПАВУРТ опубликованы в 1989 г., в которых сообщалось об аблации быстрых путей атриовентрикулярного соединения. В 1990 г. вышла работа, где сообщалось об успешной аблации медленных путей АВ соединения. В 1992 г. группы W.M. Jackman, M. Haissaguerre, M.R. Jazayri выпустили работы с подробным описанием методики селективной аблации медленных путей атриовентрикулярного соединения, которая успешно используется в наши дни [42–46]. По данным различных авторов, средняя эффективность процедуры у больных с пароксизмальной АВ узловой реципрокной тахикардией составляет 96%, рецидивы аритмии — 3–7%, частота всех осложнений не более 1% (0,96%) [18, 47–49].

Рекомендации по проведению РЧА при АВУРТ (ВНОА — Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции, 2011):

Класс I:

Пациенты с устойчивой АВУРТ, сопровождающейся симптоматикой, в случае резистентности к препаратам или непереносимости препаратов пациентом или нежелания пациента длительно принимать антиаритмические препараты.

Класс II:

1. Пациенты с устойчивой АВУРТ, выявленной при электрофизиологическом исследовании или катетрнойаблации другой аримии.

2. Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения и предсердных эхо-ответов при электрофизиологическом исследовании, но без АВУРТ у пациентов с клинической картиной, позволяющей заподозрить АВУРТ.

Класс III:

1. Пациенты с АВУРТ, поддающейся медикаментозной терапии, в случае если пациент хорошо переносит терапию и предпочитает её проведению аблации.

2. Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения (с эхо-ответами или без них) при электрофизиологическом исследовании у пациентов с отсутствием клинических проявлений АВУРТ.

Методика операции. Диагностические электроды проводятся под местной анестезией трансвенозным доступом и под электрофизиологическим и флюороскопическим контролем устанавливаются в коронарный синус, верхние отделы правого предсердия, в верхушку правого желудочка и в проекцию пучка Гиса. При индукции тахикардии диагноз АВУРТ устанавливается согласно общепринятым критериям, после чего переходят к следующему этапу операции — РЧКА «медленных путей» АВ соединения. Аблационный электрод трансвенозным доступом доставляется в правые отделы сердца и позиционируется в проекции «медленных путей» АВ соединения. При проведении радиочастотной аблации «медленных путей» АВ соединения используется, как правило, сочетанный подход — электрофизиологический (потенциалы: W. Jackmanetal.; M. Haissaguerreetal) и анатомический ступенчатый (M. Jazayerietal). Предикторами успешной аблации «медленных путей» считаются наличие потенциалов «медленных путей», устойчивое положение аблационного электрода при РЧ воздействии, при котором соотношение амплитуд спайков A-V менее 0,5, появление узлового ритма в момент РЧ воздействия и достаточное время воздействия (30–40 секунд) при следующих параметрах аблации (температура — 50-55º С; мощность — 35–45 Вт). После каждой РЧ аппликации проверяется её эффективность. Основным критерием эффектив-

ности РЧА считается неиндуцируемость тахикардии [44–46, 50–52].

Г. Радиочастотная катетерная аблация пароксизмальной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии с участием ДПЖС при синдроме ВПУ. Первая успешная катетерная деструкция с использованием радиочастотной энергии выполнена в 1987 г. Группа M. Borggrefe устранила правостороннее дополнительное предсердно-желудочковое соединение. А в 1989 г. K.H. Kuck с коллегами выполнили радиочастотную аблацию левостороннего ДПЖС [53, 54]. Частота успеха устранения ДПЖС, как причины АВРТ у пациентов с синдромом ВПУ, по данным различных источников, составляет 90–98%, рецидив аритмии 5–8%, общая частота осложнений около 2% [18, 47–49, 55].

Рекомендации по РЧА ДПЖС (ВНОА, 2011):

Класс I:

1. Пациенты с симптоматическими АВ реципрокными тахикардиями, устойчивыми к антиаритмическим препаратам, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию.

2. Пациенты с фибрилляцией предсердий (или другой предсердной тахиаритмией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антероградным проведением импульса по дополнительному пути, если тахикардия устойчива к действию антиаритмических препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

Класс II:

1. Пациенты с АВ реципрокной тахикардией или фибрилляцией предсердий с высокой частотой сокращения желудочков, определяемой при проведении электрофизиологического исследования по поводу изучения механизмов.

2. Пациенты с предвозбуждением желудочков, не имеющие симптомов, если их профессиональная деятельность, страховые возможности, душевный комфорт или интересы общественной безопасности будут нарушены в результате возникновения спонтанных тахиаритмий.

3. Пациенты с фибрилляцией предсердий и контролируемой частотой желудочковых ответов с проведением по дополнительному проводящему пути.

4. Пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти.

Класс III: пациенты, у которых связанные с дополнительными проводящими путями аритмии отвечают на антиаритмическую терапию, легко переносятся, в том числе если пациент предпочитает медикаментозную терапию аблации.

Методика операции. Диагностические электроды проводятся трансвенозным доступом и устанавливаются в коронарный синус и в проекцию пучка Гиса. Диагноз синдрома ВПУ устанавливается по наличию дельта-волны на поверхностной ЭКГ и/или по индукции ортодромной АВ тахикардии. Определяется положение ДПЖС по отношению к фиброзному кольцу митрального или трикуспидального клапанов. В настоящее время в клинической практике наиболее часто используется классификация Cosio — Anderson (2002 г.), согласно которой все дополнительные предсердно-желудочковые соединения подразделяются на три группы: правосторонние, левосторонние и парасептальные. Для устранения правосторонних и большей части парасептальных дополнительных путей проведения используется трансвенозный доступ. Для выполнения РЧКА левосторонних и некоторых парасептальных ДПП чаще всего используется трансаортальный (ретроградный) доступ, реже транссептальный доступ. Аблационный электрод под электрофизиологическим и флюороскопическим контролем позиционируется на уровне фиброзного кольца. Проводится картирование фиброзного кольца в пределах интервала, соответствующего проведению через ДПП. Обнаружение непрерывной электрической активности предсердного и желудочкового сигналов свидетельствует о точной локализации ДПЖС. При достижении оптимального и стабильного положения аблационного электрода выполняется радиочастотное воздействие при температуре на кончике электрода 50–60º С и мощности 45 Вт. Критериями эффективности процедуры считаются исчезновение дельта-волны и отсутствие ретроградного проведения по ДПП [23, 50, 51, 56–58].

Д. Катетерная криоаблация пароксизмальных атриовентрикулярных тахикардий. В 2000 г. появились первые сообщения об использовании эндокардиального криовоздействия для устранения пароксизмальной АВ узловой реципрокной тахикардии. В дальнейшем эта методика была применена и при других суправентрикулярных тахиаритмиях, требующих воздействия в непосредственной близости от нормальной проводящей системы сердца, например при устранении септальных ДПЖС у больных с синдромом ВПУ. В ряде исследований по сравнению радиочастотной и криоаблации получены результаты, свидетельствующие о сравнимой эффективности данных методик. При этом криовоздействие признано более безопасным, что, несомненно, важно у определенных групп пациентов (дети, пожилые люди).

Методика операции. После принятия решения о воздействии на субстрат аритмии («медленные пути» АВ соединения, дополнительное предсердно-желудочковое соединение в непосредственной близости от пучка Гиса) методом криоаблации аблационный электрод трансвенозным доступом доставляется в правые отделы сердца и позиционируется в проекцию аритмогенной зоны. Первоначально в зоне планируемого воздействия проводится криокартирование — криоаппликация при температуре до — 40º С в течение 30 секунд — для исключения нарушения нормального АВ проведения. После этого выполняется непосредственно криоаблация — криовоздействие при температуре до — 70º С в течение 240 секунд. Эффективность процедуры оценивается по общепринятым критериям [59–64].

Заключение. Пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии являются одними из самых распространенных в популяции, уступая по частоте только фибрилляции предсердий, при этом встречаются во всех возрастных группах. ПАВРТ в подавляющем большинстве случаев симптоматичны, склонны к рецидивирующему течению, что неизбежно ведет к ухудшению качества жизни и снижению трудоспособности. Данные тахиаритмии редко, но могут стать причиной внезапной сердечной смерти. Профилактическая антиаритмическая терапия у данной категории больных малоэффективна, успех ее не превышает 50%. Учитывая безопасность, эффективность, соотношение «цена — эффективность», радиочастотную катетерную аблацию в настоящее время можно считать «золотым стандартом» радикального лечения пациентов с пароксизмальными атриовентрикулярными реципрокными тахикардиями.

Библиографический список

1. Chiang B. N., Perlman L. V., Fulton M. Predisposing factors in sudden cardiac death in Techumsem: a prospective study // Circulation. 1970. Vol. 41. P. 31–34.
2. Evenson K. R., Welch V. L., Cascio W. E. Validation of a short rhythm strip compared to ambulatory ECG monitoring for ventricular ectopy // J. Clin. Epidemiol. 2000. Vol. 53, № 5. P. 491–497.
3. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. СПб.: Фолиант, 2004. 672 с.
4. Ардашев В. Н., Ардашев А. В., Стеклов В. И. Лечение нарушений сердечного ритма. М.: Медпрактика-М, 2005. 227 с.
5. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: a report of the American College of Cardiology/C. Blomstrom — Lundqvist, M. M. Scheinman, E. M. Aliot [et al.]; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Cjmmittee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias, 2003.
6. Естественное течение суправентрикулярных тахиаритмий, манифестировавших в детском возрасте/И. М. Миклашевич, М. А. Школьникова, А. Л. Сыркин [и др.] // Вестник аритмологии. 2002. Т. 29. С. 60–66.
7. Chen S.A., Chiang C.E., Ching T.T. Longitudinal Clinical and Electrophysiological Assessment of Patients With Symptomatic Wolff — Parkinson — Whitte Syndrome and Atrioventricular Node Reentrant Tachycardia // Circulation. 1996. Vol. 93. P. 2023–2032.
8. Wang Y., Scheinmann M. M., Chien W. W. Patients with supravtntricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism and long-term follow-up // JACC. 1991. Vol. 18. P. 1711–1719.
9. Качество жизни пациентов с атриовентрикулярными узловыми реципрокными тахикардиями до и после радиочастотной аблации медленной части атриовентрикулярного соединения/А. В. Ардашев, А. В. Конев, Е. А. Горбатов [и др.] // Вестник аритмологии. 2006. Т. 44. С. 12–16.
10. Мазур Н. А. Пароксизмальные тахикардии. М.: Медпрактика-М, 2005. 252 с.
11. Long-termefficacyan dsafetyofra diofrequen cyablation in elderly patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia/J. Kihel, A. Da Costa, A. Kihel [et al.] // Europace. 2006. Vol. 8. P. 416–420.
12. Epstein A., Miles W., Garson S.A. Personal and Public Safety Issues Related to Arrhythmias, That May Affect Consciousness: Implications for Regulation and Physician Recommendations // Circulation. 1996. № 94. P. 1147–1166.
13. Josephson M. E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 4-th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2008. P. 922–923.
14. Jazayeri M. R. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: characterization of the reentrant circuit before and after selective fast or slow pathway ablation // Cardiac mapping/M. Shenasa, M. Borggrefe, G. Breithardt, eds. Mount Kisko; N. Y.: Futura Publishing Company, Inc., 1993. P. 411–435.
15. Electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: implications for the reentrant circuits/D. Lockwood, K. Otomo, Z. Wang [et al.] // Cardiac electrophysiology: from cell to bedside/D. P. Zipes, J. Jalife, eds. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2004. P. 537–557.
16. Katritsis D. G., Camm A. J. Classifications and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia // Europace. 2006. Vol. 8. P. 29–36.
17. Оферкин А. И., Петш А. И., Мамчур С. Е. Радиочастотная аблация атриовентрикулярной узловой тахикардии. Томск.: Изд-во Томск. ун-та, 2007. 203 с.
18. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. М.: ИД «Золотой Абрикос»», 2005. 238 с.
19. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989/T. M. Munger, D. L. Packer, S. C. Hammill [et al.] // Circulation. 1993. Vol. 87. P. 866–873.
20. The natural history of electrocardiographic preexcitation in men: The Manitoba follow-up study/A. D. Krahn, J. Manfreda, R. B. Tate [et al.] // Ann. Intern. Med. 1992. Vol. 116. P. 456–460.
21. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (Preexcitation Syndromes)/H. J. Vidailett, J. C. Pressley, E. Henke [et al.] // New Engl. J. Med. 1987. Vol. 317. P. 65–69.
22. Яшин С. М., Бутаев Т. Д. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта. СПб., 2009. 88 с.
23. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение/А. В. Ардашев, М. С. Рыбаченко, Е. Г. Желяков [и др.] // Кардиология. 2009. № 10. С. 77–87.
24. Бокерия Л. А., Голухова Е. З., Иваницкий А. В. Функциональная диагностика в кардиологии. М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2005. Т.2. 427 с.
25. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome/C. Timmermans, J. L. Smeets, L. M. Rodriguez [et al.] // Amer. J. Cardiol. 1995. Vol. 76. P. 492–494.
26. Montoya P. J. Et the European Registry on Sudden Death in the Wolff-Parkinson-White syndrome: Ventricular fibrillation in the Wolff — Parkinson — White syndrome // Circulation. 1988. Vol. 78 (suppl. II). P. 11–88.
27. Milstein S., Sharma A. D., Klein G. J. Electrophysiologic profile of asymptomatic Wolff — Parkinson — White pattern // Amer. J. Cardiol. 1986. Vol. 57. 1097 p.
28. Multiple accessory pathways in the Wolff — Parkinson — White syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation/S. W. Teo, G. J. Klein, A. D. Sharma [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 1991. Vol. 67. P. 889.
29. Prediction of fatal atrial fibrillation in patients with asymptomatic Wolff — Parkinson — White pattern/M. Fukatani, M. Tanigawa, M. Mori [et al.] // Jpn. Circ. J. 1990. Vol. 54. P. 1331–1339.
30. Bottoni N., Tomasi C., Donateo P. Clinical and electrophysiological characteristics in patients with atrioventricular reentrant and atrioventricular nodal reentrant tachycardia // Europace. 2003. № 5. P. 225–229.
31. Wu D., Denes P., Amat-y-Leon F. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia // Amer. J. Cardiol. 1978. Vol. 41. P. 1041–1051.
32. Sintetos A. L., Roark S. F., Smith M. S. Incidence of symptomatic tachycardia in untreated patients with paroxysmal supraventricular tachycardia // Arch. Intern. Med. 1986. Vol. 146. P. 2205–2209.
33. Rodriguez L. M., de Chillou C., Schlapfer J. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias // Amer. J. Cardiol. 1992. Vol. 70. P. 1213–1215.
34. Paroxysmal supraventricular tachycardias and the preexcitation syndromes // Electrophysiological disorders of the heart/S. Saksena, S. Bharati, S.-A. Chen [et al.]; eds.: S. Saksena, A. J. Camm. Philadelphia: Elsevier, 2005. 250 p.
35. Garratt C. J., Griffith M. J. Electrocardiografic diagnosis of tachycardias. Armonk; N. Y.: Futura Publishing Company, Inc., 1994. 53 p.
36. Josephson M. E., Wellens H. J. J. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia // Cardiology Clinics. 1990. Vol. 8, № 3. P. 411–442.
37. Дощицын В. Л. Купирование и предупреждение пароксизмальных аритмий сердца // РМЖ. 2003. № 19. С. 1083–1088.
38. Чреспищеводная электрокардиостимуляция в диагностике и лечении нарушений ритима сердечной деятельности/А. Д. Яворский, Э. Д. Римша, Ю. В. Зубрин [и др.]: информ. письмо № 7. М., 1987. 42 с.
39. Голицын С. П., Соколов С. Ф. Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца: выбор антиаритмической терапии и контроль ее эффективности // Кардиология. 1983. № 11. С. 5–8.
40. Шевченко Н. М., Иманадзе Г. Н., Гросу А. А. Самостоятельное пероральное купирование пароксизмальных тахикардий // Кардиология. 1988. № 10. С. 108–109.
41. Efficacy and safety of out of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia/P. Alboni, C. Tomasi, C. Menozzi [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 2001. Vol. 37. P. 548–553.
42. Huang S. K. S., Chenarides J., Gasdia G. I. Abolition of the dual pathways and retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia by radiofrequency catheter ablation // Circulation. 1989. Vol. 80. P. 11–41.

43. Catheter technique with selective ablation of slow pathway and AV nodal reentrant tachycardia (abstract)/C.A. Roman, X. Wang, K.J. Friday [et al.] // Pacing. Clin. Electrophysiol. 1990. Vol. 13. 498 p.

44. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of the slow-pathway/W.M. Jackman, K.J. Beckman, J.H. McClelland [et al.] // N. Engl.J. Med. 1992. Vol. 327. P. 313–318.

45. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy/M. Haissaguerre, G. Fiorenzo, B. Fischer [et al.] // Circulation. 1992. Vol. 85. P. 2162–2175.

46. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia/M.R. Jazayeri, S.L. Hemple, J.S. Sra [et al.] // Circulation. 1992. Vol. 85. P. 1318–1328.

47. One thousand consecutive radiofrequency ablation procedures: indications, results and complications/J. Brugada, M. Matas, L. Mont [et al.] // Rev. Espagnola Cardiol. 1996. Vol. 49. P. 810–814.

48. Complications of diagnostic electrophysiologic studies and radiofrequency catheter ablation in patients with tachyarrhythmias: an eight-year survey of 3,966 consecutive procedures in a tertiary referral center/S. Chen, C. Chiang, C. Tai [et al.] // Amer.J. Cardiol. 1996. Vol. 77. P. 41–46.

49. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff — Parkinson — White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia/S. Chen, C. Chiang, C. Tai [et al.] // Circulation. 1996. Vol. 93. P. 2023–2032.

50. Issa I.F., Miller J.M., Zipes D.P. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology // Saunders Elsevier. 2009. P. 502–503.

51. КараськовА.М., Покушалов Е.А., Туров А.Н. Катетерная аблация: медицинская технология. Новосибирск, 2008. 32 с.

52. Радиочастотная аблация припароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии у лиц пожилого и старческого возраста/И.А. Морозов, Н.В. Фурман, И.М. Раковская [и др.] // Вестник аритмологии. 2011. № 66. С. 23–28.

53. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans/M. Borggrefe, T. Budde, A. Podczeck [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 1987. Vol. 10. 576 p.

54. Ablatijn of a left-sided free-wall accessory pathway by percutaneouscathteter application of radiofrequency current in patient with Wolff — Parkinson — White syndrome/K.H. Kuck,K. Kunze, M. Schutter [et al.] // PACE. 1989. Vol. 12. 1681 p.

55. Ардашев А.В., Рыбаченко М.С. Эффективность лечения больных с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта методом радиочастотной катетерной абляции дополнительного атриовентрикулярного соединения // Военно-медицинский журнал. 2007. № 6. С. 73–74.

56. Anderson R.H., Ho S.Y. Structure and location of accessory muscular atrioventricular connections // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1999. Vol. 10, № 8. P. 1119–1123.

57. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш. Катетерная аблация аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. М., 1999. 66 с.

58. Базаев В.А. Катетерные методы лечения тахиаритмий // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2001. Т. 2, № 2. С. 23–45.

59. Cryothermal ablation of the slow pathway for the of elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia/A.C. Skanes, M. Dubuc, G.J. Klein [et al.] // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 2856–2860.

60. Transvenouscryo ablationversus radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a prospective randomized pilot study/B. Zrenner, J. Dong, J. Schreieck [et al.] // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25. P. 2226–2231.

61. De Ponti R. Cryothermal energy ablation of cardiac arrhythmias 2005: state of the art // Ind. Pacing Electrophysiol. J. 2005. Vol. 5. P. 12–24.

62. Catheter ablation of supraventricular tachycardia: results of multicenter prospective «Frosty» trial/P.L. Friedman, M. Dubuc, M.S. Green [et al.] // Heart Rhythm. 2004. № 1. P. 129–138.

63. Transvenouscryo ablationof the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a single centre initial experience study/A. De Sisti, J. Tonet, N. Barakett [et al.] // Europace. 2007. № 9. P. 401–406.

64. Bredikis A.J., Wilber D.J. Cryoablation of cardiac arrhythmias. Philadelphia: Elsevier, 2011. 241 p.

Translit

1. Chiang B.N., Perlman L.V., Fulton M. Predisposing factors in sudden cardiac death in Techumsem: a prospective study // Circulation. 1970. Vol. 41. P. 31–34.

2. Evenson K.R., Welch V.L., Cascio W.E. Validation of a short rhythm strip compared to ambulatory ECG monitoring for ventricular ectopy // J. Clin. Epidemiol. 2000. Vol. 53, № 5. P. 491–497.

3. Kushakovskij M.S. Aritmii serdca. SPb.: Foliant, 2004. 672 s.

4. Ardashev V.N., Ardashev A.V., Steklov V.I. Lechenie narushenij serdechnogo ritma. M.: Medpraktika-M, 2005. 227 s.

5. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: a report of the American College of Cardiology/C. Blomstrom — Lundqvist, M.M. Scheinman, E.M. Aliot [et al.]; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Cjmmittee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias, 2003.

6. Estestvennoe techenie supraventrikuljarnyh tahiaritmij, manifestirovavshih v detskom vozraste/I.M. Miklashevich, M.A. Shkol'nikova, A.L. Syrkin [i dr.] // Vestnik aritmologii. 2002. T. 29. S. 60–66.

7. Chen S.A., Chiang C.E., Ching T.T. Longitudinal Clinical and Electrophysiological Assessment of Patients With Symptomatic Wolff — Parkinson — Whitte Syndrome and Atrioventricular Node Reentrant Tachycardia // Circulation. 1996. Vol. 93. P. 2023–2032.

8. Wang Y., Scheinmann M.M., Chien W.W. Patients with supravtntricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism and long-term follow-up // JACC. 1991. Vol. 18. P. 1711–1719.

9. Kachestvo zhizni pacientov s atrioventrikuljarnymi uzlovymi reciproknymi tahikardijami do i posle radiochastotnoj ablacii medlennoj chasti atrioventrikuljarnogo soedinenija/A.V. Ardashev, A.V. Konev, E.A. Gorbatov [i dr.] // Vestnik aritmologii. 2006. T. 44. S. 12–16.

10. Mazur N.A. Paroksizmal'nye tahikardii. M.: Medpraktika-M, 2005. 252 s.

11. Long-termefficacyan dsafetyofra diofrequen cyablation in elderly patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia/J. Kihel, A. Da Costa, A. Kihel [et al.] // Europace. 2006. Vol. 8. P. 416–420.

12. Epstein A., Miles W., Garson S.A. Personal and Public Safety Issues Related to Arrhythmias, That May Affect Consciousness: Implications for Regulation and Physician Recommendations // Circulation. 1996. № 94. R. 1147–1166.

13. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 4-th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2008. P. 922–923.

14. Jazayeri M.R. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: characterization of the reentrant circuit before and after selective fast or slow pathway ablation // Cardiac mapping/M. Shenasa, M. Borggrefe, G. Breithardt, eds. Mount Kisko; N. Y.: Futura Publishing Company, Inc., 1993. R. 411–435.

15. Electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: implications for the reentrant circuits/D. Lockwood, K. Otomo, Z. Wang [et al.] // Cardiac electrophysiology: from cell to bedside/D.P. Zipes, J. Jalife, eds. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2004. P. 537–557.

16. Katritsis D.G., Camm A.J. Classifications and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia // Europace. 2006. Vol. 8. P. 29–36.

17. Oferkin A.I., Petsh A.I., Mamchur S.E. Radiochastotnaja ablacija atrioventrikuljarnoj uzlovoj tahikardii. Tomsk.: Izd-vo Tomsk. un-ta, 2007. 203 s.

18. Rekomendacii Vserossijskogo nauchnogo obwestva specialistov po klinicheskoj jelektrofiziologii, aritmologii i kardiostimuljacii po provedeniju klinicheskih jelektrofiziologicheskih issledovanij, kateternoj abljacii i implantacii antiaritmicheskih ustrojstv. M.: ID «Zolotoj Abrikos»», 2005. 238 s.

19. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–

1989/T.M. Munger, D.L. Packer, S.C. Hammill [et al.] // Circulation. 1993. Vol. 87. P. 866–873.

20. The natural history of electrocardiographic preexcitation in men: The Manitoba follow-up study/A.D. Krahn, J. Manfreda, R.B. Tate [et al.] // Ann. Intern. Med. 1992. Vol. 116. P. 456–460.

21. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (Preexcitation Syndromes)/H.J. Vidailett, J.C. Pressley, E. Henke [et al.] // New Engl. J. Med. 1987. Vol. 317. P. 65–69.

22. Jashin S.M., Butaev T.D. Sindrom Vol'fa — Parkinsona — Uajta. SPb., 2009. 88 s.

23. Sindrom Vol'fa — Parkinsona — Uajta: klassifikacija, klinicheskie projavlenija, diagnostika i lechenie/A.V. Ardashev, M.S. Rybachenko, E.G. Zheljakov [i dr.] // Kardiologija. 2009. № 10. C. 77–87.

24. Bokerija L.A., Goluhova E.Z., Ivanickij A.V. Funkcional'naja diagnostika v kardiologii. M.: Izd-vo NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2005. T.2. 427 s.

25. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome/C. Timmermans, J.L. Smeets, L.M. Rodriguez [et al.] // Amer. J. Cardiol. 1995. Vol. 76. P. 492–494.

26. Montoya P.J. Et the European Registry on Sudden Death in the Wolff-Parkinson-White syndrome: Ventricular fibrillation in the Wolff — Parkinson — White syndrome // Circulation. 1988. Vol. 78 (suppl. II). P. 11–88.

27. Milstein S., Sharma A.D., Klein G.J. Electrophysiologic profile of asymptomatic Wolff — Parkinson — White pattern // Amer. J. Cardiol. 1986. Vol. 57. 1097 p.

28. Multiple accessory pathways in the Wolff — Parkinson — White syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation/S.W. Teo, G.J. Klein, A.D. Sharma [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 1991. Vol. 67. P. 889.

29. Prediction of fatal atrial fibrillation in patients with asymptomatic Wolff — Parkinson — White pattern/M. Fukatani, M. Tanigawa, M. Mori [et al.] // Jpn. Circ. J. 1990. Vol. 54. P. 1331–1339.

30. Bottoni N., Tomasi C., Donateo P. Clinical and electrophysiological characteristics in patients with atrioventricular reentrant and atrioventricular nodal reentrant tachycardia // Europace. 2003. № 5. P. 225–229.

31. Wu D., Denes P., Amat-y-Leon F. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia // Amer. J. Cardiol. 1978. Vol. 41. P. 1041–1051.

32. Sintetos A.L., Roark S.F., Smith M.S. Incidence of symptomatic tachycardia in untreated patients with paroxysmal supraventricular tachycardia // Arch. Intern. Med. 1986. Vol. 146. P. 2205–2209.

33. Rodriguez L.M., de Chillou C., Schlapfer J. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias // Amer. J. Cardiol. 1992. Vol. 70. P. 1213–1215.

34. Paroxysmal supraventricular tachycardias and the preexcitation syndromes // Electrophysiological disorders of the heart/S. Saksena, S. Bharati, S.-A. Chen [et al.]; eds.: S. Saksena, A.J. Camm. Philadelphia: Elsevier, 2005. 250 p.

35. Garratt C.J., Griffith M.J. Electrocardiografic diagnosis of tachycardias. Armonk; N. Y.: Futura Publishing Company, Inc., 1994. 53 p.

36. Josephson M.E., Wellens H.J. J. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia // Cardiology Clinics. 1990. Vol. 8, № 3. P. 411–442.

37. Dowicyn V.L. Kupirovanie i preduprezhdenie paroksizmal'nyh aritmij serdca // RMZh. 2003. № 19. S. 1083–1088.

38. Chrespiwevodnaja jelektrokardiostimuljacija v diagnostike i lechenii narushenij ritima serdechnoj dejatel'nosti/A.D. Javorskij, Je.D. Rimsha, Ju.V. Zubrin [i dr.]: inform. pis'mo № 7. M., 1987. 42 s.

39. Golicyn S.P., Sokolov S.F. Medikamentoznoe lechenie narushenij ritma serdca: vybor antiaritmicheskoj terapii i kontrol' ee jeffektivnosti // Kardiologija. 1983. № 11. S. 5–8.

40. Shevchenko N.M., Imanadze G.N., GrosuA.A. Samostojatel'noe peroral'noe kupirovanie paroksizmal'nyh tahikardij // Kardiologija. 1988. № 10. S. 108–109.

41. Efficacy and safety of out of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia/P. Alboni, C. Tomasi, C. Menozzi [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 2001. Vol. 37. P. 548–553.

42. Huang S.K. S., Chenarides J., Gasdia G.I. Abolition of the dual pathways and retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia by radiofrequency catheter ablation // Circulation. 1989. Vol. 80. P. 11–41.

43. Catheter technique with selective ablation of slow pathway and AV nodal reentrant tachycardia (abstract)/C.A. Roman, X. Wang, K.J. Friday [et al.] // Pacing. Clin. Electrophysiol. 1990. Vol. 13. 498 p.

44. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of the slow-pathway/W.M. Jackman, K.J. Beckman, J.H. McClelland [et al.] // N. Engl. J. Med. 1992. Vol. 327. P. 313–318.

45. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy/M. Haissaguerre, G. Fiorenzo, B. Fischer [et al.] // Circulation. 1992. Vol. 85. P. 2162–2175.

46. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia/M.R. Jazayeri, S.L. Hemple, J.S. Sra [et al.] // Circulation. 1992. Vol. 85. P. 1318–1328.

47. One thousand consecutive radiofrequency ablation procedures: indications, results and complications/J. Brugada, M. Matas, L. Mont [et al.] // Rev. Espagnola Cardiol. 1996. Vol. 49. P. 810–814.

48. Complications of diagnostic electrophysiologic studies and radiofrequency catheter ablation in patients with tachyarrhythmias: an eight-year survey of 3,966 consecutive procedures in a tertiary referral center/S. Chen, C. Chiang, C. Tai [et al.] // Amer. J. Cardiol. 1996. Vol. 77. P. 41–46.

49. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff — Parkinson — White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia/S. Chen, C. Chiang, C. Tai [et al.] // Circulation. 1996. Vol. 93. P. 2023–2032.

50. Issa I.F., Miller J.M., Zipes D.P. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology // Saunders Elsevier. 2009. P. 502–503.

51. Karas'kovA.M., Pokushalov E.A., Turov A.N. Kateternaja ablacija: medicinskaja tehnologija. Novosibirsk, 2008. 32 s.

52. Radiochastotnaja ablacija priparoksizmal'noj atrioventrikuljarnoj uzlovoj reciproknoj tahikardii u lic pozhilogo i starcheskogo vozrasta/I.A. Morozov, N.V. Furman, I.M. Rakovskaja [i dr.] // Vestnik aritmologii. 2011. № 66. S. 23–28.

53. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans/M. Borggrefe, T. Budde, A. Podczeck [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. 1987. Vol. 10. 576 p.

54. Ablatijn of a left-sided free-wall accessory pathway by percutaneouscathteter application of radiofrequency current in patient with Wolff — Parkinson — White syndrome/K.H. Kuck,K. Kunze, M. Schutter [et al.] // PACE. 1989. Vol. 12. 1681 p.

55. Ardashev A.V., Rybachenko M.S. Jeffektivnost' lechenija bol'nyh s sindromom Vol'fa — Parkinsona — Uajta metodom radiochastotnoj kateternoj abljacii dopolnitel'nogo atrioventrikuljarnogo soedinenija // Voenno-medicinskij zhurnal. 2007. № 6. S. 73–74.

56. Anderson R.H., Ho S.Y. Structure and location of accessory muscular atrioventricular connections // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1999. Vol. 10, № 8. P. 1119–1123.

57. Bokerija L.A., Revishvili A.Sh. Kateternaja ablacija aritmij u pacientov detskogo i junosheskogo vozrasta. M., 1999. 66 s.

58. Bazaev V.A. Kateternye metody lechenija tahiaritmij // Bjulleten' NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN. 2001. T. 2, № 2. C. 23–45.

59. Cryothermal ablation of the slow pathway for the of elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia/A.C. Skanes, M. Dubuc, G.J. Klein [et al.] // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 2856–2860.

60. Transvenouscryo ablationversus radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a prospective randomized pilot study/B. Zrenner, J. Dong, J. Schreieck [et al.] // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25. P. 2226–2231.

61. De Ponti R. Cryothermal energy ablation of cardiac arrhythmias 2005: state of the art // Ind. Pacing Electrophysiol. J. 2005. Vol. 5. P. 12–24.

62. Catheter ablation of supraventricular tachycardia: results of multicenter prospective «Frosty» trial/P.L. Friedman, M. Dubuc, M.S. Green [et al.] // Heart Rhythm. 2004. № 1. P. 129–138.

63. Transvenouscryo ablationof the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a single centre initial experience study/A. De Sisti, J. Tonet, N. Barakett [et al.] // Europace. 2007. № 9. P. 401–406.

64. Bredikis A.J., Wilber D.J. Cryoablation of cardiac arrhythmias. Philadelphia: Elsevier, 2011. 241 p.

УДК 616.517 Оригинальная статья

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ И ВНУТРИСОСУДИСТОЙ ГЕМОКОРРЕКЦИИ ПРИ ПСОРИАЗЕ

В. В. Байтяков *— ФГБОУ ВПО Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева, доцент курса кожных и венерических болезней, кандидат медицинских наук;* ***В. А. Куркина*** *— ФГБОУ ВПО Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева, курс кожных и венерических болезней, клинический ординатор.*

CLINICAL EFFICACY OF EXTRACORPOREAL AND INTRAVASCULAR HEMOCORRECTION METHODS IN PSORIASIS

V. V. Baityakov — *Mordovian State University n.a. N. P. Ogarev, Course of Skin and Venereal Diseases, Associate Professor, Candidate of Medical Science;* ***V. A. Kurkina —*** *Mordovian State University n.a. N. P. Ogarev, Course of Skin and Venereal Diseases, Attending Physician.*

Дата поступления — 18.01.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Байтяков В. В., Куркина В. А. **Клиническая эффективность методов экстракорпоральной и внутрисосудистой гемокоррекции при псориазе // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 81–84.**

Цель: изучение влияния методов экстракорпоральной и внутрисосудистой гемокоррекции (плазмаферез, ультрафиолетовое облучение крови, озонотерапия и их сочетание) на течение кожного процесса и качество жизни больных при распространенном вульгарном псориазе. *Материал.* Обследованы 253 больных распространенным псориазом в возрасте от 18 до 72 лет. Для оценки проводимого лечения использовали индекс PASI (Psoriasis Area and Severity Index) и дерматологический индекс качества жизни (ДИКЖ). *Результаты.* Включение эфферентно-квантовых методов и озонотерапии в комплекс лечения псориаза способствует более быстрой и выраженной положительной динамике кожного процесса, повышению качества жизни. Наиболее эффективным было использование плазмафереза и его вариантов с фотомодификацией или обработкой озоном возвращаемой эритроцитарной взвеси. Плазмаферез и его модификации целесообразно использовать в комплексном лечении пациентов с тяжелым течением псориаза. *Заключение.* Представляется перспективным дальнейшее изучение методов эфферентно-квантовой медицины и озонотерапии и их более широкое использование в терапии псориаза и других хронических дерматозов.

Ключевые слова: псориаз, плазмаферез, ультрафиолетовое облучение крови, озонотерапия, качество жизни.

Baityakov V. V., Kurkina V. A. **The clinical efficacy of extracorporeal and intravascular hemocorrection methods in psoriasis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 81–84.**

Purpose. The study of the influence of extracorporeal and intravascular hemocorrection methods (plasmapheresis, ultraviolet blood radiation, ozonetherapy and its combination) on skin process and life quality in patients with extensive psoriasis. *Methods.* 253 patients with extensive psoriasis from the age of 18 to 72 have been investigated.PASI (Psoriasis Area and Severity Index) and dermatological index of life quality (DILQ) have been used for treatment assessment. *Results.* The inclusion of efferent quantum and ozone therapy methods in the complex treatment of psoriasis has promoted to the more rapid and complete positive dynamics of skin process and the improvement of life quality. The use of plasmapheresis and its variations with photomodification or the ozone treatment of returning erythrocyte suspension has been the most effective. Plasmapheresis and its modifications are appropriateto be used in the complex treatment of the patients with severe forms of psoriasis. *Conclusion:* Further study of efferent quantum and ozone therapy methods and their wider use in psoriasis therapy and other chronic dermatosis seem to be promising.

Key words: psoriasis, plasmapheresis, ultraviolet blood radiation, ozonetherapy, life quality.

Введение. Псориаз — аутоиммунный, генетически детерминированный хронический дерматоз мультифакториальной природы, характеризующийся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации, воспалением в дерме, патологическими изменениями опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и нервной системы [1].

Заболевание редко представляет угрозу для жизни, однако всегда становится причиной значительного снижения ее качества, негативно сказываясь на социальной адаптации, возможностях выбора работы и карьерного роста [2]. Псориаз характеризуется худшим качеством жизни в сравнении с такими тяжелыми и жизнеугрожающими заболеваниями, как сахарный диабет и онкопатология [3].

Ответственный автор — Байтяков Владимир Викторович.
Адрес: 430027, Республика Мордовия, г. Саранск, ул. Попова, 42–61.
Тел.: 89176984957.
E-mail: baityakov@rambler.ru

В связи со сложностью и недостаточной изученностью механизмов этиопатогенеза псориаза до настоящего времени отсутствует единая эффективная схема терапии этого заболевания. Имеющиеся в арсенале современной дерматологии методы терапии заболевания не всегда эффективны. Использование фотохимиотерапии, цитостатиков, кортикостероидов, высоких доз витамина А приводит к нарушению функции печени, костного мозга, кишечника, иммунной системы [4].

Процедуры эфферентно-квантовой медицины и озонотерапии лишены ряда недостатков медикаментозной терапии. Воздействуя на кровь, они обладают широким спектром биологических эффектов, хорошо переносятся, имеют низкую частоту побочных эффектов, экономически доступны [5–7].

Цель: изучение влияния методов экстракорпоральной и внутрисосудистой гемокоррекции (плазмаферез, ультрафиолетовое облучение крови, озонотерапия и их сочетание) на динамику кожного процесса

и качество жизни больных при распространенном вульгарном псориазе.

Методы. Проведено открытое проспективное исследование, протокол которого был одобрен локальным этическим комитетом. Обследовано 253 больных с прогрессирующей стадией распространенного вульгарного псориаза в возрасте от 18 до 72 лет (средний возраст — 37,2 лет). Среди обследованных мужчин было 202 (79,8%), женщин — 51 (20,2%). Все пациенты находились на стационарном лечении в Мордовском республиканском кожно-венерологическом диспансере (г. Саранск) в период с 2007 по 2010 г.

Критерии включения больного в исследование: прогрессирующая стадия распространенного вульгарного псориаза; добровольное письменное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения больного из исследования: предшествующая терапия цитостатиками и системными кортикостероидами; наличие декомпенсированной соматической патологии; опухолевые заболевания; перенесенные в последний месяц инфекционно-воспалительные заболевания.

Возраст дебюта псориаза у обследованных больных был от 5 до 71,5 года (в среднем — 26,6 года). Продолжительность заболевания варьировала от 2 месяцев до 47 лет, в среднем составив 10,6 года. Наследственность была отягощена у 85 пациентов (33,6%).

Индекс тяжести и распространенности псориаза PASI у исследованных больных варьировал от 7,0 до 40,0 балла (среднее значение индекса составило 15,0 балла). У 50 пациентов с более тяжелым течением псориаза индекс PASI до начала терапии был более 20,0 балла. Высыпания у этих больных имели распространенный характер, отмечалась выраженная яркость, инфильтрация элементов, обильное шелушение. Наклонность к эритродермии отмечалась у 6 пациентов. Сопутствующее поражение суставов отмечалось у 80 больных (31,6%), поражение ногтевых пластинок имелось у 113 больных (44,7%).

Из сопутствующих заболеваний преобладали хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, органов желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата, хроническая патология ЛОР-органов, хронический бронхит, ОРВИ.

Методом рандомизации пациенты были разделены на ряд групп, сопоставимых по полу, возрасту, давности заболевания, тяжести кожного процесса, характеру сопутствующей патологии.

Пациенты I группы получали на фоне стандартной терапии процедуры ультрафиолетового облучения крови. В зависимости от способа фотогемокоррекции и характеристики излучения были выделены две подгруппы:

Iа (n=35): стандартная терапия + 5 сеансов аутотрансфузии ультрафиолетом облученной крови (АУФОК) с помощью аппарата «Юлия» (Россия, г. Воронеж). Нами использовался режим работы аппарата с излучателем ЛК-6 (633 нм). Кровь извлекалась из вены больного из расчета 2 мл на 1 кг массы тела пациента в контейнеры типа «Гемасин-500/400» с консервантом типа «глюгицир». Облучение проводилось при реинфузии аутокрови со скоростью 20–40 мл/мин с помощью специальной одноразовой кюветы.

Iб (n=38): стандартная терапия + 5–10 сеансов (в среднем 6,5) внутрисосудистой фотомодификации крови (ВФМК) с помощью аппарата ОВК-3 (Россия, г. Санкт-Петербург) и кварцевых волоконных световодов. Нами использовался II режим аппарата (длина волны 360–590 нм). Световод проводили через отверстие в резиновой части системы для капельного введения растворов. Его торец находился на уровне среза иглы и постоянно омывался физиологическим раствором, который вводился капельно (40–60 капель в минуту) в течение всей процедуры (20 минут).

Во II группе (n=42) пациенты получали в комплексе терапии 5–10 (в среднем 7,5) внутривенных капельных вливаний озонированного физиологического раствора (ОФР). ОФР готовился на медицинском генераторе озона «Медозонс БМ» (г. Арзамас) путем барботажа через изотонический раствор хлорида натрия озонокислородной смеси в течение 10 мин. Объем вливания 200 мл, концентрация озона 2,5 мг/л. Сеансы фотогемокоррекции и озонотерапии проводились ежедневно.

Пациенты III группы получали на фоне стандартной терапии процедуры эфферентной терапии:

IIIа (n=32): 3–5 сеансов (в среднем 3,4) дискретного плазмафереза (ДПА). За один сеанс проводилась эксфузия 1200–1600 мл крови (из расчета 20 мл на 1 кг массы тела пациента). Удовлетворительное общее состояние больных псориазом позволяло возмещать потерю плазмы физиологическим раствором, что исключает вероятность заражения вирусными инфекциями и существенно уменьшает стоимость процедуры.

IIIб (n=30): 3–5 сеансов (в среднем 3,9) плазмафереза с аутотрансфузией фотомодифицированной эритроцитарной взвеси (ПА-АФЭ) [7]. Принцип метода: при дискретном плазмаферезе одна из порций аутоэритроцитов (2,5–3,5 мл на 1 кг массы тела больного) перед возвращением пациенту подвергалась фотомодификации с помощью аппарата «Юлия» (излучатель ЛК-6).

IIIв (n=34): 3–5 сеансов (в среднем 3,6) плазмафереза с аутотрансфузией озоном модифицированной эритроцитарной взвеси (ПА-АОМЭ) по нашей методике (патент № 2394563, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений РФ 20.07.2010 г.). Принцип метода — при дискретном плазмаферезе одна из порций аутоэритроцитов (2,5–3,5 мл/кг массы тела больного) перед возвращением пациенту разводилась не физиологическим раствором, а 200 мл озонированного физиологического раствора (ОФР) с концентрацией озона 2,5 мг/л. Сеансы плазмафереза проводились через день.

В IV группе (n=42) больные получали стандартную терапию (СТ) псориаза (десенсибилизирующие, антигистаминные, седативные средства, гепатопротекторы, витаминотерапию, местную отшелушивающую и разрешающую терапию, общее субэритемное ультрафиолетовое облучение кожи).

Для оценки клинической динамики применяли индекс охвата и тяжести псориаза PASI (Psoriasis Area and Severity Index) [8]. Для расчета индекса определяли площадь пораженной поверхности тела и интенсивность основных симптомов псориаза. Выраженность кожных проявлений оценивалась по трем показателям: эритема (покраснение), инфильтрация и шелушение — и выражалась по балльной системе (от 0 до 96).

Наряду с индексом PASI определяли дерматологический индекс качества жизни (ДИКЖ) [9], русифицированный проф. Н.Г. Кочергиным (2001). ДИКЖ оценивает негативное влияние дерматологического заболевания на качество жизни больного и состоит из 10 вопросов, характеризующих разные аспекты жизни больного: профессиональные, бытовые, сексуальные, социальные. На каждый вопрос больной должен дать один ответ из четырех предложенных,

отражающих степень влияния (очень сильно, сильно, не сильно, нет воздействия). Каждый ответ имеет свой индекс; сумма из 10 индексов и составляет ДИКЖ конкретного больного на данный отрезок времени, находящийся в пределах от 0 до 30. При этом качество жизни пациента обратно пропорционально сумме баллов. ДИКЖ нами использовался для оценки тяжести состояния больного и как критерий эффективности проводимой терапии.

Определяя сроки начала разрешения кожных эфлоресценций, под клиническим выздоровлением и значительным улучшением мы понимали снижение PASI на 75–100% от исходного; под умеренным улучшением — снижение PASI на 50–74%; под незначительным улучшением — снижение PASI на фоне терапии на 25–49%.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы MicrosoftExcel. Применяли методы описательной статистики с вычислением средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m). Степень достоверности различия показателей определяли по t-критерию Стьюдента. Корреляционный анализ проводили с помощью критерия Спирмена (r). Достоверно значимыми считали результаты при $p<0,05$.

Результаты. Регресс псориатического процесса у больных, получавших в комплексе терапии методы эфферентно-квантовой медицины и озонотерапию, отмечался в более короткие сроки. Начало разрешения высыпаний было отмечено на фоне стандартной терапии в среднем на 21,6 дня курса терапии, в Iа группе (СТ + АУФОК) на 19,0 дня, в Iб группе (СТ + ВФМК) на 19,4 дня, во II группе (СТ + ОФР) на 18,6 дня, в IIIа группе (СТ + ДПА) на 18,4 дня, в IIIб группе (СТ + ПА-АФЭ) на 18,2 дня, в IIIв группе (СТ + ПА-АОМЭ) на 17,9 дня.

На фоне лечения индекс PASI снизился ($p<0,001$) во всех группах (табл. 1). После курса терапии величина PASI у больных, получавших в комплексе лечения плазмаферез и его сочетание с ультрафиолетовым облучением крови или озонотерапией, была достоверно ниже, чем в группе сравнения.

Дерматологический индекс качества жизни на фоне терапии также уменьшился ($p<0,001$) во всех группах. Величина ДИКЖ в группах Iа (СТ + АУФОК), II (СТ + ОФР), IIIа (СТ + ДПА), IIIб (СТ + ПА-АФЭ) и IIIв (СТ + ПА-АОМЭ) после лечения была ниже, чем в IV группе (СТ).

Исходы лечения на фоне различных комплексов терапии представлены в табл. 2. При включении в комплекс терапии АУФОК, озонотерапии, плазмафереза и его модификаций с ультрафиолетовым облучением или озонированием возвращаемой эритроцитарной взвеси исходы лечения были достоверно лучше, чем у больных, получавших только стандартную терапию.

Переносимость процедур экстракорпоральной и внутрисосудистой гемокоррекции во всех группах была хорошая. Небольшую слабость после сеансов плазмафереза в III а, III б и III в группах отмечали соответственно 3, 1 и 2 пациента. Подобные явления полностью исчезали после первого приема пищи или сладкого чая.

При изучении зависимости эффективности различных комплексов терапии от возраста и пола больных, давности заболевания, частоты обострений, исходной тяжести кожного процесса были выявлены следующие закономерности. Выявлена отрицательная корреляция между исходным уровнем PASI и эффективностью лечения у пациентов во II группе (СТ + ОФР) ($r=-0,35$; $p<0,05$) и IV группе (СТ) ($r=-0,34$; $p<0,05$). Эффективность комплексного лечения псориаза, включающего процедуры озонотерапии, также

Таблица 1

Динамика индексов PASI и ДИКЖ на фоне различных комплексов терапии псориаза (M±m)

Группа больных псориазом	Индекс PASI, баллы			ДИКЖ, баллы		
	до лечения	после лечения	динамика	до лечения	после лечения	динамика
Iа (СТ + АУФОК)	14,7±1,22	4,76±0,66	67,7%	19,7±0,84	11,4±0,80	42,0%
Iб (СТ + ВФМК)	14,1±1,11	5,01±0,57	64,5%	20,4±0,69	13,4±0,67	34,4%
II (СТ + ОФР)	14,8±1,14	5,00±0,61	66,1%	19,3±0,60	11,1±0,84	42,4%
IIIа (СТ + ПА)	15,1±1,19	3,98±0,54	73,6%	20,6±0,81	8,96±0,98	56,4%
IIIб (СТ + ПА-АФЭ)	15,1±1,15	3,65±0,51	75,8%	20,7±0,82	8,63±0,90	58,2%
IIIв (СТ + ПА-АОМЭ)	16,6±1,17	3,71±0,41	77,6%	20,3±0,92	8,26±0,73	59,3%
IV (СТ)	14,7±1,26	6,28±0,77	57,2%	20,1±0,73	14,4±0,82	28,6%

Таблица 2

Клиническая эффективность разных видов терапии псориаза

Группа больных псориазом	n	Клиническое выздоровление и значительное улучшение	Умеренное улучшение	Незначительное улучшение
Iа (СТ + АУФОК)	35	21 (60,0%)	13 (37,1%)	1 (2,9%)
Iб (СТ + ВФМК)	38	17 (44,8%)	20 (52,6%)	1 (2,6%)
II (СТ + ОФР)	42	22 (52,4%)	20 (47,6%)	0
IIIа (СТ + ПА)	32	22 (68,8%)	10 (31,2%)	0
IIIб (СТ + ПА-АФЭ)	30	23 (76,7%)	7 (23,3%)	0
IIIв (СТ + ПА-АОМЭ)	34	27 (79,4%)	7 (20,6%)	0
IV (СТ)	42	12 (28,6%)	26 (61,9%)	4 (9,5%)

уменьшалась с увеличением возраста пациентов (r=–0,35; p<0,05). При включении плазмафереза и его модификаций в комплекс терапии псориаза более выраженная положительная динамика кожного процесса была отмечена у женщин (снижение индекса PASI у мужчин в III группе в среднем составило 75,4±1,37%; у женщин 82,0±2,42%; p<0,05).

Обсуждение. Включение методов экстракорпоральной и внутрисосудистой гемокоррекции способствует повышению эффективности лечения псориаза. Это выражается более быстрой и полной положительной динамикой кожного процесса, улучшением исходов госпитализации, более выраженным повышением качества жизни.

Наибольшая эффективность отмечена у пациентов, получавших сеансы эфферентной терапии. При включении в комплекс терапии псориаза дискретного плазмафереза снижение индекса PASI≥75% от исходного было у 68,8% больных, при использовании плазмафереза с ультрафиолетовым облучением возвращаемых эритроцитов — у 76,7%, при сочетании плазмафереза и озонотерапии у 79,4% пациентов. Подобные результаты свидетельствуют о том, что по клинической эффективности эфферентные методы при псориазе приближаются к цитостатикам, ароматическим ретиноидам, системным кортикостероидам, PUVA-терапии.

У пациентов, получавших плазмаферез и его модификации, также отмечалась более выраженная положительная динамика ДИКЖ. Это может быть связано с более быстрым регрессом псориатических высыпаний и улучшением общего состояния наблюдаемых пациентов. У ряда больных III группы показатель ДИКЖ снизился до нулевой отметки, что означает полное психологическое освобождение пациента от псориаза.

Эффективность эфферентных методов не снижалась с увеличением исходной тяжести кожного процесса. Большая эффективность плазмафереза и его модификаций у пациентов-женщин, возможно, объясняется лучшими адаптационными возможностями женского организма.

В литературе [7] отмечается возможность усиления детоксикационного, иммунокорригирующего, реокорригирующего эффекта плазмафереза посредством ультрафиолетового облучения и озонирования возвращаемой глобулярной массы. Имеются сообщения о позитивном влиянии сочетания эфферентных и квантовых методов лечения на течение кожного процесса при псориазе [10]. В нашем исследовании у пациентов, получавших плазмаферез в сочетании с ультрафиолетовым облучением или озонированием возвращаемых эритроцитов, была отмечена несколько более выраженная положительная динамика индексов PASI и ДИКЖ, чем у больных, получавших плазмаферез по традиционной методике. Вместе с тем отличие это не было достоверным.

Из методов фотогемокоррекции более эффективным при распространенном вульгарном псориазе было использование АУФОК. Различную эффективность методов фотомодификации крови можно объяснить различными параметрами облучения (излучатель ЛК-6 аппарата «Юлия» по спектральным характеристикам приближается к излучению гелий-неонового лазера), различным объемом облучаемой крови. Нельзя также исключить положительное влияние гемоконсерванта, используемого при АУФОК (глюгицир).

Клиническая эффективность процедур озонотерапии при распространенном вульгарном псориазе примерно соответствует лечебному действию сеансов АУФОК. Эффективность озонотерапии при псориазе падает с увеличением возраста и исходной тяжести кожного процесса.

Заключение. Методы эфферентно-квантовой медицины и озонотерапия повышают эффективность комплексной терапии распространенного вульгарного псориаза. Они способствуют более быстрой и полной положительной динамике кожного процесса, более выраженному повышению качества жизни, улучшению исходов госпитализации.

Наибольшая эффективность отмечена при использовании плазмафереза или его сочетания с фотомодификацией или обработкой озоном возвращаемых эритроцитов. Эти методы целесообразно использовать в комплексном лечении пациентов с тяжелым течением псориаза.

Конфликт интересов. Работа проведена в рамках написания докторской диссертации соискателем Байтяковым Владимиром Викторовичем.

Библиографический список

1. Молочков В.А., Бадокин В.В., Альбанова В.И., Волнухин В.А. Псориаз и псориатический артрит. М., 2007. 300 с.
2. The psychosocial burden of psoriasis/A.B. Kimball, C. Jacobson, S. Weiss [et al.] // Amer. J. Clin. Dermatol. 2005. Vol. 6, № 6. P. 383–392.
3. Кунгуров Н.В., Филимонкова Н.Н., Тузанкина И.А. Псориатическая болезнь. Екатеринбург, 2002. 193 с.
4. Владимирова И.С., Монахов К.Н. Возможности повышения эффективности комплексной терапии псориаза // Вестн. дерматол. венерол. 2010. № 2. С. 58–63.
5. Дуткевич И.Г., Марченко А.В., Снопов С.А. Экстракорпоральная фотогемотерапия. СПб., 2006. 400 с.
6. Масленников О.В., Конторщикова К.Н., Грибкова И.А. Руководство по озонотерапии. Н. Новгород, 2008. 326 с.
7. Пиксин И.Н., Федосейкин И.В., Бякин С.П. Квантовые и эфферентные методы лечения в хирургии. М., 2010. 248 с.
8. Fredriksson T., Pettersson U. Severe psoriasis — oral therapy with a new retinoid // Dermatologica. 1978. Vol. 157, № 4. P. 238–244.
9. Finlay A.Y., Khan G.K. Dermatology Life Quality Index (DLQI) — a simple practical measure for routine clinical use // Clin. Exp. Dermatol. 1994. Vol. 19. P. 210–216.
10. Лецкалюк Ю.Ф., Гончар-Зайкин А.П., Чимошенко А.Г. Лечение псориаза методами экстракорпоральной гемокоррекции //Актуальные вопросы военной и практической медицины: сб. трудов науч.-практ. конф. врачей Приволж. воен. округа. Оренбург, 2000. С. 216.

Translit

1. Molochkov V.A., Badokin V.V., Al'banova V. I., Volnuhin V.A. Psoriaz i pso-riaticheskij artrit. M., 2007. 300 s.
2. The psychosocial burden of psoriasis/A.B. Kimball, C. Jacobson, S. Weiss [et al.] // Amer. J. Clin. Dermatol. 2005. Vol. 6, № 6. P. 383–392.
3. Kungurov N.V., Filimonkova N.N., Tuzankina I.A. Psoriaticheskaja bolezn'. Ekaterinburg, 2002. 193 s.
4. Vladimirova I.S., Monahov K.N. Vozmozhnosti povyshenija jeffektivnosti kompleksnoj terapii psoriaza // Vestn. dermatol. venerol. 2010. № 2. S. 58–63.
5. Dutkevich I.G., Marchenko A.V., Snopov S.A. Jekstrakorporal'naja fotogemotera-pija. SPb., 2006. 400 s.
6. Maslennikov O.V., Kontorwikova K.N., Gribkova I.A. Rukovodstvo po ozonote-rapii. N. Novgorod, 2008. 326 s.
7. Piksin I.N., Fedosejkin I.V., Bjakin S.P. Kvantovye i jefferentnye metody lechenija v hirurgii. M., 2010. 248 s.
8. Fredriksson T., Pettersson U. Severe psoriasis — oral therapy with a new retinoid // Dermatologica. 1978. Vol. 157, № 4. R. 238–244.
9. Finlay A.Y., Khan G.K. Dermatology Life Quality Index (DLQI) — a simple practical measure for routine clinical use // Clin. Exp. Dermatol. 1994. Vol. 19. P. 210–216.
10. Leckaljuk Ju.F., Gonchar-Zajkin A.P., Chimoshenko A.G. Lechenie psoriaza meto-dami jekstrakorporal'noj gemokorrekcii //Aktual'nye voprosy voennoj i praktiche-skoj mediciny: sb. trudov nauch.-prakt. konf. vrachej Privolzh. voen. okruga. Oren-burg, 2000. S. 216.

УДК 615.814.1: 615.356: 577.164.11: 616.89–008.441.13 (045) Оригинальная статья

ФАРМАКОПУНКТУРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛЬНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Д.Н. Белоглазов *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры неврологии ФПК и ППС;* ***В.Г. Лим*** *— ГБОУ ВПО Первый Московский медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России, доктор медицинских наук, профессор кафедры мануальной терапии.*

PHARMACOPUNCTURE IN COMPLEX TREATMENT OF ALCOHOLIC POLYNEUROPATHY

D.N. Beloglazov *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases of Raising Skills Faculty, Post-graduate;* ***V.G. Lim*** *— First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Department of Manual Therapy, Professor, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 31.10.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Белоглазов Д.Н., Лим В.Г. **Фармакопунктура в комплексном лечении алкогольной полиневропатии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 85–88.**

Лечение алкогольной полиневропатии является одной из актуальных проблем здравоохранения не только в России, но и в мире. *Цель:* разработать способ лечения больных алкогольной полиневропатией путем введения тиамина в биологические активные точки (БАТ). *Материал и методы.* Проведено исследование эффективности и переносимости фармакопунктуры у 58 больных алкогольной полиневропатией (36 (62,1%) мужчин и 22 (37,9%) женщины, средний возраст составил 41,5±12,4 года). Введение тиамина (витамина В1) в БАТ у данной когорты больных сопровождалось положительной динамикой как субъективных, так и объективных клинических симптомов. С помощью стандартных ЭНМГ-методов исследовали моторные волокна срединного, малоберцового, большеберцового и сенсорные волокна срединного нервов. *Результаты.* Фармакопунктура хорошо переносится больными, терапия ею безопасна. *Заключение.* Результаты исследования подтверждают предположения об эффективности введения тиамина в БАТ при алкогольной полиневропатии и позволяют рекомендовать ее для широкого клинического применения.

Ключевые слова: алкогольная полиневропатия, тиамин (витамин В1).

Beloglazov D.N., Lim V.G. **Pharmacopuncture in complex treatment of alcoholic polyneuropathy // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 85–88.**

Treatment alcoholic polyneuropathy is one of the most important challenges of health care not only in Russia, but throughout the world. *Material and methods.* A comparison study of efficacy and tolerability of the farmacopuncture in 58 patients with alcoholic polyneuropathy [36 (62,1%) male, 22 (37,9%) female, mean age 41,5±12,4 years]. Introduction of thiamin (vitamin B1) in BAP of the cohort studied was accompanied by a positive dynamics of both subjective and objective clinical symptoms. By means of standard ENMG methods the study was made of motor fibrae of median, tibia, fibular and sensory fibrae of median nerves. *Results.* Farmacopuncture is tolerable and safe. *Conclusions.* The results of the study confirm an assumption of introduction of thiamin in БАТ efficacy in alcoholic polyneuropathy and allow to recommend the drug for a wide clinical application.

Key words: alcoholic polyneuropathy, thiamin (vitamin B1).

Введение. Наиболее постоянным и часто встречающимся поражением нервной системы при алкоголизме является полиневропатия. У 9–76% пациентов, страдающих алкогольной зависимостью (АЗ) более пяти лет, развивается алкогольная полиневропатия (АП) [1]. Выделяют два основных патогенетических механизма развития АП: прямое токсическое действие этанола, его метаболитов, на периферическую нервную систему (ПНС) и недостаточное питание с дефицитом тиамина (витамина В1) [2]. Учитывая ведущее значение тиамина в патогенезе АП, мы разработали способ лечения данной патологии ПНС путем введения тиамина в биологические активные точки (БАТ).

Цель исследования: разработать способ лечения больных алкогольной полиневропатией путем введения тиамина в биологические активные точки.

Методы. В соответствии с целью данного исследования нами обследованы и пролечены 83 пациента. Все больные были разделены на две группы, сопоставимые по полу и возрасту. Первая группа состояла из 58 человек, вторая из 25. Больные с установленным диагнозом АЗ находились на лечении в наркологическом отделении клиники кожных и венерических болезней Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского. В первую исследуемую группу вошли 36 (62,1%) мужчин и 22 (37,9%) женщины. Средний возраст составил 41,5±12,4 года. Вторая стадия АЗ была диагностирована у 42 (72,4%) пациентов, третья у 16 (27,6%). Средняя толерантность к алкоголю составила 529,2±327,6 мл этанола. Средняя длительность приема алкоголя 16,3±10,4 года. Средняя длительность невропатических симптомов 24,1±23,2 мес.

Во вторую группу вошли 17 (68%) мужчин и 8 (32%) женщин. Средний возраст составил 41,9±12,1 года. Вторая стадия АЗ была диагностирована у 18 (72%) пациентов, третья у 7 (28%). Средняя толерантность к алкоголю составила 527,5±321,7 мл этанола. Средняя длительность приема алкоголя 15,8±9,9 года. Средняя длительность невропатических симптомов 23,7±22,5 мес.

Ответственный автор — Белоглазов Дмитрий Николаевич.
Адрес: 410002, г. Саратов, ул. Комсомольская, 3, кв.15.
Тел.: (8452) 23-41-55, 8-917-215-31-39, 8-917-322-95-93.
E-mail: dbeloglazov73@mail.ru

Общая характеристика пациентов первой и второй групп представлена в табл. 1.

Таблица 1

Общая характеристика пациентов первой и второй групп

Параметр	I группа	II группа
Средний возраст (лет), M±σ	41,5±12,4	41,9±12,1
Пол (мужчины/женщины), %	36/22 (62,1/37,9)	17/8 (68/32)
Средняя толерантность к алкоголю, мл этанола	529,2±327,6	527,5±321,7
Длительность приема алкоголя (лет), M±σ	16,3±10,4	15,8±9,9
Длительность невропатических симптомов (мес.), M±σ	24,1±23,2	23,7±22,5

Критериями включения больных в исследование являлись: возраст до 60 лет; регулярный прием алкоголя больными в течение трех и более лет, в количестве не менее 100 мл этилового спирта; отсутствие других причин полиневропатии (эндокринная, онкологическая, наследственная, почечная патология, системные заболевания крови и др.).

Больных не включали в исследование при имеющейся наркотической, лекарственной зависимости, при наличии инфекций.

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости и сбора анамнеза у исследуемых пациентов была выявлена следующая сопутствующая соматическая патология: у 58 (65,2%) пациентов жировая дистрофия печени, у 48 (53,9%) хронический панкреатит, у 41 (46,1%) хронический гастрит, у 11 (12,4%) цирроз печени. У 47 (52,8%) пациентов в анамнезе отмечалась закрытая черепно-мозговая травма с сотрясением головного мозга.

Пациентам первой группы наряду со стандартной терапией вводился тиамин в БАТ следующих меридианов: толстой кишки — GI6, GI11; желудка — E37, E41; тройного обогревателя — TR6; желчного пузыря — VB34, VB39. Воздействие на БАТ осуществляли в следующей последовательности: E37, GI6, VB34, TR6, VB39, GI11, E41. Курс лечения составил 10 процедур. Объем вводимого препарата в каждую точку равнялся 0,1 мл, глубина введения иглы — 0,5 см.

Пациенты второй группы получали только стандартную терапию: дезинтоксикационную, витаминную, ноотропную, гепатопротекторную, противосудорожную.

Для диагностики АП применяли следующие шкалы: шкалу симптомов невропатии в нижних конечностях по V. Bril, 1999; шкалу функциональных неврологических нарушений по P. J. Dyck, 1988 [3].

Для оценки интенсивности болевого синдрома была использована методика объективной оценки интенсивности болевого синдрома [4].

Исследование функционального состояния периферического нейромоторного аппарата проводилось методом стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) на приборе Keypoint фирмы Medtronic (USA) с использованием моторных отводящих (регистрационный номер 9013C0111), сенсорных (регистрационный номер 9013S031) стандартных и стимуляционных электродов (регистрационный номер 9013S0351). Пациенты обследовались на базе ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии». Анализировались следующие показатели: амплитуда М-ответа мышц стоп и кистей; М-ответ при супрамаксимальной стимуляции регистрировался с мышц: противопоставляющей большой палец, иннервируемой n. medianus; короткого разгибателя пальцев стопы, иннервируемой n. peroneus profundus; отводящей большой палец стопы, иннервируемой n. tibialis. Измерение амплитуды М-ответа мышц кистей и стоп осуществляли по негативной фазе; измеряли: скорость распространения возбуждения (СРВ) по двигательным волокнам в дистальных участках срединного, малоберцового, большеберцового нервов; дистальную латентность — время прохождения нервного импульса по дистальным немиелинизированным участкам нервов верхних и нижних конечностей [5].

Обработка полученных данных осуществлялась с применением методов медицинской статистики на персональном компьютере с помощью программы SPSS 8.0. Для расчета средних величин M и средних квадратичных отклонений σ применялась программа описательной статистики. Количественные переменные, в предположении их нормального распределения, сравнивались с помощью критерия Стьюдента (парный критерий Стьюдента для сравнения до и после лечения). Если предположение о нормальном распределении переменной нарушалось, сравнение осуществлялось непараметрическими методами: критерия Манна — Уитни для параллельных групп и критерия Уилкоксона для зависимых выборок.

Порядковые признаки сравнивались при помощи непараметрических методов: критерия Манна — Уитни для параллельных групп, критерия Уилкоксона для зависимых выборок. Все статистические сравнения осуществлялись на уровне значимости 95% ($p<0,05$).

Результаты. Обработку полученных данных осуществляли при помощи разработанных нами диагностической и лечебной карты больного АП [1].

Эффективность терапии оценивали по ЭНМГ-исследованию и шкале оценки интенсивности болевого синдрома (табл. 2–5).

В первой группе при острой форме АП отмечено достоверно значимое ($p<0,05$) улучшение электрофизиологических показателей и уменьшение коэффициента интенсивности болевого синдрома: n. medianus: амплитуда М-ответа до лечения 5,8 мВ, после лечения 7,2 мВ, латентный период до лечения 4,3 мс, после лечения 3,4 мс; n.peroneus: амплитуда М-ответа до лечения 2,1 мВ, после лечения 3,1 мВ, латентный период до лечения 5,3 мс, после лечения 4,2 мс; n. tibialis: амплитуда М-ответа до лечения 2,8 мВ, после лечения 3,9 мВ, латентный период до лечения 4,9 мс, после лечения 3,4 мс (табл. 2). Коэффициент интенсивности болевого синдрома до лечения составил 75%, после лечения 8% (табл. 4).

В первой группе при подострой форме АП отмечено статистически значимое ($p<0,05$) увеличение СРВ по периферическим нервам, амплитуды М-ответа, уменьшение латентного периода и коэффициента интенсивности болевого синдрома (n. medianus: СРВ до лечения 49,8 м/с, после лечения 51,8 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 5,9 мВ, после лечения 7,4 мВ, латентный период до лечения 4,1 мс, после лечения 3,1 мс; n. peroneus: СРВ до лечения 39,1 м/с, после лечения 41,3 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 2,9 мВ, после лечения 3,8 мВ, латентный период до лечения 5,4 мс, после лечения 4,3 мс; n. tibialis: СРВ до лечения 41,2 м/с, после лечения 42,5 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 3,4 мВ, после

лечения 4,7 мВ, латентный период до лечения 4,7 мс, после лечения 3,6 мс (табл. 2). Коэффициент интенсивности болевого синдрома до лечения 64%, после лечения 11% (табл. 4).

В первой группе при хронической форме АП зарегистрировано статистически достоверное (p<0,05) увеличение СРВ по периферическим нервам, амплитуды М-ответа, уменьшение латентного периода и коэффициента интенсивности болевого синдрома (n. medianus: СРВ до лечения 46,9 м/с, после лечения 48,8 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 4,8 мВ, после лечения 6,3 мВ, латентный период до лечения 4,7 мс, после лечения 6,3 мс; n. peroneus: СРВ до лечения 38,9 м/с, после лечения 39,5 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 1,3 мВ, после лечения 2,9 мВ, латентный период до лечения 5,2 мс, после лечения 4,1 мс; n. tibialis: СРВ до лечения 39,1 м/с, после лечения 40,0 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 3,1 мВ, после лечения 4,1 мВ, латентный период до лечения 5,1 мс, после лечения 3,9 мс (табл. 2). Коэффициент интенсивности болевого синдрома до лечения 53%, после лечения 14% (табл. 4).

В группе сравнения при всех формах АП не отмечено достоверно значимого улучшения электрофизиологических показателей (увеличения СРВ по периферическим нервам, амплитуды М-ответа, уменьшения латентного периода) и уменьшения коэффициента интенсивности болевого синдрома (табл. 3–5).

Таблица 2

Динамика результатов ЭНМГ-исследования в первой группе до и после лечения (M±m)

ЭНМГ-показатель	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания
	до лечения			после лечения		
N. medianus						
СРВ, м/с	48,2±1,2	49,8±1,1	46,9±1,5	50,3±1,1	51,8±1,2*	48,8±1,1*
Амплитуда М-ответа, Мв	5,8±1,1	5,9±1,2	4,8±1,2	7,2±1,1*	7,4±1,1*	6,3±1,2*
Латентный период, мс	4,3±1,1	4,1±1,6	4,7±1,3	3,4±1,2*	3,1±1,2*	3,6±1,1*
N. peroneus						
СРВ, м/с	39,8±1,2	39,1±1,2	38,9±1,1	40,1±1,2	41,3±1,1*	39,5±1,2
Амплитуда М-ответа, мВ	2,1±1,1	2,9±1,1	1,3±1,1	3,1±1,2*	3,8±1,1*	2,9±1,2*
Латентный период, мс	5,3±1,2	5,4±1,1	5,2±1,1	4,2±1,1*	4,3±1,2*	4,1±1,1*
N. tibialis						
СРВ, м/с	39,9±1,1	41,2±1,1	39,1±1,1	40,2 ±1,2	42,5±1,2*	40,0±1,2
Амплитуда М-ответа, мВ	2,8±1,2	3,4±1,1	3,1±1,2	3,9±1,1*	4,7 ±1,1*	4,1±1,1*
Латентный период, мс	4,9±1,3	4,7±1,2	5,1±1,1	3,4±1,2*	3,6±1,2*	3,9±1,2*

Примечание: * — достоверные различия показателей до и после лечения (p<0,05).

Таблица 3

Динамика результатов ЭНМГ-исследования в группе сравнения до и после лечения (M±m)

ЭНМГ-показатель	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания
	до лечения			после лечения		
N. medianus	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
СРВ, м/с	49,3±1,1	50,1±1,1	47,8±1,5	49,8±1,2	50,7±1,1	48,1±1,1
Амплитуда М-ответа, Мв	5,7±1,2	5,8±1,1	4,9±1,1	5,9±1,2	6,2±1,2	5,0±1,1
Латентный период, мс	4,5±1,2	4,3±1,2	4,8±1,2	4,3±1,1	4,2±1,1	4,6±1,2
N. peroneus						
СРВ, м/с	39,5±1,1	38,9±1,1	38,7±1,2	39,2±1,1	39,1±1,2	38,9±1,1
Амплитуда М-ответа, мВ	1,9±1,2	2,3±1,2	1,4±1,2	2,4±1,2	2,4±1,2	1,8±1,1
Латентный период, мс	5,4±1,2	5,6±1,2	5,9±1,2	5,2±1,2	5,3±1,1	5,8±1,2
N. tibialis						
СРВ, м/с	40,1±1,2	40,9±1,2	39,5±1,2	40,2 ±1,1	41,2±1,1	39,8±1,1
Амплитуда М-ответа, мВ	2,9±1,1	3,0±1,2	3,1±1,1	3,1±1,2	3,2 ±1,2	3,3±1,2
Латентный период, мс	4,8±1,2	4,6±1,1	5,3±1,2	4,5±1,1	4,5±1,1	5,1±1,1

В табл. 4 показана динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома у больных АП в первой группе до и после введения тиамина в БАТ: E37, GI6, VB34, TR6, VB39, GI11, E41.

Таблица 4

Динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома в первой группе до и после лечения (%)

	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания
До лечения	75	64	53
После лечения	8*	11*	14*

Примечание: * — достоверные различия показателей до и после лечения (p<0,05).

В табл. 5 показана динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома у больных АП в группе сравнения до и после введения тиамина в БАТ: E37, GI6, VB34, TR6, VB39, GI11, E41.

Таблица 5

Динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома в группе сравнения до и после лечения (%)

	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания
До лечения	76	67	54
После лечения	71	62	49

Обсуждение. Способ лечения больных АП показал высокую эффективность: по окончании терапии положительный клинический эффект различной степени выраженности наблюдался у 80% больных. После проведённого курса лечения у больных уменьшались парестезии, купировался алгический синдром, наблюдалось улучшение поверхностных и глубоких видов чувствительности: болевой, температурной, тактильной, вибрационной, мышечно-суставного чувства. Получены положительные изменения в двигательной сфере. Получено статистически значимое (p<0,05) увеличение СРВ по периферическим нервам, амплитуды М-ответа, уменьшение латентного периода, коэффициента интенсивности болевого синдрома. Во время лечения и в течение шести месяцев после фармакопунктуры у больных с АП побочных явлений не наблюдалось.

Заключение. Введение тиамина в биологические активные точки воздействует на патогенетические звенья алкогольной полиневропатии, этот способ лечения является эффективным методом терапии данной патологии периферической нервной системы.

Библиографический список

1. Ангельчева О.И. Характеристика болевого синдрома при алкогольной полиневропатии: оценка эффективности лечения: дис…. канд. мед. наук. М., 2005. 156 с.

2. Традиционные и современные аспекты рефлексотерапии в наркологии/Д.Н. Белоглазов, В.Г. Лим, А.Т. Староверов, А.А. Федотов. Саратов: Изд-во Сарат. мед. ун-та, 2010. 184 с.

3. Левин О.С. Полиневропатии: клинич. рук-во. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 496 с.

4. Меламуд Э.Е., Нинель В.Г. Методика объективной оценки степени интенсивности хронической боли: метод. рекомендации. Саратов, 1991. 12 с.

5. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний/Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов, А.Г. Санадзе. Таганрог: Изд-во ТГРУ, 1997. 369 с.

Translit

1. Angel'cheva O.I. Harakteristika bolevogo sindroma pri alkogol'noj polinevropatii: ocenka jeffektivnosti lechenija: dis…. kand. med. nauk. M., 2005. 156 s.

2. Tradicionnye i sovremennye aspekty refleksoterapii v narkologii/D.N. Beloglazov, V.G. Lim, A.T. Staroverov, A.A. Fedotov. Saratov: Izd-vo Sarat. med. un-ta, 2010. 184 s.

3. Levin O.S. Polinevropatii: klinich. ruk-vo. M.: OOO «Medicinskoe informacionnoe agentstvo», 2006. 496 s.

4. Melamud Je.E., Ninel' V.G. Metodika ob#ektivnoj ocenki stepeni intensivnosti hronicheskoj boli: metod. rekomendacii. Saratov, 1991. 12 s.

5. Jelektromiografija v diagnostike nervno-myshechnyh zabolevanij/B.M. Geht, L.F. Kasatkina, M.I. Samojlov, A.G. Sanadze. Taganrog: Izd-vo TGRU, 1997. 369 s.

УДК 616. 831.71-07-08 (045) Краткое сообщение

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АНОМАЛИИ АРНОЛЬДА– КИАРИ I У ДЕТЕЙ

Т.Н. Козлитина — *Воронежская областная детская клиническая больница, ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заочный аспирант кафедры нервных болезней;* ***Н.В. Глаголев —*** *Главный детский нейрохирург Воронежской области;* ***И.И. Шоломов —*** *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой нервных болезней, профессор, доктор медицинских наук;* ***И.А. Шоломов —*** *Саратовская областная детская клиническая больница, детский нейрохирург.*

CEREBROVASCULAR DISTURBANCES IN CHILDREN WITH ARNOLD–KIARY ANOMALY I

T.N. Kozlitina *— Voronezh State Children Clinical Hospital, Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Post-graduate;* ***N.V. Glagolev*** *— Voronezh, Head Neurosurgeon;* ***I.I. Sholomov*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Nervous Diseases, Professor, Doctor of Medical Science;* ***I.A. Sholomov*** *— Saratov State Children Clinical Hospital, Children Neurosurgeon.*

Дата поступления — 12.10.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Козлитина Т.Н., Глаголев Н.В., Шоломов И.И., Шоломов И.А. **Церебральные сосудистые нарушения при аномалии Арнольда–Киари I у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 88–91.**

Представлены сведения об особенностях диагностики гемодинамических нарушений краниовертебрального перехода при аномалии Арнольда — Киари I, клинической картине заболевания в разных возрастных группах. Изучено состояние экстра- и интракраниальной части позвоночных артерий и венозных сплетений шейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода, патологическая асимметрия кровотока. Проведено сравнение эффективности консервативного и оперативного методов лечения.

Ключевые слова: гемодинамика, краниовертебральный переход, асимметрия кровотока, лечение.

***Kozlitina T. N., Glagolev N. V., Sholomov I. I., Sholomov I. A.* Cerebrovascular disturbances in children with Arnold–Kiary anomaly I // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 88–91.**

Data of diagnostics of cerebrovascular disorders in craniovertebral passage due to Arnold — Kiary anomaly I have been considered. Clinical picture of the disease in different age groups has been represented. Condition of extra- and intracranial part of vertebral arteries and venous plexuses of the cervical part of vertebral column and craniovertebral passage, pathological asymmetry of the blood flow have been estimated. Efficacy of conservative and surgical treatment has been compared.

Key words: hemodynamics, craniovertebral passage, asymmetry of blood flow, treatment.

Введение. С внедрением в широкую практику методов нейровизуализации (МРТ или КТ) к врачу неврологу все чаще обращаются дети с установленной патологией «синдром Арнодьда–Киари». При этом большинство их них ранее наблюдались у невролога по поводу расстройства вегетативной нервной системы либо синдрома вертебробазилярной недостаточности. С появлением новых методов исследования, таких, как компьютерная ангиография, ультразвуковая допплерография сосудов, стало возможным выявление изменений сосудов на любом участке кровоснабжения головного мозга.

Считается, что в основе компрессии позвоночных артерий лежит механическое воздействие на них патологически измененных элементов костного, связочного или мышечного аппарата шейного отдела позвоночника [1]. Сдавление позвоночных артерий возникает при некоторых аномалиях краниовертебрального перехода (КВП), таких, как платибазия, базилярная импрессия, аномалия Киммерле [2]. Гемодинамически значимые нарушения кровотока по артериям вертебробазилярного бассейна зачастую происходят и за счет ирритативного спазма сосудов [3, 4]. Кроме того, в своем первом отрезке ПА может сдавливаться лестничной мышцей, во втором — длиной мышцей шеи, в третьем — нижней косой мышцей головы при их тоническом сокращении [5]. Таким образом, нарушение нормального анатомо-функционального взаимоотношения сосудов и тканей на уровне КВП может приводить к развитию цервикогенной головной боли.

Из немногочисленных работ по изучению причин нарушения гемодинамики на уровне КВП у детей можно сделать вывод о большой распространенности данной патологии у пациентов разных возрастных групп и при разных заболеваниях, вызванных натальной травмой позвоночника, головного и спинного мозга [6] или пороками развития [7]. Некоторые авторы указывают на возможность деформации позвоночных артерий под влиянием рубцовых изменений в окружающих их тканях [8]. Однако сведений об этиологии и характере сосудистых изменений, причинах их развития у детей при патологии Арнольда — Киари крайне недостаточно.

Цель: изучить церебральные сосудистые нарушения у больных с аномалией Арнольда–Киари I.

Методы. В основу работы положено клиническое наблюдение, диагностика и лечение 112 детей в возрасте от 2 до 18 лет с аномалией развития черепа и головного мозга Арнольда–Киари I (АКI).

Критерием включения в исследование были дети в возрасте от 2 до 18 лет с подтвержденной по данным КТ или МРТ головного мозга аномалией АКI и опущением миндалин мозжечка ниже уровня большого отверстия (БО) без ликвородинамических нарушений.

Критерием исключения из исследования были пациенты с другой органической патологией ЦНС (полушарными кистами, синдромом Денди–Уокера, сирингомиелией, опухолью головного мозга, врожденной и приобретенной гидроцефалией).

Из 112 детей мальчиков было 67, что составило 59,8%, девочек — 45 (40,2%).

По полу и возрасту пациенты были разделены на 4 группы, что представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение пациентов по группам, полу и возрасту

Возрастные группы	Количество (абс.)	Мальчики (абс.)	Девочки (абс.)
Гр. 1 (2–6 лет)	13	9	4
Гр. 2 (7–11 лет)	43	27	16
Гр. 3 (12–15 лет)	40	25	15
Гр. 4 (16–18 лет)	16	6	10
Итого	112	67	45

Группа 1 (от 2 до 6 лет): 13 (11,6%) детей ясельного и дошкольного возраста. Такие дети попадают к специалисту по инициативе родителей, так как сами жалоб не предъявляют. В этом возрасте патология АКI классической симптоматикой себя не проявляет и диагностируется как случайная находка при обследовании ребенка по поводу других заболеваний.

Группа 2 (7–11 лет): 43 (38,4%) ребенка младшего школьного возраста. В этом возрасте ребенок уже может осознанно выделить головную боль и головокружение, а также способен оценить интенсивность головной боли, что помогает в объективизации клинической картины.

Группа 3 (12–15 лет): 40 (35,7%) пациентов-подростков. Выделена в связи с тем, что в этом периоде отмечается резкий скачок в росте ребенка, и большинство таких пациентов попадают в поле зрения невролога по поводу вегетососудистой дистонии. При проведении нейровизуализационного обследования часто выявляется синдром АКI.

Группа 4 (16–18 лет): 16 (14,3%) пациентов юношеского возраста. Выделена в связи с тем, что анатомо-физиологические особенности данного периода максимально приближены к взрослому человеку, но имеются особенности психики этого возраста, требующие особого внимания при рассмотрении жалоб (аггравация, депрессии и т.п.).

Неврологический осмотр всех пациентов осуществлялся по стандартной методике. Особое внимание уделялось жалобам ребенка на головную боль, тошноту, рвоту. Исследовалось состояние психики: соответствие умственного развития ребенка его возрасту, эмоциональный фон, отношение к своему заболеванию. Проводилось выявление очаговых симптомов, координаторных расстройств. Фиксировались вегетативные нарушения в виде обмороков, неприятных ощущений на теле, гиперемии кожных покровов и т.д.

Для оценки *интенсивности головной боли* у детей старше шести лет мы использовали визуальную

Ответственный автор — Шоломов Илья Иванович.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 89173011488.
E-mail: ilsholomov@mail.ru

аналоговую шкалу (VAS=Visual Analogue Scale, ВАШ). У детей младшей возрастной группы проводилось сопоставление с аналогичной лицевой шкалой (рис. 1).

Рис.1. The Faces Scale (иллюстрации из Hospital Physician. 1992. Vol. 28, № 7)

Методы инструментальной диагностики. Для проведения *КТ-АГ* сосудов головы и шеи использовалась КТ-установка: шестисрезовый томограф SOMATOM EMOTION 6 фирмы «Siemens», с мощностью трубки 130 mA и временем ротации 0,8 сек. и технология болюс-трека с использованием автоматического инъектора «medrad VISITRON CT». Болюсное введение контрастного вещества (ультравист, ксенетикс из расчета 1 мл/кг массы тела) осуществлялось через периферический венозный катетер (G20, G21), установленный в переднекубитальную вену или вену предплечья. Скорость сканирования от 2.4 до 2.8 мл/сек. Выбраны следующие параметры обследования: напряжение 80 кВ, экспозиция 76 мА и 1,0 сек. Толщина среза 2 мм, шаг спирали 1,0 мм, индекс реконструкции 0,8 мм. Время сканирования 20–25 сек. Стартовое значение плотности (порог плотности), которое запустит начало сканирования, выбирается перед началом исследования и составляет (при КТ-АГ головы и шеи) 90 едН.

По данным компьютерной томографии оценивалось состояние задней атланто-окципитальной мембраны (ЗАОМ), а также уровень опущения и асимметрия миндалин мозжечка.

По данным компьютерной ангиографии оценивали состояние экстра- и интракраниальной части позвоночных артерий и венозных сплетений шейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода. Внимание уделялось диаметру позвоночных артерий, их симметричности, признакам нарушения венозного оттока (расширению позвоночного сплетения и образованию венозных коллатералей).

Исследование мозгового кровотока осуществлялась методом ультразвуковой допплерографии *(УЗДГ)* на аппаратно-программном комплексе «Ангиодин» с программным обеспечением Dopex. Исследование проводилось путем транскраниальной и экстракраниальной допплерографии специальными датчиками (4 и 8 мГц для экстракраниальных и 2 мГц для интракраниальных сосудов). Оценка состояния экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий проводилась по стандартной схеме. *Дуплексное* сканирование интракраниального отдела брахиоцефальных артерий осуществлялось с помощью фазированного датчика частотой 2 МГц. Для исследования использовались стандартные транстемпоральный и трансокципитальный доступы. Вычислялись показатели: пиковая систолическая, конечная диастолическая и средняя скорости кровотока, индекс периферического сопротивления, индекс пульсации, коэффициент асимметрии кровотока по ПА. Пиковую систолическую (см/с) и конечную диастолическую (см/с) скорости кровотока измеряли в средних мозговых, передних мозговых, задних мозговых и позвоночных артериях.

Лечение проводилось всем пациентам после обследования. Оно включало в себя применение комбинации сосудистых и ноотропных препаратов курсом в 20 дней (актовегин в/в или в/м, кавинтон в/в, затем внутрь, мексидол в/м, церебролизин в/м, кортексин в/м, пирацетам в/в или в/м), витамины группы В в/м, электрофорез с эуфиллином на шейно-воротниковую зону № 10, массаж шейно-воротниковой зоны № 10.

При неэффективности консервативного лечения и нарастании симптоматики нарушения кровообращения в зоне КВП по данным обследования осуществлялось *оперативное вмешательство* (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по возрасту и способу лечения

Вид лечения N=112	Группа 1 2–6 лет (n=13)	Группа 2 7–11 лет (n=43)	Группа 3 12–15 лет (n=40)	Группа 4 16–18 лет (n=16)
Консервативное	3 (23%)	22 (51,2%)	26 (65%)	4 (25%)
Оперативное	10 (77%)	21 (48,8%)	14 (35%)	12 (75%)

Оперативное пособие проводилось в виде субокципитальной декомпрессивной трепанации: в положении пациента сидя с применением скобы трехточечной фиксации. Осуществлялась резекция чешуи затылочной кости, заднего края большого затылочного отверстия, иссечение задней атланто-окципитальной мембраны без резекции задней дужки С1-позвонка. Затем проводилось крестообразное рассечение наружного листка утолщенной твердой мозговой оболочки над миндалинами мозжечка и продолговатым мозгом с диссекцией и иссечением образовавшихся лоскутов наружного листка твердой мозговой оболочки, рассечение рубцовых сращений между твердой мозговой оболочкой и задней дугой С1-позвонка.

Статистические методы обработки проводили с использованием пакетов прикладных программ Statistica for Windows, версия 7.0, Statgraphics Plus for Windows 5,1, Microsoft Excel 2003. Уровень статистической значимости принимали при $p<0,05$.

Результаты. В клинической картине болезни очаговая неврологическая симптоматика у детей практически не прослеживалась. Основные жалобы пациентов укладывались в синдром вегетососудистой дистонии в виде головной боли, головокружения, тошноты, рвоты, наличия обмороков или синкопальных состояний, изменения артериального давления, появления носовых кровотечений.

Интенсивность головной боли по ВАШ до начала лечения в группе оперированных больных составляла 7,2 балла, в группе консервативного лечения — 5 баллов.

При КТ и КТ-ангиографии обнаружено, что уровень пролабирования миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие колебался от 1 до 18 мм. В группе оперированных больных средний уровень пролабирования миндалин мозжечка составил 7,75 мм, в группе консервативного лечения — 6,05 мм.

По результатам КТ-ангиографии изменение диаметра позвоночных артерий в группе консервативного лечения составил в среднем: в левой ПА до лечения — 2,8 мм, после лечения (через месяц) — 3,1 мм (на 10,2%). В правой ПА соответственно от 2,6 мм до 2,8 мм (на 10,1%).

При оперативном пособии изменение диаметра позвоночных артерий составило в среднем: в левой ПА до операции 2,19 мм, после — 3,28 мм (на 33,6%). В правой ПА соответственно от 1,82 до 2,98 мм (на 39,4%).

При УЗДГ в группе пациентов, получавших консервативную терапию, при обследовании патологическая асимметрия кровотока по ПА в V4-сегменте выявлена у 20 (36,4%) пациентов, допустимая асимметрия отмечена у 35 (63,6%) больных. После проведения курса лечения состояние кровотока улучшилось, однако патологическая асимметрия сохранилась у 20 (36,4%) детей, допустимая асимметрия — у 30 (54,5%) пациентов, улучшение до нормы отмечено лишь у 5 (9,1%) пациентов.

В группе оперированных больных — до операции гемодинамически значимый коэффициент асимметрии кровотока по ПА на этапе обследования был отмечен у 40 (70,2%) детей, допустимая асимметрия — у 17 (29,8%) пациентов. В послеоперационном периоде состояние кровотока улучшилось. Значимая асимметрия сохранилась у 2 (3,5%) детей, асимметрия в пределах допустимых значений (<25%) — у 16 (28,1%) пациентов. Нормальный кровоток отмечен у 39 (68,4%) пациентов.

Обсуждение. Нарушение нормального анатомо-функционального взаимоотношения сосудов и тканей на уровне КВП при патологии Арнольда — Киари I может приводить к развитию цервикогенной головной боли. На наш взгляд, это происходит за счет сдавливания сосудистой стенки соединительной тканью задней атланто-окципитальной мембраны вследствие фиброза. При этом сдавливание сосуда происходит, как правило, на уровне V4-сегмента позвоночной артерии. Не исключено, что в патогенезе церебральных расстройств немаловажная роль отводится не только артериальному, но и венозному компоненту. Проведенные гистологические исследования операционного материала подтверждают наше предположение.

Проведение как консервативной сосудистой терапии, так и оперативного пособия не только устраняет возможность сдавления мозжечка в большое затылочное отверстие, препятствует развитию нарушений ликвородинамики, но и способствует увеличению диаметра позвоночных артерий, нормализации кровотока.

Оперативное пособие показано при интенсивной головной боли по ВАШ до начала лечения более 7,2 балла, значительном пролабировании миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

Заключение. При патологии Арнольда — Киари I возникают церебральные сосудистые расстройства, определяющие клиническую картину болезни. После проведения как консервативного, так и оперативного лечения отмечается улучшение кровотока на уровне краниовертебрального перехода позвоночных артерий. После проведения оперативного лечения — декомпрессии задней черепной ямки с диссекцией и иссечением образовавшихся лоскутов наружного листка твердой мозговой оболочки, рассечения рубцовых сращений между твердой мозговой оболочкой и задней дугой С1-позвонка — результаты изменения гемодинамики на уровне V4-сегмента позвоночных артерий более значимы.

Библиографический список

1. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М., 1980. С. 167–168.
2. Луцик А.А. Аномалия Кимерли и перспективы ее хирургического лечения // Нейрохирургическое лечение последствий краниовертебральных поражений. Кемерово, 1981. С. 108–118.
3. Лосев Р.З., Хачатрян А.М., Шоломов И.И., Кайбекова Н.А. Применение спирт-новокаиновых периартериальных блокад III сегмента позвоночной артерии при вертебрально-базилярной недостаточности // Саратовский научно-медицинский журнал. 2008. № 3. С. 107–111.
4. Кайбекова Н.А., Шоломов И.И., Лосев Р.З., Хачатрян А.М. Новые возможности в лечении больных при ирритативном спазме в вертебрально-базилярном сосудистом бассейне // Практическая неврология и нейрореабилитация. 2008. № 2. С. 4–7.
5. Чудновский Н.А., Зайцева Р.Л. Гистотопография позвоночной артерии в области суставов головы // Шейный остеохондроз. Новокузнецк, 1984. С. 92–102.
6. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы. Казань, 1985. С. 202–203.
7. Have cranio-vertebral junction anomalies been overlooked as a cause of vertebro-basilar insufficiency?/D. Agrawal, N.K. Gowda, C.S. Bal [et al.] // Spine. 2006. Vol. 131 (7). P. 846–50.
8. Бродская З.Л. Взаимосвязь аномалий шейных позвонков и позвоночной артерии // Хирург. леч. растр. мозг. кровообр. в вертебробазил. сист. Л., 1977. С. 58–77.

Translit

1. Verewagin N.V. Patologija vertebral'no-baziljarnoj sistemy i narushenija mozgovogo krovoobrawenija. M., 1980. S. 167–168.
2. Lucik A.A. Anomalija Kimerli i perspektivy ee hirurgicheskogo lechenija // Nejrohirurgicheskoe lechenie posledstvij kraniovertebral'nyh porazhenij. Kemerovo, 1981. S. 108–118.
3. Losev R.Z., Hachatrjan A.M., Sholomov I.I., Kajbekova N.A. Primenenie spirt-novokainovyh periarterial'nyh blokad III segmenta pozvonochnoj arterii pri vertebral'no-baziljarnoj nedostatochnosti // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2008. № 3. S. 107–111.
4. Kajbekova N.A., Sholomov I.I., Losev R.Z., Hachatrjan A.M. Novye vozmozhnosti v lechenii bol'nyh pri irritativnom spazme v vertebral'no-baziljarnom sosudistom bassejne // Prakticheskaja nevrologija i nejroreabilitacija. 2008. № 2. S. 4–7.
5. Chudnovskij N.A., Zajceva R.L. Gistotopografija pozvonochnoj arterii v oblasti sustavov golovy // Shejnyj osteohondroz. Novokuzneck, 1984. S. 92–102.
6. Ratner A.Ju. Rodovye povrezhdenija nervnoj sistemy. Kazan', 1985. S. 202–203.
7. Have cranio-vertebral junction anomalies been overlooked as a cause of vertebro-basilar insufficiency?/D. Agrawal, N.K. Gowda, C.S. Bal [et al.] // Spine. 2006. Vol. 131 (7). P. 846–50.
8. Brodskaja Z.L. Vzaimosvjaz' anomalij shejnyh pozvonkov i pozvonochnoj arterii // Hirurg. lech. rastr. mozg. krovoobr. v vertebrobazil. sist. L., 1977. C. 58–77.

УДК 616.74–009.17–036.22 (471.43) Оригинальная статья

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИАСТЕНИИ ГРАВИС В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

***Т.В. Романова** — ГБОУ ВПО Самарский ГМУ Минздравсоцразвития России, кафедра неврологии и нейрохирургии, доцент, кандидат медицинских наук.*

SAMARA EPIDEMIOLOGICAL RESEARCH OF MYASTHENIA GRAVIS

***T.V. Romanova** — Samara State Medical University, Department of Neurology and Neurosurgery, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 20.09.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Романова Т.В. **Эпидемиологическое исследование миастении гравис в Самарской области // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 91–95.**

Цель: анализ эпидемиологических и демографических характеристик пациентов с миастенией гравис в Самарской области. *Материал и методы.* Проанализированы данные электронного регистра областного миастенического центра, содержащего сведения о 340 пациентах. Распространенность миастении в области составила 9,7; средняя ежегодная заболеваемость за последние 10 лет — 0,73 на 100 000 населения. *Результаты.* Полученные значения сопоставимы с общемировыми характеристиками болезни, но превышают показатели ряда отечественных исследований. *Заключение.* Подтверждено, что в регионах, где работают специализированные миастенические центры, эпидемиологические показатели всегда выше.

Ключевые слова: миастения, эпидемиология, распространенность, заболеваемость.

Romanova T.V. **Samara epidemiological research of myasthenia gravis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 91–95.**

The *aim* of the study was to analyze epidemiological and demographic characteristics of patients with myasthenia gravis in the Samara region. *Material and methods.* Data of electronic register of Regional myasthenic center containing information about 340 patients were used. Prevalence of myasthenia gravis in area made up 9,7; average annual disease over the last 10 years — 0,73 per 100 000. *Results*. The data obtained are comparable with the global characteristics of the disease, but higher than the figures of some domestic researches. *Conclusion.* Confirms the fact that in regions where work specialized myasthenic centers, epidemiological parameters are always higher.

Key words: *myasthenia gravis, epidemiology, prevalence, incidence.*

Введение. Миастения гравис (МГ) является аутоиммунным заболеванием, при котором происходит выработка антител к ацетилхолиновым рецепторам нервно-мышечных синапсов. В процессе развития болезни нарушается нервно-мышечная передача, что и обусловливает клинические проявления в виде мышечной слабости и патологической утомляемости. Заболевание поражает лиц разных возрастных групп, часто страдают люди молодого возраста; болезнь имеет прогрессирующий характер течения, часто приводит к нарушению трудоспособности, снижению общего качества жизни больных, что объясняет высокую медицинскую и социальную значимость проблемы.

Несмотря на более чем трехсотлетнюю историю изучения МГ, эпидемиологические аспекты данного заболевания остаются до сих пор недостаточно исследованными. Показатели распространенности миастении варьируют от 4,8 до 17,5 на 100 000 населения [1–3]. Данные о частоте встречаемости миастении в различных регионах весьма разноречивы [1–4]. Сведения об эпидемиологических исследованиях МГ в крупных регионах России немногочисленны [1, 5, 6]. Между тем эпидемиологические исследования являются необходимым этапом работы по повышению эффективности диагностики и лечения любого заболевания.

Целью данного исследования являлся анализ эпидемиологических и демографических характеристик пациентов с миастенией гравис в Самарской области.

Методы. Самарская область — пятый по площади регион Поволжья — занимает территорию в 53,6 тыс. км², что составляет 0,31% территории России. По данным Федеральной службы государственной статистики по Самарской области, в январе 2010 г. население области составляло 3 170 141 человек. По этому показателю регион занимает 2-е место в Поволжье и 12-е в России. В состав области входит 10 городских округов и 27 муниципальных районов. В общей численности мужчины представлены 46% населения, женщины — 54%. Средний возраст населения Самарской области 38,6 года.

В 1999 г. на базе Самарской областной клинической больницы им. М.И. Калинина и кафедры неврологии и нейрохирургии Самарского государственного медицинского университета создан областной центр диагностики и лечения миастении. Наряду с лечебно-диагностическими задачами в центре решаются и организационно-методические вопросы. За время работы центра через системы последипломной подготовки неврологов и медико-социальной экспертизы в Самарской области был внедрен алгоритм диагностики и наблюдения за больными с миастенией, позволивший всех пациентов, как вновь выявляемых, так и ранее наблюдаемых неврологами, поставить на учет в областном миастеническом центре. К 2009 г. был создан регистр больных миастенией Самарской области. На январь 2010 г. регистр содержал информацию о 340 пациентах, на активном учете состояло 309 больных. Анализ производился на основании базы данных регистра.

Диагноз МГ ставился на основании данных анамнеза, клинического осмотра, прозериновой пробы, результатов электромиографического обследования (декремент-тест), КТ/МРТ средостения (состояние вилочковой железы), исследования уровня антител к ацетилхолиновым рецепторам нервно-мышечного синапса.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась в операционной системе Windows XP с использованием программы MS Excel, пакета прикладных программ «Statistica». Вычислялись средние значения исследуемых показателей, стандартные отклонения от среднего. Оценка достоверности различий проводилась по критерию Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при уровне ошибки $p<0,05$.

Результаты. С учетом численности населения области и пациентов, состоящих на учете в областном миастеническом центре, на январь 2010 г. распространенность миастении в Самарской области составила 9,7 случая на 100 тысяч населения. Среди больных преобладали женщины (71%). Заболеваемость миастенией в разных возрастных группах представлена в табл. 1.

Средний возраст манифестации миастении составил 40,64±1,96 года, для женщин 38,18±1,91, для мужчин 46,63±1,95. Различия среднего возраста начала болезни для мужчин и женщин оказались статистически достоверны ($p<0,05$). У женщин в 40,7% случаев заболевание начиналось в возрасте от 20 до 40 лет. В этом же возрастном диапазоне заболело только 20% мужчин. У мужчин колебания заболеваемости в возрасте от 10 до 50 лет были незначительными. После 60 лет заболело 33% мужчин и 17,7% женщин.

Ответственный автор — Романова Татьяна Валентиновна.
Адрес: 443071, г. Самара, Волжский проспект, 39 А, кв. 10.
Тел.: 8 (846) 242-02-65, 89023383238.
E-mail: romanovdit@mail.ru

Заболеваемость миастенией за 10 лет (2000–2009 гг.) представлена в табл. 2. Средняя ежегодная заболеваемость населения области за последние 10 лет составила 0,73 на 100 000, среди женщин 0,96, среди мужчин 0,48, различие в заболеваемости по полу достоверно ($p<0,05$).

Заболеваемость была достоверно выше среди женщин, чем среди мужчин, во все анализируемые годы, за исключением 2001, 2003 и 2005 гг.

Распространенность МГ в Самарской области в разных возрастных группах на 1 января 2010 г. представлена в табл. 3. Распространенность МГ была статистически значимо выше среди женщин в возрастных группах 10–19, 20–29, 30–39 лет ($p<0,05$). В возрастном диапазоне от 40 до 59 лет также преобладали женщины, но различия не достигали статистической значимости. В возрасте 60 лет и старше среди больных миастенией начинали преобладать мужчины, хоты различия не были статистически значимыми.

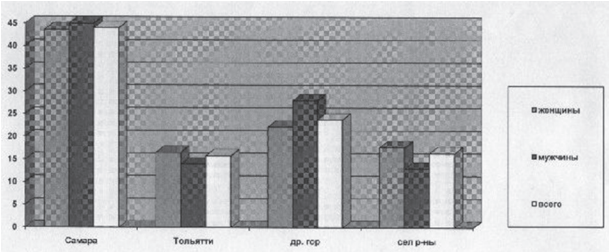
Соотношение больных женского и мужского пола в возрасте до 60 лет составляло 3,2:1. Среди пациентов старше 60 лет преобладание больных миастенией женского пола существенно уменьшается (1,8:1).

К моменту анализа средний возраст больных миастенией обоих полов в Самарской области составил 48,39±1,71 года (от 8 до 85 лет), мужчин 52,37±1,67 (от 16 до 78 лет), женщин 46,78±1,70 (от 8 до 85 лет). Различия среднего возраста больных мужчин и женщин не были статистически значимыми. Длительность заболевания достигала 43 лет, средняя длительность болезни для больных обоих полов к моменту анализа составила 10,23±0,77 года. Длительность болезни для мужчин составила 9,32±0,65, для женщин 10,53±0,10.

Самарская область является урбанизированным регионом, 81% населения области проживает в городах. Среди больных миастенией жители городов составляют 83,6%. С учетом удельного веса городского и сельского населения в области распространенность заболевания среди городского и сельского населения достоверно не различается. Обсуждавшаяся ранее в литературе большая встречаемость миастении среди городского населения [1, 4], по нашему мнению, связана с имевшимися различиями в диагностическом уровне неврологической помощи, оказываемой городскому и сельскому населению, что в последние годы нивелируется.

Соотношение городского и сельского населения среди больных миастенией представлено в диаграмме. Отдельно рассматриваются самые крупные города области: Самара и Тольятти. В этих городах проживает 59,8% всех больных. Показатели распространенности МГ в отдельных городах области варьировали от 15,7 на 100 тысяч населения в Новокуйбышевске (население 112,74 тыс.) до 5,9 в Кинели (население 50,88 тыс.). Высокие цифры распространенности МГ были также отмечены в городах Сызрани — 14,6 (население 184,66 тыс.) и Самаре — 14,1 (население 1 154,73 тыс.). Показатели ниже среднеобластных были зафиксированы в Похвистневе — 6,9 (население 29,09 тыс.) и Октябрьске — 7,2 (население 27,75 тыс.).

Рассматривая распространенность миастении по территории области, можно отметить, что заболевание выявлено в 22 из 27 административных районов. Районы, в которых не выявлено больных МГ, находятся на юге, юго-западе и юго-востоке области. Население данных районов колеблется от 12 до 25 тысяч. В остальных районах области выявлены колебания распространенности от 2,1 до 34,7 случая на 100 000 населения. В 6 районах показатель распространенности был существенно ниже среднеобластных показателей (от 2,1 до 5,8). В 13 административных районах области болезнь встречалась с частотой, сопоставимой с таковой в области в целом (от 6,6 до 14,8 случая на 100 тысяч). В трех районах выявлена высокая распространенность миастении: Камышлинский район — 34,7 случая, Пестравский район — 23,5, Челно-Вершинский район — 17,2. Связи между показателями распространенности болезни и геоэкологической обстановкой в этих районах выявлено не было. В городах с развитой промышленностью, в том числе химической и нефтяной, показатели распространенности не превышали среднеобластные. Так, в Чапаевске — самом экологически неблагополучном городе области — показатели распространенности составили 8,2. Высокие показатели в Камышлинском районе можно объяснить этническими особенностями проживающего населения. Разные национальности распространены в области неравномерно. Так, в Камышлинском и Челно-Вершинском районах проживают большая часть татарского населения области, 81% населения в Камышлинском районе составляют татары. Из всех больных миастенией татарской национальности, состоящих на учете в областном миастеническом центре, 40% проживают в Камышлинском районе. Распространенность миастении по районам области представлена на рисунке.



Распределение городского и сельского населения среди больных миастенией

Распространенность миастении гравис в административных районах области: белым цветом обозначены районы, с распространенностью болезни от 0 до 6,0 на 100 тыс. населения; светло-серым — от 6,1 до 15,0; темно-серым — 15,0 случая

Этническая принадлежность больных миастенией в нашем исследовании достаточно полно отражает этнический состав населения области, что может свидетельствовать о том, что заболевание одинаково часто встречается у представителей разных народов. Этнический состав жителей области указывается по данным Всероссийской переписи населения 2002 г. Значимые отличия выявлены только среди представителей еврейской и татарской национальности. Данные, касающиеся распространенности болезни среди лиц еврейской национальности, могут быть объяснены тем, что во время переписи населения 2002 г. 22,5 тысячи человек области отказались указать свою национальность в анкете, а при заполнении регистрационной карты регистра больные были более откровенны. Другое отличие касалось относительно большого числа больных среди представителей татарской национальности. В большинстве исследований различий по распространенности миастении в отдельных этнических группах отмечено не было. В американских исследованиях показана более высокая распространенность заболевания

Таблица 1

Заболеваемость миастенией в Самарской области в разных возрастных группах

Возраст, годы	Женщины, абс (%)	Мужчины, абс (%)	Всего, абс (%)
0–9	6 (2,4)	1 (1)	7 (2)
10–19	41 (16,5)	13(13)	54 (15,5)
20–29	66 (26,6)	7 (7)	73 (21,0)
30–39	35 (14,1)	14 (14)	49 (14,1)
40–49	29 (11,7)	14 (14)	43 (12,3)
50–59	27 (11,0)	18 (18)	45 (12,9)
60–69	30 (12,1)	19 (19)	49 (14,1)
70–79	13 (5,2)	12 (12)	25 (7,2)
80–89	1 (0,4)	2 (2)	3 (0,9)
Всего	248 (100)	100 (100)	348 (100)

Таблица 2

Заболеваемость миастенией в Самарской области в 2000–2009 гг.

Годы	Население (тыс. чел)			Заболевшие			Заболевшие на 100 тыс.		
	Ж	М	Все	Ж	М	Все	Ж	М	Все
2000	1757,5	1518,3	3275,8	19	5	24	1,10	0,33	0,73
2001	1749,2	1504,9	3254,1	15	8	23	0,86	0,53	0,71
2002	1741,6	1494,1	3235,7	15	6	21	0,86	0,40	0,65
2003	1734,5	1483,1	3217,6	13	10	23	0,75	0,67	0,72
2004	1728,1	1473,2	3201,3	20	10	30	1,16	0,68	0,94
2005	1723,7	1465,3	3189,0	9	9	18	0,52	0,62	0,56
2006	1719,9	1458,7	3178,6	18	6	24	1,05	0,41	0,76
2007	1718,0	1454,8	3172,8	21	9	30	1,22	0,62	0,95
2008	1717,8	1453,7	3171,5	16	4	20	0,93	0,28	0,63
2009	1717,7	1452,4	3170,1	19	4	23	1,11	0,28	0,75

Таблица 3

Распространенность МГ в Самарской области в разных возрастных группах на 1 января 2010 г.

Возраст, годы	Все население (тыс. чел.)			Количество больных миастенией			Распространенность на 100 тыс. населения		
	женщины	мужчины	оба пола	женщины	мужчины	оба пола	женщины	мужчины	оба пола
0–9	150,9	159,9	310,8	1	0	1	0,3	0,0	0,3
10–19	153,5	159,4	312,9	9	3	12	5,9	1,9	3,8
20–29	267,0	277,3	544,3	44	8	52	16,5	2,9	9,6
30–39	246,0	237,6	483,6	46	7	53	18,7	2,9	11,0
40–49	238,5	213,0	451,5	37	18	55	15,5	8,5	12,2
50–59	270,1	205,9	476,0	34	18	52	12,6	8,7	10,9
60 и старше	391,7	199,3	591,0	54	30	84	13,8	15,1	14,2
Всего	1717,7	1452,4	3170.1	225	84	309	13,1	5,8	9,7

среди афроамериканского населения Алабамы и Западной Вирджинии [3, 7]. В российских исследованиях на более высокую распространенность МГ среди татарского населения было указано в работе, посвященной эпидемиологии заболевания в Республике Башкортостан [1].

Обсуждение. Сравнение полученных данных с результатами опубликованных эпидемиологических исследований миастении позволило сделать вывод, что показатель распространенности миастении в Самарской области, равный 9,7 случая на 100 000 населения, является более высоким по сравнению с данными исследований, проведенных в Республике Башкортостан [1], где данный показатель составил 6,6 на 100 000; исследований в Краснодарском крае — 3,1 на 100 000 [6], Республике Беларусь — 5,3 на 100 000 [4]. В ряде зарубежных публикаций указывается на аналогичную распространенность болезни: в Греции — 8,3 на 100 000 [8], в Эстонии — 9,8 на 100 000 [2]. В обзорной статье [3] приводятся данные о более высокой распространенности миастении по данным американских и итальянских исследований: от 11,1 до 14,2 случая на 100 000 населения.

Средняя ежегодная заболеваемость населения области МГ за последние 10 лет составила 0,73 на 100 000 населения, что также относится к достаточно высоким показателям по сравнению с ранее проведенными исследованиями; в них указывалось, что диапазон заболеваемости колебался от 0,15 до 0,9 случая на 100 000 [1–4, 8]. Однако в исследовании 1995 г. (Кипр) этот показатель достигал 1,5 [3].

В Самарской области 81 % населения проживает в городах. Среди больных миастенией жители городов составили 83,6 %.

Этническая принадлежность больных миастенией в нашем исследовании достаточно точно отражает национальный состав населения области, что свидетельствует о том, что заболевание одинаково часто встречается у представителей разных народов.

Среди больных преобладали женщины (71 %). Соотношение больных женского и мужского пола в возрасте до 60 лет 3:1. Среди пациентов старше 60 лет соотношение заболевших мужчин и женщин практически сравнивается (1,3:1). Возраст начала заболевания у женщин достоверно меньше, чем у мужчин. Пик заболеваемости у женщин пришелся на третье десятилетие жизни. Треть пациентов мужского пола заболели после 60 лет. Наши данные согласуются с оценками большинства исследователей миастении [1, 3, 4, 9]. Однако четкой бимодальности заболеваемости пациентов женского пола, с двумя пиками на третьем и седьмом десятилетии, в нашем наблюдении отмечено не было.

Заключение. Таким образом, популяционное исследование миастении в Самарской области, базирующееся на данных специализированного регистра, выявило показатели распространенности и заболеваемости, сопоставимые с общемировыми характеристиками болезни. Результаты исследования показали большую, чем в других отечественных исследованиях, частоту распространенности и заболеваемости миастенией у жителей нашего региона. Возможно, это свидетельствует в пользу высокой выявляемости данной патологии в Самарской области. Ряд авторов указывают на тот факт, что в регионах, где работают специализированные миастенические центры, эпидемиологические показатели всегда выше [3, 4].

Создание специализированных центров, безусловно, способствует повышению качества диагностики, лечения и реабилитации пациентов. Эпидемиологический мониторинг заболеваемости и распространенности миастении, который эффективнее всего может быть реализован в рамках работы такого центра, имеет большое медицинское и социальное значение.

Библиографический список

1. Эпидемиологическое исследование миастении гравис в Республике Башкортостан / А. Т. Ишмухаметова, Р. Г. Мусин, И. М. Хидиятова [и др.] // Неврологический журнал. 2006. № 6. С. 16–21.
2. Oopik M., Kaasik A.-E., Jakobsen J. J. A population based epidemiological study on myasthenia gravis in Estonia // Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2003. № 74. P. 1638–1643.
3. Phillips L. H., Torner J. C. Epidemiologic evidence for a changing natural history of myasthenia gravis // Neurology. 1996. № 47. P. 1233–1238.
4. Пономарева Е. Н. Миастения: клиника, патогенез, дифференциальная диагностика, тактика ведения. Минск: МЕТ, 2002. С. 10–16.
5. Бондаренко Л. А., Пенина Г. О. Эпидемиология, клинико-функциональные характеристики и качество жизни больных миастенией жителей европейского Севера // Междунар. неврологическ. журн. 2009. № 1. С. 71–75.
6. Кривопуск М. Е., Михалева А. С. Об эпидемиологии миастении в Краснодарском крае // Журн. невропатол. и психиат. 1980. № 11. С. 1620–1623.
7. Racial differences in myasthenia gravis in Alabama / S. J. Oh, M. B. Morgan, L. Lu [et al.] // Muscle Nerve. 2009. № 39 (3). P. 328–332.
8. Epidemiology of seropositive myasthenia gravis in Greece / K. Poulas, E. Tsibr, A. Kokta [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2001. № 71. P. 352–356.
9. Лайсек Р. П., Барчи Р. Л. Миастения. М.: Медицина, 1984. С. 13–53.

Translit

1. Jepidemiologicheskoe issledovanie miastenii gravis v Respublike Bashkortostan / A. T. Ishmuhametova, R. G. Musin, I. M. Hidijatova [i dr.] // Nevrologicheskij zhurnal. 2006. № 6. S. 16–21.
2. Oopik M., Kaasik A.-E., Jakobsen J. J. A population based epidemiological study on myasthenia gravis in Estonia // Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2003. № 74. P. 1638–1643.
3. Phillips L. H., Torner J. C. Epidemiologic evidence for a changing natural history of myasthenia gravis // Neurology. 1996. № 47. P. 1233–1238.
4. Ponomareva E. N. Miastenija: klinika, patogenez, differencial'naja diagnostika, taktika vedenija. Minsk: MET, 2002. S. 10–16.
5. Bondarenko L. A., Penina G. O. Jepidemiologija, kliniko-funkcional'nye harakteristiki i kachestvo zhizni bol'nyh miasteniej zhitelej evropejskogo Severa // Mezhdunar. nevrolog. zhurn. 2009. № 1. S. 71–75.
6. Krivopusk M. E., Mihaleva A. S. Ob jepidemiologii miastenii v Krasnodarskom krae // Zhurn. nevropatol. i psihiat. 1980. № 11. S. 1620–1623.
7. Racial differences in myasthenia gravis in Alabama / S. J. Oh, M. B. Morgan, L. Lu [et al.] // Muscle Nerve. 2009. № 39 (3). P. 328–332.
8. Epidemiology of seropositive myasthenia gravis in Greece / K. Poulas, E. Tsibr, A. Kokta [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2001. № 71. P. 352–356.
9. Lajsek R. P., Barchi R. L. Miastenija. M.: Medicina, 1984. S. 13–53.

УДК 611.85:611.715.3:616.285:611.854:611.855 Обзор

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СРЕДНЕМ УХЕ И ЕГО МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ (ОБЗОР)

Г.О. Мареев *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им В. И, Разумовского, кафедра оториноларингологии, ассистент, кандидат медицинских наук.*

MODERN MATHEMATICAL MODELS OF MIDDLE EAR (REVIEW)

G.O. Mareev *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Otolaryngology, Assistant, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 26.01.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Мареев Г.О. **Современные представления о среднем ухе и его математические модели (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 96–100.**

В статье представлен исторический обзор различных методов измерения подвижности структур среднего уха. Показан переход от механических методов измерения с математической аппроксимацией на область малых значений результатов, полученных при измерениях значительных смещений структур среднего уха, возникших при изменении барометрического давления, к методикам исследования непосредственно наносмещений. Описываются основные подходы к построению современных математических моделей среднего уха, в том числе методом конечных элементов.

Ключевые слова: среднее ухо, барабанная перепонка, слуховые косточки, метод конечных элементов.

Mareev G.O. **Modern mathematical models of middle ear (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 96–100.**

The article presents a historical overview of different measurement methods of mobility of middle ear structures. It points out a thorough research of transition from mechanical measurement techniques with mathematical approximation to the nanotechnological methods. The main approaches to modern mathematical models of middle ear construction including finite element method have been described in the work.

Key words: middle ear, tympanic membrane, auditory ossicles, finite element method.

Слуховой анализатор человека состоит из периферического и центрального отделов, соединенных проводящими путями. К периферическому отделу относят наружное и среднее ухо, выполняющие функции проведения звукового сигнала, а также внутреннее ухо, обеспечивающее его восприятие. Звуковой сигнал приходит по наружному слуховому проходу в виде периодических волнообразных изменений давления, преобразуется пограничным элементом среднего уха — барабанной перепонкой — в механические вибрации, которые затем передаются слуховыми косточками на жидкости внутреннего уха и, в свою очередь, к рецепторам кортиева органа [1, 2].

Барабанная перепонка стоит под углом 45-50˚ к линии, проведенной через дно наружного слухового прохода, т.е. ее площадь больше площади наружного слухового прохода. Поперечный размер барабанной перепонки достигает 9,3 мм. Толщина и эластичность барабанной перепонки в различных отделах довольно значительно отличаются. Так, в центральных отделах и на периферии она имеет большую толщину, чем в промежуточной зоне. Максимальная ее толщина 100 мкм, минимальная — 50 мкм. Барабанная перепонка имеет некоторую конусообразность, направленную вершиной *(umbo*, зона прикрепления рукоятки молоточка*)* внутрь барабанной полости. В барабанной перепонке различают натянутую часть (*pars tensa*) и ненатянутую *(pars flaccida)*. Натянутая часть барабанной перепонки вставлена в костное кольцо *(annulus tympanicus)*, и удерживается там за счет кольцевидной связки (*annular ligament*). Основой барабанной перепонки является слой соединительно-тканных волокон, снаружи покрытый эпителием, изнутри — слизистой оболочкой барабанной полости. В соединительно-тканной пластинке, составляющей основу барабанной перепонки, различают несколько видов волокон: радиарные, циркулярные, параболические (передние и задние), полулунные и поперечные. Радиарные волокна распространяются от рукоятки молоточка к периферии; таким образом, в центре их количество максимально. Циркулярные волокна концентрически распространяются вокруг рукоятки молоточка, в верхних отделах приобретая параллельное ей направление. Параболические волокна начинаются от латерального отростка молоточка и продолжаются книзу по параболической кривой вокруг рукоятки молоточка. В нижних отделах барабанной перепонки имеются короткие поперечные волокна, идущие горизонтально. Полулунные волокна укрепляют край барабанной перепонки, отходя от кольцевидной связки [3, 4].

Три слуховые косточки — молоточек, стремя и наковальня — образуют подвижную цепь передачи сигнала от барабанной перепонки к овальному окну. Эти три косточки соединены между собой двумя суставами; третьим соединением в этой системе является крепление основания стремени в овальном окне — синдесмоз (*syndesmosis tympanostapedia)*. В первом из этих суставов — наковально-молоточковом (*art. incudomallearis*) сочленяющиеся суставные поверхности покрыты хрящом; сустав имеет седловидную форму, расстояние между суставными поверхностя-

Ответственный автор — Мареев Глеб Олегович.
Адрес: 410012 г. Саратов ул. Сакко и Ванцетти, 34, кв. 29.
Тел.: 8–9053692597.
E-mail: jey_trasher@mail.ru

ми в нем около 150 мкм; эластичная синовиальная капсула удерживает сустав. Учитывая форму суставной поверхности, подвижность сустава ограничена ротационными движениями вокруг оси, проходящей в передне-заднем направлении через короткий отросток наковальни и передний отросток молоточка. Выпуклая поверхность чечевицеобразного отростка *(processus lenticularis)* и соответствующая ей впадина на головке стремени образуют наковально-стремянной сустав (*art. incudostapedia*). Это также настоящий синовиальный сустав, с синовиальными хрящевыми поверхностями и суставной капсулой [5]. Последняя обладает большой податливостью, ввиду чего возможен довольно большой объем движений в этом суставе. Крепление стремени выполнено с помощью кольцевидной связки, характер и расположение волокон которой детально изучены Eyster [1]. В этом соединении возможны как толкательные движения основания стремени, так и движения ротационного характера.

В механике среднего уха имеет огромное значение связочный аппарат — передняя, задняя, верхняя и боковая молоточковые связки, задняя связка наковальни, при помощи которых слуховые косточки удерживаются в подвешенном состоянии в барабанной полости. Имеются две мышцы — мышца, натягивающая барабанную перепонку, и стремянная мышца, заключенные в костные каналы и связанные соответствующими сухожилиями с цепью слуховых косточек. Действие этих мышц заключается в основном в уменьшении количества энергии, проводимого цепью слуховых косточек. Особый интерес представляет акустический рефлекс — ответ внутрибарабанных мышц на раздражение интенсивными звуками. У человека, по мнению большинства авторов, акустический рефлекс является главным образом, результатом сокращения стремянной мышцы; мышца, напрягающая барабанную перепонку, отвечает только на чрезмерно интенсивные звуки [1, 2, 6, 7]. Так, в опытах на крысах было показано, что акустический рефлекс вызывается на 3 кГц при уровне звукового давления 57 дБ, при этом его порог увеличивается к высшим частотам и уменьшается к низким с шагом приблизительно 18 дБ на октаву [8]. Для человека общепринятыми считается появление акустического рефлекса при уровне звукового давления 75±5 дБ для широкополосных звуковых стимулов, для тонов 500–4000 Гц — 80–90 дБ. При уменьшении длительности стимулов, начиная от 1000 до 10 мс, пороги акустического рефлекса повышаются в среднем на 30 дБ [9–11].

В настоящее время считается, что имеется главная ось ротации слуховых косточек, проходящая от передней молоточковой складки к задней наковаленной связке, а также ось совместной гравитации, проходящая через центры тяжести молоточка и наковальни [3]. При вращении вокруг единой оси происходит усиление колебаний барабанной перепонки за счет рычажного эффекта, так как рукоятка молоточка в 1,2–3,5 раза длиннее, чем последующие элементы цепи слуховых косточек практически у всех млекопитающих [12].

Сами колебания барабанной перепонки впервые были теоретически обоснованы Helmholtz (1869, 1877) [13]. Он предложил теорию, согласно которой колебания барабанной перепонки можно рассматривать как колебания вогнутой мембраны и одним из механизмов усиления колебаний является то, что в центре барабанной перепонки за счет ее вогнутости наблюдается большее смещение, чем по краям. Соотношения кривизны барабанной перепонки, согласно этой теории, зависят от взаимодействия между натяжением радиальных и циркулярных волокон, при этом циркулярные волокна должны быть растяжимыми в отличие от радиальных. Dahmann (1930) [14] и Esser (1947) [15] экспериментально поддержали теорию Helmholtz. Guelke и Keen (1949) [16] доказали значение мышцы, натягивающей барабанную перепонку в изменении ее кривизны и поддержании должного натяжения. Критику теории Helmholtz высказал Bekesy (1941), который экспериментально доказал, что 65% барабанной перепонки жестко соединено с рукояткой молоточка, таким образом барабанная перепонка вибрирует как подвешенная пластина [6]. Кроме того, он не нашел существенной разницы между эластичностью радиальных и циркулярных волокон. Wever и Lawrence (1954) [17], также не смогли воспроизвести результатов Helmholtz, Hartmann (1971) [18], указав на ошибку в вычислениях Helmholtz. Впрочем, с изобретением более современных методик исследования колебаний барабанной перепонки Khanna Tonndorf (1972) было показано, что барабанная перепонка колеблется на низких частотах по законам, близким к указанным Helmholtz, однако жестко связанные с рукояткой молоточка участки подчиняются зависимостям, указанным Bekesy. Современными исследованиями показано, что, хотя область рукоятки молоточка колеблется меньше, чем другие участки барабанной перепонки в среднем, кривизна барабанной перепонки, несомненно, имеет значение в усилении передачи вибрации на слуховые косточки, однако ее величина значительно меньше, чем это предполагалось Helmholtz [19, 20].

Среднее ухо служит в качестве выравнивающего преобразователя импеданса, позволяя эффективно передавать энергию из воздуха в улитку. На базе этого понятия с помощью метода электроакустических аналогий строится математическая модель, предложенная Zwislocki [21], которая носит название *«электрической модели»*. Компоненты среднего уха представлены здесь в виде электронных компонентов, составляющих эту механическую систему и связанных между собой системой уравнений, описывающих взаимосвязи между этими компонентами [1, 2]. Данный метод используется и в настоящее время, так как позволяет описывать основные взаимосвязи между структурами среднего уха наиболее наглядно, а также не представляет особых сложностей при расчетах.

Другой подход к моделированию среднего уха предлагает *«механическая модель»*, в которой каждый компонент системы описывается в виде объекта, имеющего определенные механические и физические свойства. Фактически при помощи таких моделей наиболее полно описывается поведение механических систем, в отличие от электрических моделей-аналогов. Наибольшее распространение среди них получил метод «конечных элементов» (finite element method, FEM) [22]. В этом случае все объекты системы разбиваются на составные части в трехмерном пространстве, каждая из которых обладает строго заданными механическими свойствами, своим способом соединения с окружающими частями, что описывается довольно сложными и, самое главное, весьма многочисленными системами уравнений. Поэтому метод конечных элементов получил широкое распространение лишь в последние десятилетия с развитием компьютерной техники. Среди этих моделей существуют твердотельные модели, позволяющие изучать поведение только твердых структур среднего уха [23, 24], а также полные модели, которые позволяют изучать и поведение упругих структур, таких, как барабанная перепонка [25–30].

Используя эти модели, можно проводить как статическое, так и динамическое моделирование с наглядным выводом трехмерной картины изучаемой структуры.

Funnell и Laszlo [31] впервые применили в 1978 г. этот метод для постройки модели барабанной перепонки кошки, состоявшей из 12 элементов. При звуковом давлении в 100 дБ модель давала смещения барабанной перепонки порядка 250 нм в зоне umbo, что хорошо согласуется с экспериментальными данными Khanna и Tonndorff (1972) [32]. В 1981 г. Funnell построил модель цепи слуховых косточек, состоявшую из конечных элементов [33]. Позднее неоднократно моделировалась барабанная перепонка как из твердых (пластинчатых) элементов, так и из гибких. В 1992 г. детально изучалось поведение рукоятки молоточка, которая, как утверждалось, может рассматриваться как упругий элемент системы [34]. На основании изучения этой модели авторами был сделан вывод о частотной зависимости поведения рукояти молоточка, о зависимости характера этого поведения от толщины рукоятки молоточка, варьирующейся у различных субъектов, а также, возможно, в связи с возрастным изменением ее параметров. Более сложными версиями этой модели подтверждается сложный характер вибраций барабанной перепонкие на частотах выше 2кГц и выявляется строгая частотная зависимость фазы и амплитуды колебаний различных ее участков [35].

Модель барабанной перепонки человека методом конечных элементов впервые была построена Lesser и Williams [30], которые базировались на работе Kirikae (1960) [36], содержащей точные данные о строении барабанной перепонки у 25 лиц. вторами были проведены исследования при моделировании статической нагрузки на барабанную перепонку, равной приблизительно уровню звукового давления 100дБ. Установлено, что барабанная перепонка имеет различную подвижность в разных отделах, а также отмечена высокая степень влияния связочного аппарата, подвешивающего слуховые косточки, на смещение барабанной перепонки. В последующих работах [37] авторами исследовалась подвижность модели барабанной перепонки при звуковых воздействиях. В целом авторы пришли к выводу о том, что основные слои барабанной перепонки не подчиняются закону Гука, хотя составляющие их волокна являются упругими телами, в основном подчиняющимися этому закону.

Улучшенная методика для построения модели барабанной перепонки была применена учеными под руководством Dresher и Schmidt из Дрездена [27]. Для точного снятия геометрических параметров барабанной перепонки использовался сканирующий электронный микроскоп. Была построена модель из 40 элементов с 85 параметрами, описывающая свойства трупного препарата барабанной перепонки.

Одним из первых модель среднего уха методом конечных элементов выполнил Hiroshi Wada (1992). Впервые учеными была построена цепь слуховых косточек, соединенная с барабанной перепонкой и имеющая в своем составе гибкие соединения в области суставов между слуховыми косточками [29]. Согласно этой модели общее смещение барабанной перепонки составляет до 120 нм на низких частотах. Барабанная перепонка колеблется по-разному на различных частотах, также ее части имеют неодинаковые фазу и амплитуду колебаний, на основании чего выделены изофазные регионы барабанной перепонки, совершающие приблизительно одинаковые движения. Эти регионы меняются с изменением частоты стимулирующего сигнала. В целом результаты опытов дополняют и расширяют значения, полученные Bekesy (1941) [6].

Eiber с соавт. [38], базируясь на данных литературы [36, 39], предложили свою модель среднего уха, состоящую из крупных твердых тел — слуховых косточек с гибкими связями между ними. Модель тестировалась в диапазоне частот 600–6500 Гц и показала результаты, сравнимые с измерениями на трупных костях при помощи лазерного допплеровского виброметра.

Всеми авторами отмечается большое влияние выбранных параметров математической модели барабанной перепонки на ее резонансные частоты (наибольшее значение при этом имеет модуль Юнга). Кроме этого, отмечается, что слуховые косточки человека могут рассматриваться как твердые тела в диапазоне 0.3–3.5 кГц, за пределами этого диапазона слуховые косточки также превращаются в упругие элементы [26].

Ladak с соавт. [40] построили геометрическую нелинейную модель барабанной перепонки кошки на основании экспериментальных данных и исследовали ее поведение при барометрических нагрузках ±2.2кПа. При этом были получены отклонения барабанной перепонки на ±300–350 нм и составлены карты регионов равных смещений барабанной перепонки при одинаковом давлении.

Ferris и Prendergast [41] использовали подобную модель на основе метода конечных элементов для выявления влияния установки протеза стремени в цепь слуховых косточек с частичной или полной их заменой. Авторы выявили значительные изменения в передаче колебаний. Так, в модели нормального уха колебания стремени затухали с ростом частоты от величин 10^{-8} м на низких частотах до 10^{-10} м на частоте 3кГц, с несколькими резонансными пиками, из которых самый значительный обнаруживался на частоте 1 кГц. В модели уха с выполненным протезированием появлялись дополнительные резонансы и провалы на амплитудно-частотной характеристике. Авторами сделан вывод, что система слуховых косточек имеет достаточную гибкость для согласования импеданса, но в то же время и достаточную жесткость всей системы, чтобы не создавать паразитных резонансов.

Наиболее полная в настоящий момент модель среднего уха на основе метода конечных элементов выполнена Ferrazini [42]. В модели использовано моделирование на основе нативных препаратов. Дегидратированные слуховые косточки были подвергнуты сканированию с помощью специального микро-компьютерного томографа μCT фирмы SCANCO Medical AG. На основании этого получены точные данные о расположении микрополостей и системы гаверсовых каналов в телах слуховых косточек, точно определены их геометрические параметры. Плотность слуховых косточек определена при помощи аналитических весов. При реконструкции авторы исходили из принципа искривленной мембраны Гельмгольца, слуховые косточки считались твердыми телами с гибкими соединениями. Геометрический размер модели составил 108x108x108 мкм. Модель лимитирована измерением до 4.5 кГц ввиду указанных особенностей выбранного способа представления слуховых косточек и суставов. Автор также провел сравнение собственной модели с измерениями, выполненными им же при помощи лазерного допплеровского виброметра. Была подтверждена линейная зависимость смещения барабанной перепонки от уровня звукового давления в диапазоне от 50 до 90 дБ. На модели доказана возможность смещения барабанной перепонки при уровне зву-

кового давления 90 дБ в среднем на 0.5–1.0 мкм. При исследовании результаты оказались несколько ниже, хотя характер амплитудно-частотной кривой в целом близок к модельному. Кроме того, обнаружен различный характер колебаний барабанной перепонки в зависимости от частоты, так же как и в опытах Wada [29]. Показано, что разные части барабанной перепонки имеют разную амплитуду и фазу колебаний. Наибольшие смещения отмечаются в заднем квадранте барабанной перепонки, наименьшие — в области umbo. Амплитуда колебаний наибольшая на низких частотах и постепенно убывает с ростом частоты свыше 1.5-2кГц.

Таким образом, необходимо признать, что моделирование структур среднего уха и их микромеханики является в настоящее время одной из актуальнейших проблем современной фундаментальной физиологии слуха, разрешить которую различными способами пытаются на протяжении последних двух веков. Вначале с анатомических позиций были созданы первые механические модели среднего уха. В дальнейшем определенное время понятия физиологии среднего уха строились на основании представления его как системы незначительного числа упругих и жестких элементов либо как аналога электрической цепи с небольшим числом элементов. В настоящее время в связи с развитием высокоразрешающей компьютерной томографии, техники математического анализа трехмерных моделей, с заданием всем элементам модели определенных дискретных физических свойств (FEM-анализ) удалось вплотную приблизиться к пониманию сложных механических процессов, происходящих в среднем ухе.

Заключение. В настоящее время существуют достаточно полные модели среднего уха. Очевидно, что повсеместно наблюдаетсят отход от распространенной прежде простой «электрической модели» (или «импедансной модели»), которая остается главенствующей лишь при решении общих вопросов или при использовании различных методик исследования слуха (например, импедансометрии). Наибольшую популярность в последнее время приобретают компьюетрные 3-D-модели, выполненные при помощи метода конечных элементов («finite elements»), что дает возможность рассчитывать поведение цельных структур на основании свойств отдельных составляющих их частей. Проведенные современными исследователями измерения колебаний барабнной перепонки и структур среднего уха обеспечивают большую степень достоверности при наложении на подобные трехмерные модели.

Конфликт интересов. Исследование проведено при поддержке гранта «УМНИК» ФС МП НТС. Правообладателями патентов на описанные в публикации методики и устройства являются их авторы.

Библиографический список

1. Кобрак Г. Среднее ухо. М.: Медгиз, 1963. 455 с.
2. Гельфанд С. А. Слух: введение в психологическую и физиологическую акустику. М.: Медицина, 1984. 128 с.
3. Стратиева О. В. Клиническая анатомия уха: учеб. пособие. М.: Спец. Лит., 2004. 272 с.
4. Tympanic membrane collagen fibers: a key to high-frequency sound conduction/K. N. O'Connor, M. Tam, N. H. Blevins [et al.] // Laryngoscope. 2008. Vol. 118 (3). P. 483–490.
5. Willi U. B., Ferrazzini M. A., Huber A. M. The incudomalleolar joint and sound transmission losses // Hear. Res. 2002. Vol. 174. P. 32–44.
6. Békésy Gv. On the measurement of the amplitude of vibration of the ossicles with a capacitive probe // Akust. Zeitschr. 1941. № 6. S. 1–16 [нем.]
7. Wada, H., Kobayashi T., Suetake M. Dynamic behavior of the middle ear frequency tympanometry // Audiology. 1989. Vol. 28 (3). P. 127–134.
8. The acoustic middle ear muscle reflex in albino rats/K. Murata, S. Ito, J. Horikawa [et al.] // Hear. Res. 1986. Vol. 23. P. 169–183.
9. Мороз Б. С., Базаров В. Г. Акустический рефлекс как объективный метод оценки порога слуховой чувствительности // Вестн. оториноларр. 1976. № 2. С. 29–34.
10. Основы аудиологии и слухопротезирования/В. Г. Базаров, В. А. Лисовский, Б. С. Мороз [и др.]. М.: Медицина, 1984. 252 с.
11. Brooks D. N. Middle-ear impedance measurements in screening // Audiology. 1977. Vol. 16 (4). P. 288–293.
12. Hanken J., Hall B. K. The Skull. Vol. 3: Functional and Evolutionary Mechanisms. Chicago: University of Chicago Press, 1993. 425 p.
13. Hermann L. F., Helmholtz M. D. On the Sensations of Tone as a Physiological Basis for the Theory of Music (Fourth ed.). Longmans, Green, and Co, 1912. 128 p.
14. Dahman H. On the physiology of hearing experimental studies on the mechanics of the ossicular chain, as well as on the behaviours of tones and air pressure // I. Zeitschr Hals Nas Ohrenhlk. 1930. № 27. S. 329–368. [нем.].
15. Esser M. H. The mechanism of the middle ear. II: The drum // Bull. Math. Biophys. 1941. Vol. 9. P. 75–91.
16. Guelke R., Keen J. A. A study of the movements of the auditory ossicles under stroboscopic illumination // J. Physiol. 1952. Vol. 116 (2). P. 175–188.
17. Wever E. G., Lawrence M. Physiological acoustics. Princeton University Press. 454 p.
18. Hartman W. An error in Helmholtz's calculation of the displacement of the tympanic membrane // J. Acoust. Soc. Amer. 1971. Vol. 49. P. 13–17.
19. Akache F., Funnell W. R. J., Daniel S. J. An experimental study of tympanic membrane and manubrium vibrations in rats // Audiol. Neurotol. 2007. Vol. 12. P. 59–63.
20. Vibration measurement of the tympanic membrane of guinea pig temporal bones using time-averaged speckle pattern interferometer/H. Wada, M. Ando, A. Takeuchi [et al.] // J. Acoust. Soc. Amer. 2002. Vol. 111. P. 2189–2199.
21. Zwislocki J. Analysis of some auditory characteristics // Handbook of Mathematical Psychology/R. D. Luce, R. R. Bush, E. Galanter (Eds.). New York, 1965. Vol. III. P. 1–97.
22. Bathe K. J. Remarks on the Development of Finite Element Methods and Software // Int. J. of Computer Applications in Technology. Vol. 7. Nos. 3–6. P. 101–107.
23. Eiber A., Kauf A. Berechnete Verschiebungen der Mittelohrknochen unter statischer Belastung // HNO. 1994. № 42. S. 754–759. [нем.].
24. Erste Vergleiche von Laservibrometriemessung und Computersimulation/A. Eiber, A. Kauf, N. M. Maassen [et al.] // HNO. 1997. № 45. S. 538–544 [нем.].
25. Modelling of components of the human middle ear and simulation of their dynamic behavior/H. J. Beer, M. Bornitz, H. J. Hardtke [et al.] // Audiol. Neuro-otol. 1999. Vol. 4. P. 156–162.
26. Identification of Parameters for the Middle Ear Model/M. Bornitz, T. Zahnert, H. J. Hardtke [et al.] // Audiology & Neurotology. 1999. Vol. 4. P. 163–169.
27. Drescher J., Schmidt R., Hardtke H. J. Finite-Elemente-Modellierung und Simulation des menschlichen Trommelfells // HNO. 1992. № 46 (2). S. 129–134 [нем.].
28. Vibroacoustic modelling of the outer and middle ear using the finite-element method/P. J. Prendergast, P. Ferris, H. J. Rice [et al.] // Audiol. Neuro-otol. 1999. Vol. 4. P. 185–191.
29. Wada H., Metoki T., Kobayashi T. Analysis of dynamic behavior of human middle ear using a finite-element method // J. Acoust. Soc. Amer. 1992. Vol. 92. P. 3157–3168.
30. Williams K. R., Lesser T. H. J. Natural frequencies of vibration of a fibre supported human tympanic membrane analysed by the finite element method // Clinical Otolaryngology &Allied Sciences. 1993. Vol. 18 (5). P. 375–386.
31. Funnell W. R., Laszlo C. A. Modeling of the cat eardrum as a thin shell using the finite-element method // J. Acoust. Soc. Amer. 1978. Vol. 63 (5). P. 1461–1467.
32. Khanna S. M., Tonndorf J. Tympanic membrane vibrations in cats studied by time-averaged holography // J. Acoust. Soc. Amer. 1972. Vol. 51. P. 1904–1920.

33. Funnell W.R. On the undamped natural frequencies and mode shapes of a finite-element model of the cat eardrum. // J. Acoust. Soc. Amer. 1983. Vol. 73 (5). P. 1657–1661.

34. Funnell W.R., Khanna S.M., Decraemer W.F. On the degree of rigidity of the manubrium in a finite-element model of the cat eardrum. // J. Acoust. Soc. Amer. 1992. Vol. 91 (4 Pt. 1). P. 2082–2090.

35. Funnell W.R., Decraemer W.F., Khanna S.M. On the damped frequency response of a finite-element model of the cat eardrum // J. Acoust. Soc. Amer. 1987. Vol. 81 (6). P. 1851–1859.

36. Kirikae I. The structure and function of the middle ear. Tokyo: University of Tokyo Press, 1960. 430 p.

37. Williams K.R., Blayney A.W., Lesser T.H. J. A 3-D finite element analysis of the natural frequencies of vibration of a stapes prothesis replacement reconstruction of the middle ear // Clin. Otolaryngol. 1995. Vol. 20. P. 36–44.

38. Dynamics of Middle Ear Prostheses — Simulations and Measurements/A. Eiber, H.-G. Freitag, C. Burkhardt C. [et al.] // Audiol. Neurootol. 1999. Vol. 4. P. 178–184.

39. Huttenbrink K.B. The mechanics of the middle ear at static air pressures: The roles of the ossicular joints, the function of the middle-ear muscles and the behavior of stapedial prostheses // Acta Oto-Laryngol. 1988. Suppl. 451. P. 35.

40. A geometrically nonlinearfinite-element model of the cat eardrum/H.M. Ladak, W.R. Funnell, W.F. Decraemer [et al.] // J. Acoust. Soc. Amer. 2006. Vol. 119 (5 Pt. 1). P. 2859–2868.

41. Ferris P., Prendergast P.J. Middle-ear dynamics before and after ossicular replacement // J. Biomech. 2000. Vol. 33 (5). P. 581–590.

42. Ferrazzini M., Dillier N. Mechanisch-akustische Analysen des Mittelohrs zur Optimierung von Hörprothesen. Aufbau eines Computermodells // Schweizerisches Medizin-Forum, 2002. Suppl. S. 45–48 [нем.].

Translit

1. Kobrak G. Srednee uho. M.: Medgiz, 1963. 455 s.

2. Gel'fand S.A. Sluh: vvedenie v psihologicheskuju i fiziologicheskuju akustiku. M.: Medicina, 1984. 128 s.

3. Stratieva O.V. Klinicheskaja anatomija uha: ucheb. posobie. M.: Spec. Lit., 2004. 272 c.

4. Tympanic membrane collagen fibers: a key to high-frequency sound conduction/K.N. O'Connor, M. Tam, N.H. Blevins [et al.] // Laryngoscope. 2008. Vol. 118 (3). P. 483–490.

5. Willi U.B., Ferrazzini M.A., Huber A.M. The incudo-malleolar joint and sound transmission losses // Hear. Res. 2002. Vol. 174. P. 32–44.

6. Békésy Gv. On the measurement of the amplitude of vibration of the ossicles with a capacitive probe // Akust. Zeitschr. 1941. № 6. S. 1–16 [nem.]

7. Wada, H., Kobayashi T., Suetake M. Dynamic behavior of the middle ear frequency tympanometry // Audiology. 1989. Vol. 28 (3). P. 127–134.

8. The acoustic middle ear muscle reflex in albino rats/K. Murata, S. Ito, J. Horikawa [et al.] // Hear. Res. 1986. Vol. 23. P. 169–183.

9. Moroz B.S., Bazarov V.G. Akusticheskij refleks kak ob#ektivnyj metod ocenki poroga sluhovoj chuvstvitel'nosti // Vestn. otorinolar. 1976. № 2. C. 29–34.

10. Osnovy audiologii i sluhoprotezirovanija/V.G. Bazarov, V.A. Lisovskij, B.S. Moroz [i dr.]. M.: Medicina, 1984. 252 s.

11. Brooks D.N. Middle-ear impedance measurements in screening // Audiology. 1977. Vol. 16 (4). P. 288–293.

12. Hanken J., Hall B.K. The Skull. Vol. 3: Functional and Evolutionary Mechanisms. Chicago: University of Chicago Press, 1993. 425 p.

13. Hermann L.F., Helmholtz M.D. On the Sensations of Tone as a Physiological Basis for the Theory of Music (Fourth ed.). Longmans, Green, and Co, 1912. 128 p.

14. Dahman H. On the physiology of hearing experimental studies on the mechanics of the ossicular chain, as well as on the behaviours of tones and air pressure // I. Zeitschr Hals Nas Ohrenhlk. 1930. № 27. S. 329–368. [nem.].

15. Esser M.H. The mechanism of the middle ear. II: The drum // Bull. Math. Biophys. 1941. Vol. 9. P. 75–91.

16. Guelke R., Keen J.A. A study of the movements of the auditory ossicles under stroboscopic illumination // J. Physiol. 1952. Vol. 116 (2). P. 175–188.

17. Wever E.G., Lawrence M. Physiological acoustics. Princeton University Press. 454 p.

18. Hartman W. An error in Helmholtz's calculation of the displacement of the tympanic membrane // J. Acoust. Soc. Amer. 1971. Vol. 49. P. 13–17.

19. Akache F., Funnell W.R. J., Daniel S.J. An experimental study of tympanic membrane and manubrium vibrations in rats // Audiol. Neurotol. 2007. Vol. 12. P. 59–63.

20. Vibration measurement of the tympanic membrane of guinea pig temporal bones using time-averaged speckle pattern interferometer/H. Wada, M. Ando, A. Takeuchi [et al.] // J. Acoust. Soc. Amer. 2002. Vol. 111. P. 2189–2199.

21. Zwislocki J. Analysis of some auditory characteristics // Handbook of Mathematical Psychology/R.D. Luce, R.R. Bush, E. Galanter (Eds.). New York, 1965. Vol. III. P. 1–97.

22. Bathe K.J. Remarks on the Development of Finite Element Methods and Software // Int. J. of Computer Applications in Technology. Vol. 7. Nos. 3–6. P. 101–107.

23. Eiber A., Kauf A. Berechnete Verschiebungen der Mittelohrknochen unter statischer Belastung // HNO. 1994. № 42. S. 754–759. [nem.].

24. Erste Vergleiche von Laservibrometriemessung und Computersimulation/A. Eiber, A. Kauf, N.M. Maassen [et al.] // HNO. 1997. № 45. S. 538–544 [nem.].

25. Modelling of components of the human middle ear and simulation of their dynamic behavior/H.J. Beer, M. Bornitz, H.J. Hardtke [et al.] // Audiol. Neuro-otol. 1999. Vol. 4. P. 156–162.

26. Identification of Parameters for the Middle Ear Model/M. Bornitz, T. Zahnert, H.J. Hardtke [et al.] // Audiology & Neurotology. 1999. Vol. 4. P. 163–169.

27. Drescher J., Schmidt R., Hardtke H.J. Finite-Elemente-Modellierung und Simulation des menschlichen Trommelfells // HNO. 1992. № 46 (2). S. 129–134 [nem.].

28. Vibroacoustic modelling of the outer and middle ear using the finite-element method/P.J. Prendergast, P. Ferris, H.J. Rice [et al.] // Audiol. Neuro-otol. 1999. Vol. 4. P. 185–191.

29. Wada H., Metoki T., Kobayashi T. Analysis of dynamic behavior of human middle ear using a finite-element method // J. Acoust. Soc. Amer. 1992. Vol. 92. P. 3157–3168.

30. Williams K.R., Lesser T.H. J. Natural frequencies of vibration of a fibre supported human tympanic membrane analysed by the finite element method // Clinical Otolaryngology &Allied Sciences. 1993. Vol. 18 (5). P. 375–386.

31. Funnell W.R., Laszlo C.A. Modeling of the cat eardrum as a thin shell using the finite-element method // J. Acoust. Soc. Amer. 1978. Vol. 63 (5). P. 1461–1467.

32. Khanna S.M., Tonndorf J. Tympanic membrane vibrations in cats studied by time-averaged holography // J. Acoust. Soc. Amer. 1972. Vol. 51. P. 1904–1920.

33. Funnell W.R. On the undamped natural frequencies and mode shapes of a finite-element model of the cat eardrum. // J. Acoust. Soc. Amer. 1983. Vol. 73 (5). P. 1657–1661.

34. Funnell W.R., Khanna S.M., Decraemer W.F. On the degree of rigidity of the manubrium in a finite-element model of the cat eardrum. // J. Acoust. Soc. Amer. 1992. Vol. 91 (4 Pt. 1). P. 2082–2090.

35. Funnell W.R., Decraemer W.F., Khanna S.M. On the damped frequency response of a finite-element model of the cat eardrum // J. Acoust. Soc. Amer. 1987. Vol. 81 (6). P. 1851–1859.

36. Kirikae I. The structure and function of the middle ear. Tokyo: University of Tokyo Press, 1960. 430 p.

37. Williams K.R., Blayney A.W., Lesser T.H. J. A 3-D finite element analysis of the natural frequencies of vibration of a stapes prothesis replacement reconstruction of the middle ear // Clin. Otolaryngol. 1995. Vol. 20. P. 36–44.

38. Dynamics of Middle Ear Prostheses — Simulations and Measurements/A. Eiber, H.-G. Freitag, C. Burkhardt C. [et al.] // Audiol. Neurootol. 1999. Vol. 4. P. 178–184.

39. Huttenbrink K.B. The mechanics of the middle ear at static air pressures: The roles of the ossicular joints, the function of the middle-ear muscles and the behavior of stapedial prostheses // Acta Oto-Laryngol. 1988. Suppl. 451. P. 35.

40. A geometrically nonlinearfinite-element model of the cat eardrum/H.M. Ladak, W.R. Funnell, W.F. Decraemer [et al.] // J. Acoust. Soc. Amer. 2006. Vol. 119 (5 Pt. 1). P. 2859–2868.

41. Ferris P., Prendergast P.J. Middle-ear dynamics before and after ossicular replacement // J. Biomech. 2000. Vol. 33 (5). P. 581–590.

42. Ferrazzini M., Dillier N. Mechanisch-akustische Analysen des Mittelohrs zur Optimierung von Hörprothesen. Aufbau eines Computermodells // Schweizerisches Medizin-Forum, 2002. Suppl. S. 45–48 [nem.].

УДК 616.211-002-02-056.3: 616.248] –053.5–07 (470.44) (045) Оригинальная статья

ВЫЯВЛЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ШКОЛЬНИКОВ ЭНГЕЛЬСССКОГО РАЙОНА САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА

Ю.А. Царева *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра педиатрии ФПК и ППС, ассистент, кандидат медицинских наук.*

THE DETECTION OF ALLERGIC RHINITIS IN ENGELS TOWNSHIP OF SARATOV REGION SCHOOLCHILD WITH BRONCHIAL ASTHMA: RESULTS OF RETROSPECTIVE ANALYSIS

J.A. Tsareva *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky; Pediatrics Department of Professional Development Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 07.12.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Царева Ю.А. **Выявление аллергического ринита у школьников Энгельсского района Саратовской области, страдающих бронхиальной астмой: результаты ретроспективного анализа // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 101–104.**

Цель: оценить частоту выявления аллергического ринита у детей школьного возраста, страдающих бронхиальной астмой, и подходы к терапии сочетанной аллергической патологии респираторного тракта в клинической практике. *Материал.* Проведен ретроспективный анализ медицинских карт всех госпитализированных по поводу бронхиальной астмы детей школьного возраста за период с 2003 по 2010 г. В исследование вошло 240 человек. *Результаты.* У 61,7% из всех обследованных детей имелись симптомы, позволяющие заподозрить аллергический ринит. При этом диагноз аллергического ринита был выставлен только у 56 пациентов (23,3%). Очевидно, дети с аллергическим ринитом или назальными симптомами имели более тяжелое течение астмы, что достоверно чаще требовало усиления бронхолитиками длительного действия противовоспалительной терапии ингаляционными кортикостероидами ($p<0,05$). *Заключение.* Результаты проведенного исследования позволили сделать вывод: у детей школьного возраста с астмой аллергический ринит диагностируется недостаточно, что не позволяет своевременно назначить лечение и тем самым улучшить течение бронхиальной астмы.

Ключевые слова: аллергический ринит, бронхиальная астма, школьники.

Tsareva J.A. **The Detection of Allergic Rhinitis in Schoolchilden with Bronchial Asthma in Engels: Results of Retrospective Analysis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 101–104.**

The research goal of the study was to assess frequency of allergic rhinitis diagnostics in schoolchildren with bronchial asthma and to evaluate treatment approaches to combined allergic pathology of respiratory tract in clinical practice. *Materials:* Retrospective analysis of medical records of all asthmatic schoolchildren in-patients admitted in 2003–2010 has been performed. 240 patients have been included in the study. *Results:* 61.7% schoolchildren had symptoms suspicious of allergic rhinitis. Nevertheless, the diagnosis of allergic rhinitis was established only in 56 patients (23.3%). Obviously, children with allergic rhinitis or nasal symptoms had more severe clinical course of asthma. The latter required significantly more frequent and intensive use of prolonged broncholytics in order to enhance the anti-inflammatory treatment (inhalation corticosteroids) ($p<0.05$). *Conclusion:* in schoolchildren with bronchial asthma allergic rhinitis is diagnosed inadequately (insufficiently). This fact does not allow to start treatment intime and ipso facto to improve the clinical course of bronchial asthma.

Key words: allergic rhinitis, bronchial asthma, schoolchildren.

Введение. Аллергический ринит (АР) и бронхиальная астма (БА) рассматриваются как проявления единого заболевания респираторного тракта [1]. Около 75% пациентов с астмой имеют симптомы АР [1–3]. В исследованиях было доказано, что АР является фактором риска для дальнейшего формирования БА [2]. Помимо этого, увеличивается число наглядных доказательств тому, что отсутствие лечения АР ухудшает контроль над астмой. Так, астматики с симптомами АР чаще подвержены обострениям, которые требуют госпитализации [4], по сравнению с пациентами без назальных симптомов, что наблюдается также и в исследованиях в детской популяции [5]. Симптомы АР создают дополнительно проблемы со сном и повышенную утомляемость в дневные часы у детей с астмой [6]. Напротив, лечение АР снижает необходимость обращения за медицинской помощью и уменьшает число госпитализаций больных с БА [7, 8].

Ответственный автор — Царева Юлия Александровна.
Адрес: 410056, г. Саратов, ул. Рабочая, 26, кв. 16.
Тел. (сот.): +7-909-340-85-89.
E-mail: jutsareva@gmail.com

В настоящее время существует достаточно публикаций, касающихся диагностики АР у детей с астмой. Однако, к сожалению, АР в качестве коморбидного состояния при БА по-прежнему диагностируется мало, а лечение таким детям назначается только по астматическим симптомам. Поэтому нами проведен ретроспективный анализ медицинских карт детей школьного возраста с БА, госпитализированных в стационар для установления диагноза или в связи с некурабельным течением астмы.

Цель: оценить выявляемость АР у детей школьного возраста, страдающих БА, и подходы к терапии сочетанной аллергической патологии респираторного тракта в клинической практике.

Методы. Для реализации поставленной цели был использован ретроспективный анализ. Источником информации служили медицинские карты

госпитализированных пациентов за период с 2003 по 2010 г. Критериями включения в исследование были: первичная госпитализация в стационар по поводу бронхиальной астмы (J45) и школьный возраст (6–18 лет). Критериями исключения из исследования — повторная госпитализация за анализируемый период и дошкольный возраст. Таким образом, было отобрано и изучено 240 медицинских карт. 17 детей госпитализировались повторно и были исключены из исследования.

Автор работы не принимала участия в диагностике и лечении исследуемой группы пациентов.

В результате анализа данных предполагалось выделить две группы пациентов с БА: изолированную и сочетающуюся с АР.

Критериями диагноза БА были: наличие хотя бы одного из характерных симптомов (кашель, усиливающийся преимущественно в ночное время; рецидивирующие свистящие хрипы, одышка; повторные эпизоды затрудненного дыхания; рецидивирующее чувство стеснения в грудной клетке); появление или усиление симптомов в ночные и предутренние часы; наличие симптомов при контакте с определенными аллергенами и триггерами в условиях наследственной отягощенности, подтвержденных функциональными методами исследования.

Критериями АР были: наличие ринореи (передней и задней), чихания, зуда (жжения) в полости носа, заложенности носа, нарушения обоняния, связанных с конкретным аллергеном, сезоном.

Считалось, что у ребенка имеется аллергический ринит, если данный диагноз фигурировал в истории болезни (J30). В отсутствие диагноза АР оценивалось наличие назальных симптомов.

Проводилась оценка жалоб, аллергоанамнеза, наличия других аллергических заболеваний, семейного анамнеза, симптомов БА и АР, результатов специфической аллергологической диагностики (кожных тестов, определения сывороточных уровней общего и специфических иммуноглобулинов Е (IgE)); осуществлялись исследования функции внешнего дыхания (пикфлоуметрии и/или спирографии), объемы терапии БА и АР и заключения осмотров специалистов различного профиля.

Результаты анализа выражались главным образом в абсолютных и относительных значениях (%). В исследовании использовались средние величины и их ошибки, различия между группами были оценены с использованием тестов χ^2 и Фишера. Критерием статистической значимости было значение $p \leq 0,05$. Статистический анализ выполнялся с помощью программного обеспечения Microsoft Office Excel 2007.

Результаты. В исследование вошли 240 детей школьного возраста с бронхиальной астмой: 144 (60%) мальчика и 96 (40%) девочек. Средний возраст детей равнялся 10 годам.

Базисную противовоспалительную терапию бронхиальной астмы получали 206 детей (85,8%), структура ее представлена на рис. 1. Ингаляционные кортикостероиды (ИГКС) получали 82,9% всех пациентов; большинство из них постоянно. Среди всех получающих ИГКС 44 ребенка (22,2%) получали их в комбинации с бронхолитиками длительного действия. У 7 детей (2,9%) в качестве базисной противовоспалительной терапии использовались кромоны или антагонисты лейкотриеновых рецепторов.

Данные аллергологического обследования были указаны только в 2,1% случаев (у 5 детей): у них отмечались амбулаторно выявленные положительные результаты кожного тестирования и повышенные уровни общего и специфических IgE. В остальных случаях наличие сенсибилизации к тем или иным аллергенам (пищевым, бытовым, пыльцевым) можно было предположить только по данным анамнеза. В связи с данными обстоятельствами с уверенностью выделить группу детей с аллергической астмой было невозможно.

Предположить сенсибилизацию по данным анамнеза к пищевым аллергенам можно было у 76 детей (53,9%), к бытовым — у 105 (43,75%) и к пыльцевым — у 108 (45,0%) (рис. 2).

Исследование функции внешнего дыхания было доступно у 165 (68,8%) детей, среди них легочная функция была нормальной (FEV1≥80% от долженствующей нормы для данного возраста и пола) в ⅔ случаев.

При анализе медицинских карт вычленялись симптомы, характерные для аллергического ринита: ринорея и заложенность носа, которые сочетались с симптомами астмы у 148 детей (61,7%). Среди них более чем у ⅔ (69,6%) отмечалась ринорея, почти у половины (44,6%) — назальная обструкция. Только у 17 больных (7,1%) указывалось на отсутствие симптомов, в трети случаев (31,3%) искомая информация по АР отсутствовала.

Аллергический ринит в качестве сопутствующего диагноза фигурировал у 56 детей, что составило 23,3% всех детей с БА и 37,8% детей с астмой, имеющих назальные симптомы. При этом только половина больных были проконсультированы в стационаре аллергологом и ЛОР-врачом.

Оценивались объемы базисной терапии бронхиальной астмы у детей в зависимости от имеющихся назальных симптомов, а также длительность бронхолитической терапии в стационаре (более трех дней) (табл. 1). Было установлено, что наличие симптомов,

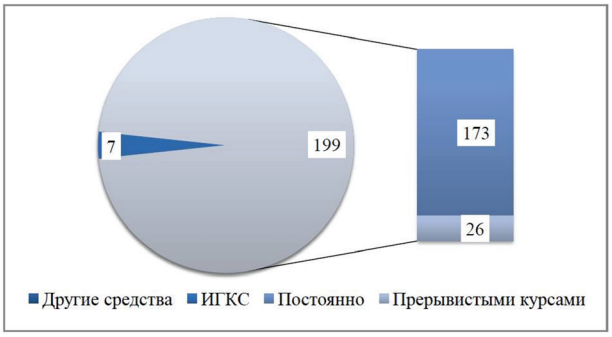


Рис. 1. Структура базисной противовоспалительной терапии бронхиальной астмы в исследуемой группе детей

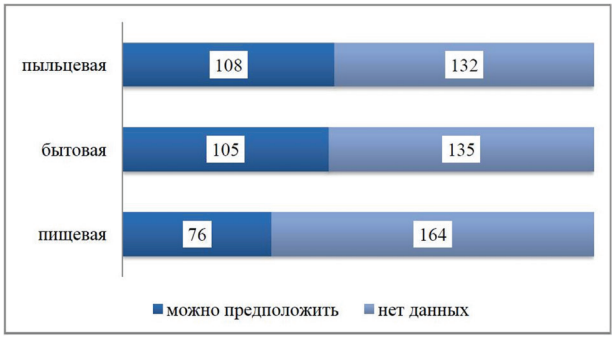


Рис. 2. Соотношение детей-астматиков с различными видами предполагаемой сенсибилизации по данным анамнеза

Таблица 1

Влияние назальных симптомов на объем противоастматической терапии (n=165)

Терапия	Дети с симптомами АР (n=148)		Дети без симптомов АР (n=17)	p*
	с диагнозом АР (n=56)	без диагноза (n=92)		
Бронхолитики в стационаре	39 (69,6%)	70 (76,1%)	10 (58,8%)	>0,05
ИГКС в качестве поддерживающей терапии, в т.ч.	45 (80,4%)	74 (80,4%)	12 (70,6%)	>0,05
ИГКС + бронхолитики длительного действия	19 (33,9%)	23 (25,0%)	2 (11,8%)	<0,05

Примечание: * — при сравнении групп детей с симптомами АР и без них.

характерных для аллергического ринита, не влияло на выбор противоастматического лечения (бронхолитического и противовоспалительного действия). Вместе с тем дети-астматики с симптомами АР все же требовали дополнительного усиления противовоспалительной терапии бронхолитиками пролонгированного действия (БДДД) по сравнению с детьми без назальных симптомов (p<0,05).

Лечение, направленное на устранение назальных симптомов, получали 97 детей (65,5%): 75% пациентов с диагнозом АР и около 60% детей с симптомами АР, но без оформленного диагноза. Анализ получаемой противоаллергической терапии показал, что свыше 90% использовали оральные антигистаминные препараты и около 50% — назальные стероиды (табл. 2).

Таблица 2

Структура устраняющего назальные симптомы лечения у пациентов с астмой

Препараты	Количество пациентов	
	абс.	%
Получали лечение	97	65,5*
Оральные антигистаминные	89	91,8**
Интраназальные стероиды	47	48,5**
Не получали лечение	51	34,5*
Всего имеющих назальные симптомы	148	100

Примечание: * — относительно всех детей, имеющих назальные симптомы; ** — относительно детей, получавших лечение.

Исследовалось влияние терапии, устраняющей назальные симптомы, на объем базисного противоастматического лечения (табл. 3) и длительность использования бронхолитиков в стационаре (более трех дней). Результаты анализа показали, что дети, получавшие лечение АР, достоверно чаще нуждались в бронхолитических препаратах длительного действия по сравнению с детьми, его не получавшими (p≤0,001). Потребность в поддерживающей терапии ИГКС в данных группах детей достоверных различий не имела (p>0,05).

Таблица 3

Влияние лечения, устраняющего назальные симптомы, на объем противоастматической терапии

Терапия	Лечения не получали (n=127)	Лечение получали (n=113)	p
Бронхолитики в стационаре	35 (27,6%)	59 (52,2%)	>0,05
ИГКС в качестве поддерживающей терапии	37 (29,1%)	68 (60,2%)	>0,05
ИГКС в комбинации с бронхолитиками длительного действия	7 (5,5%)	28 (24,8%)	≤0,001

Обсуждение. Достоинством данного исследования явилось то, что выборка включала всех госпитализируемых по поводу бронхиальной астмы школьников; анализируемый период был длительным (8 лет), включал различные климатические, эпидемические и аллергенные сезоны, что снижало вероятность погрешности, а ретроспективный дизайн гарантировал, что исследование не влияло на традиционные подходы врача к ведению указанной категории пациентов. К недостаткам ретроспективного анализа можно было отнести невозможность восстановления отсутствующих данных.

Главным выводом данного исследования было то, что аллергический ринит у детей школьного возраста, страдающих бронхиальной астмой, до сих пор недостаточно диагностируется и, следовательно, своевременно не лечится. Диагноз «аллергический ринит» был выставлен только у 23% пациентов, хотя по наличию назальных симптомов и числу детей, получавших терапию, направленную на их устранение, АР можно было заподозрить у 40% детей. Вероятно, истинная картина распространенности АР у детей с БА гораздо выше, поскольку назальные симптомы регистрировались более чем у 60% и, кроме того, у трети детей информация о назальных симптомах была недоступна. Полученные результаты по распространенности АР сходны с данными литературы, согласно которым около 75% астматиков также страдают ринитом [1–3], а наличие АР является независимым фактором риска возможного обострения астмы [2]. В Японии не меньше 78% детей 2–10 лет с астмой имеют сопутствующий АР; причем он предшествует астме у 34% детей, а сочетанные обострения АР и астмы возникают у 35% детей [9].

В соответствии с международными рекомендациями, в настоящем исследовании абсолютным большинством детей (более 90%) для устранения назальных симптомов использовались антигистаминные препараты. Вместе с тем около половины детей принимали также назальные стероиды часто без клинического обследования, несмотря на больший риск развития побочных эффектов от топических стероидов в связи с более массивным их использованием у детей с астмой [10].

В нашем исследовании дети с диагнозом АР или симптомами АР с большей частотой нуждались в бронхолитиках длительного действия, чем дети без симптомов, т.е. АР явился фактором, утяжеляющим течение БА. По данным литературы, лечение АР, особенно когда используются назальные стероиды, облегчает контроль над симптомами БА [7, 8]. Результаты, полученные в настоящем исследовании,

противоречили этому положению — мы не смогли подтвердить преимуществ лечения АР, вероятно, вследствие более тяжелого течения астмы у детей с назальными симптомами.

Заключение. Поскольку бронхиальная астма и ринит являются проявлением единого респираторного аллергоза и наличие назальных симптомов ухудшает контроль над астмой, диагностика и лечение АР должны быть неотъемлемым компонентом ведения ребенка с астмой, чего нельзя добиться без своевременной диагностики.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР «Охрана здоровья матери и ребенка: научно-фундаментальные и клинические аспекты этиопатогенеза и создание новых технологий диагностики, лечения, организации специализированной и профилактической помощи». Номер государственной регистрации 01200959761.

Библиографический список

1. Аллергический ринит и его влияние на астму, 2008/в сотрудничестве с ВОЗ, GA2LEN* и AllerGen**. Ч. 1 // Рос. аллергол. журн. 2009. № 5. С. 65–76.
2. Epidemiologic evidence for asthma and rhinitis comorbidity/B. Leynaert, F. Neukirch, P. Demoly, J. Bousquet // J. Allergy Clin. Immunol. 2000. Vol. 106. P. 201–205.
3. The link between allergic rhinitis and allergic asthma: a prospective population-based study; the Copenhagen Allergy Study/A. Linneberg [et al.] // Allergy. 2002. Vol. 57, № 11. P. 1048–1052.
4. Effect of a concomitant diagnosis of allergic rhinitis on asthma-related health care use by adults/D. Price [et al.] // Clin. Exp. Allergy. 2005. Vol. 35. P. 282–287.
5. Association between allergic rhinitis and hospital resource use among asthmatic children in Norway/V. Sazonov Kocevar [et al.] // Allergy. 2005. Vol. 60. P. 338–342.
6. Woods L., Craig T. J. The importance of rhinitis on sleep, daytime somnolence, productivity and fatigue // Curr. Opin. Pulm. Med. 2006. № 12. P. 390–396.
7. Intranasal steroids and the risk of emergency department visits for asthma/R. J. Adams, A. L. Fuhlbrigge, J. A. Finkelstein, S. T. Weiss // J. Allergy Clin. Immunol. 2002. Vol. 109. P. 636–642.
8. Rhinitis therapy and the prevention of hospital care for asthma: a case-control study/J. Corren [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. 2004. Vol. 113. P. 415–419.
9. High prevalence and young onset of allergic rhinitis in children with bronchial asthma/S. Masuda [et al.] // Pediatr. Allergy Immunol. 2008. Vol. 19. P. 517–522.
10. Concerns about intranasal corticosteroids for over-the-counter use: position statement of the Joint Task Force for the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology and the American College of Allergy, Asthma and Immunology/L. Bielory [et al.] // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2006. Vol. 96. P. 514–525.

Translit

1. Allergicheskij rinit i ego vlijanie na astmu, 2008/v sotrudnichestve s VOZ, GA2LEN* i AllerGen**. Ch. 1 // Ros. allergol. zhurn. 2009. № 5. S. 65–76.
2. Epidemiologic evidence for asthma and rhinitis comorbidity/B. Leynaert, F. Neukirch, P. Demoly, J. Bousquet // J. Allergy Clin. Immunol. 2000. Vol. 106. P. 201–205.
3. The link between allergic rhinitis and allergic asthma: a prospective population-based study; the Copenhagen Allergy Study/A. Linneberg [et al.] // Allergy. 2002. Vol. 57, № 11. P. 1048–1052.
4. Effect of a concomitant diagnosis of allergic rhinitis on asthma-related health care use by adults/D. Price [et al.] // Clin. Exp. Allergy. 2005. Vol. 35. P. 282–287.
5. Association between allergic rhinitis and hospital resource use among asthmatic children in Norway/V. Sazonov Kocevar [et al.] // Allergy. 2005. Vol. 60. P. 338–342.
6. Woods L., Craig T. J. The importance of rhinitis on sleep, daytime somnolence, productivity and fatigue // Curr. Opin. Pulm. Med. 2006. № 12. P. 390–396.
7. Intranasal steroids and the risk of emergency department visits for asthma/R. J. Adams, A. L. Fuhlbrigge, J. A. Finkelstein, S. T. Weiss // J. Allergy Clin. Immunol. 2002. Vol. 109. P. 636–642.
8. Rhinitis therapy and the prevention of hospital care for asthma: a case-control study/J. Corren [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. 2004. Vol. 113. P. 415–419.
9. High prevalence and young onset of allergic rhinitis in children with bronchial asthma/S. Masuda [et al.] // Pediatr. Allergy Immunol. 2008. Vol. 19. P. 517–522.
10. Concerns about intranasal corticosteroids for over-the-counter use: position statement of the Joint Task Force for the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology and the American College of Allergy, Asthma and Immunology/L. Bielory [et al.] // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2006. Vol. 96. P. 514–525.

УДК 316.334:616.89 Краткое сообщение

ПРЕДИКТОРЫ РЕСОЦИАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ: МЕДИКО-СОЦИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

О. А. Жукова *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры философии, гуманитарных наук и психологии;* ***И. Л. Кром —*** *Институт социального образования (филиал) РГСУ в Саратове, руководитель центра медико-социологических исследований, профессор кафедры социальной работы и социального права, доктор медицинских наук;* ***Ю. Б. Барыльник —*** *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой психиатрии, наркологии и клинической психологии, профессор, доктор медицинских наук.*

PREDICTORS OF RESOCIALIZATION OF PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA: MEDICO-SOCIOLOGICAL ANALYSIS

O. A. Zhukova *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Philosophy, Humanities and Psychology, Post-graduate;* ***I. L. Krom*** *— Institute of Social Education (Saratov Branch), Head of Department of Medical and Social Research, Professor, Doctor of Medical Science;* ***Yu. B. Barylnik*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Psychiatry and Narcology, Professor, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 22.12.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Жукова О. А., Кром И. Л., Барыльник Ю. Б. **Предикторы ресоциализации больных шизофренией: медико-социологический анализ // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 105–107.**

В качестве социальных предикторов, определяющих рост частоты психических заболеваний, рассматривают процессы урбанизации, стрессогенные события и другие социальные тенденции современного мира. Отмечается их прямая связь с манифестацией психических расстройств, в том числе шизофренией. Наиболее подвержены психическим расстройствам лица, находящиеся в неблагоприятной жизненной ситуации или малоимущие. По тяжести социальных последствий и по нарушению адаптации шизофрения продолжает лидировать в психиатрии. Течение шизофрении является одним из основных клинических предикторов медицинского и социального прогноза. Проведенное исследование устанавливает, что клинические предикторы, определяющие тяжесть состояния больных с незлокачественным течением шизофрении, не являются облигатными в социализации данной категории больных.

Ключевые слова: шизофрения, социальные предикторы, ресоциализация.

Zhukova O. A., Krom I. L., Barylnik Yu. B. **Predictors of resocialization of patients with schizophrenia: medico-sociological analysis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 105–107.**

Processes of urbanization, stressful events and other social trends of the modern world are considered as the social predictors determining the growth of frequency of mental illness. They are directly associated with manifestations of mental disorders, including schizophrenia. The majority of people is subjected to mental disorders living in unfavorable conditions. According to severe social consequences schizophrenia takes the leading position in psychiatry. Course of schizophrenia is one of the main clinical predictors of clinical and social prognosis. The research has established that the clinical predictors determining the severity of non-cancerous condition of patients with schizophrenia are not obligate in the socialization of the patients.

Key words: schizophrenia, social predictors, resocialization.

Введение. В настоящее время неуклонно растет количество людей, страдающих от психического неблагополучия, которое приводит их к социальной дезадаптации. У больных шизофренией социальное функционирование нарушается рано и глубоко. Не случайно по тяжести социальных последствий и по нарушению адаптации шизофрения продолжает лидировать в психиатрии. Зарубежные исследования социальной компетентности во взрослом возрасте часто осуществляются на модели шизофрении, что объясняется значительным ухудшением социального функционирования данной категории больных. Причинами госпитализации большинства больных в психиатрическую больницу являются нарушение ресоциализации (ограничение возможности выполнения социальных ролей) и невозможность самостоятельно решать возникающие жизненные проблемы [1].

В литературе указываются многочисленные клинические предикторы, оказывающие влияние на ресоциализацию больных, страдающих шизофренией. Частота поступлений в стационар может служить одним из важных показателей, характеризующих не только тяжесть течения заболевания, но и во многих случаях глубину десоциализации больного [2]. По мнению В. Г. Каледы, предиктором, свидетельствующим о неблагоприятном прогнозе заболевания, является кататоническая структура манифестного приступа. Благоприятными прогностическими факторами являются аффективно-бредовая структура манифестного приступа, маниакальный полюс аффекта в структуре аффективно-бредовых приступов. Прогностически важным фактором является также острое начало заболевания без предшествующего инициального этапа [3].

Неблагоприятные исходы шизофрении в первую очередь определяются так называемой негативной симптоматикой — выраженным снижением свойственных данной личности интересов и активности, эмоциональным обеднением, нарастающей замкнутостью (аутизм), разнообразными нарушениями мышления и поведения (вплоть до шизофренического слабоумия) [4].

Ответственный автор — Жукова Ольга Анатольевна.
Адрес: 410600, г. Саратов, ул. Чернышевского, 57 А, кв. 96.
Тел.: 8905-034-24-70.
E-mail: gukovaolga2009@rambler.ru

Развитие психического дефекта при шизофрении определяется негативными симптомами болезни, наибольшая степень выраженности которых характеризуется как «конечное» состояние. Формирование психического дефекта, т.е. нарастание негативных изменений при шизофрении во многом зависит от темпа прогредиентности [5].

Цель: доказательство необлигатности клинических предикторов в ресоциализации больных при незлокачественном течении шизофрении.

Методы. Настоящая работа основана на результатах наблюдения 120 больных трудоспособного возраста (женщины до 55 и мужчины до 60 лет), находящихся на лечении в стационаре ГУЗ «Саратовская областная психиатрическая больница им. Святой Софии» в 2008–2011 гг. по поводу шизофрении незлокачественного течения. Контрольную группу, 100 респондентов, составили клинически здоровые лица.

У всех респондентов диагноз «шизофрения» был поставлен на основании жалоб, анамнестических данных, клинической картины заболевания, критериев по МКБ-10 (русское издание), результатов экспериментально-психологических исследований и психодиагностического исследования с использованием опросника ВОЗ КЖ-100; с целью диагностики адекватности самооценки больных проводилась проба Дембо — Рубинштейн. Постановке окончательного диагноза предшествовало обследование больных в стационаре ГУЗ «Саратовская областная психиатрическая больница им. Святой Софии».

Большую часть пациентов составили лица до 50 лет (85,8%). Преобладание женщин (70%) объясняется тем, что исследование проводилось в основном на базе женского отделения больницы. Инвалидность второй группы установлена 54 пациентам (45%), третьей группы — у 1 пациента (0,8%). У большинства респондентов (54,2%) инвалидность отсутствует. Большая часть респондентов (86,3%) находились на стационарном лечении, 13,7% респондентов посещали дневной стационар и получали амбулаторное лечение. Длительность заболевания у большинства пациентов составила более пяти лет — 88,4% (94 человека); 21,6% (26 человек) страдали психическим заболеванием до трех лет. Большинству респондентов (71,5%) по поводу обострения шизофрении 1–2 раза в год проводилось стационарное лечение; 28,5% респондентов находятся на стационарном лечении по поводу обострения заболевания до пяти раз в год.

Для исследования связи ресоциализации больных от течения болезни применялся критерий Хи-квадрат Пирсона. В качестве критерия эффективности ресоциализации в работе был использован интегральный показатель, учитывающий сохранение способности к учебной и трудовой деятельности после прохождения курса лечения.

Результаты. В нашем исследовании проводилась дифференциация больных шизофренией по группам, при этом оценивалось влияние клинических предикторов на эффективность ресоциализации больных [6].

Первую группу составили 23 респондента (19,1%), клинические и социальные показатели которых были достаточно высокими (интегративный тип адаптации) [7]. Повторные госпитализации у данной категории больных были не чаще в одного раза год. При условии первичного обращения период ремиссии составлял не менее года. В межприступный период негативные расстройства не были выражены, была сформирована критика психопродуктивной симптоматики, имевшей место на момент поступления. У этих пациентов не менялся профессиональный статус, после выписки они продолжали работать по профессии или возвращались на прежнее место учебы.

Вторую группу составили 50 респондентов (41,7%), у которых прослеживалось снижение социальной адаптации (интравертированный тип адаптации [7]). Отмечалось учащение госпитализаций, происходило нарастание негативной симптоматики в виде эмоциональной холодности, замкнутости, у многих либо отсутствовала критика болезни, либо оставалась на формальном уровне. Пациенты ограничивали круг общения. В дальнейшем многие прекращали работу или учебу или выходили на группу инвалидности.

Третью группу (6,7%) составили пациенты, у которых низкие клинические показатели сочетались со сравнительно высокими социальными показателями (экстравертный тип адаптации) [7]. В ремиссии сохранялись выраженные негативные нарушения в виде обеднения эмоциональных реакций, аутизации, выявлялась продуктивная симптоматика, отмечались нарушения мышления в виде соскальзывания, разноплановости, резонерства. Однако, имея вторую группу инвалидности, они продолжали работать на низкоквалифицированных работах.

Четвертую группу (32,5%) составили пациенты с выраженными негативными расстройствами и низким уровнем социального функционирования.

Все пациенты, включённые в исследование, страдали параноидной формой шизофрении. Течение шизофрении является одним из основных клинических предикторов клинического и социального прогноза. Большинство пациентов (60,8%) страдали приступообразным типом течения шизофрении, у 39,2% был диагностирован непрерывно-прогредиентный тип течения болезни. В качестве клинических предикторов изучались характеристики форм шизофрении на основе синдромального подхода.

В нашем исследовании у 15 человек (12,5%) отмечался психопатоподобный синдром. В клинической картине этих случаев у больных выявлялась раздражительность, вспыльчивость, грубость, капризность, склонность к демонстративным самоповреждениям и попыткам к самоубийству, непоследовательность в поведении. Отмечалось враждебное чувство к родным, игнорирование реальной действительности, эмоциональная неадекватность, парадоксальное поведение.

В большинстве случаев, у 75 человек (62,5%), был диагностирован параноидный синдром. Клиническая картина была представлена бредовыми идеями преследования, воздействия, отравления, реже — величия. Во многих случаях присутствовала галлюцинаторная симптоматика, которая была представлена слуховыми обманами, носящими характер истинных и псевдогаллюцинаций, часто обонятельных галлюцинаций неприятного оттенка (пахнет трупом, «удушливыми газами»), сенестопатиями, телесными галлюцинациями, явлениями психического автоматизма (синдром Кандинского — Клерамбо).

В 22,5% выявлялся аффективно-бредовый синдром. В клинической картине отмечались периоды повышенного настроения с восторженностью, ощущением блаженства, стремлением к деятельности, переоценкой своей личности, которые сменялись сниженным настроением с вялостью. Они могли сменяться бездеятельностью, преувеличением значимости мелких реальных конфликтов, снижением активности, вегетативными нарушениями.

У трех человек (2,5%) клиническая картина была представлена депрессивным синдромом. В мышлении выявлялись сверхценные и бредовые идеи ипохондрического содержания, самообвинения, самоуничижения, самооговоры; в эмоциональной сфере — реакции тревоги и страха; двигательно-волевые расстройства включали угнетение желаний и влечений, суицидальные тенденции.

Для большинства больных наличие шизофрении предполагает потерю основного места работы или снижение квалификации. Из 120 респондентов работают лишь 37 человек (30,8%), большая часть из них (81%) заняты в областях с невысокими квалификационными требованиями. Должности, требующие высшего образования, занимают лишь 9% респондентов. Пациенты с приступообразно-прогредиентным типом течения шизофрении реже, чем больные с непрерывно-прогредиентным типом течения болезни, поступали в стационар, у большинства срок начала заболевания был не более трех лет, изменения личности у большинства пациентов с приступообразно-прогредиентным типом течения шизофрении были выражены незначительно по сравнению со второй группой пациентов. При этом не выявлено статистически значимой связи ($p>0,05$) эффективности ресоциализации больных при незлокачественном течении шизофрении с оцениваемыми клиническими предикторами, определяющими тяжесть состояния пациентов.

Обсуждение. Тяжелое психическое расстройство вызывает нарушение социализации — единственный объективный диагностический показатель для всех форм шизофрении (DSM–IV) [8]. Исследования закономерностей развития шизофрении показали важность изучения зависимости между типом течения заболевания, его синдромальной характеристикой и степенью нарушения социального функционирования больного на каждом этапе развития болезни. В 1974 г. J.S. Strauss и соавторы [9] высказали предположение, что при шизофрении существуют три независимых друг от друга вида расстройств: позитивная, негативная симптоматика и нарушение социальных взаимоотношений. Последующие исследования выявили ряд дополнительных факторов, подтверждающих данное предположение. По мнению авторов, при шизофрении имеет место дефицит социальных навыков, либо существующий изначально, либо утраченный вследствие длительной госпитализации. Полностью не отрицается неблагоприятное влияние негативной симптоматики на социальную компетентность больных, но подчеркивается, что последняя может быть нарушена и до появления признаков эмоционально-волевого дефекта [10].

Известно, что наиболее неблагоприятен клинический и социальный прогноз при злокачественной непрерывно-прогредиентной шизофрении. Практически все больные с этой формой болезни находятся в психиатрических больницах или психиатрических учреждениях социального обеспечения. Относительно благоприятным можно считать прогноз рекуррентной шизофрении, хотя он весьма различен в случаях одноприступных форм и форм с малым числом приступов и длительными ремиссиями, с одной стороны, и вариантов с частыми приступами или при осложненном течении болезни — с другой. Здесь прогноз должен быть максимально индивидуальным [5].

При непрерывнотекущей шизофрении наиболее благоприятен как клинический, так и социальный прогноз при малопрогредиентных формах. В процессе лечения значительному, хотя и неравномерному обратному развитию подвергаются не только продуктивные расстройства, но и часть негативной симптоматики, которая на более ранних этапах заболевания вызывает социальную дезадаптацию больных. В остальных случаях непрерывнотекущей шизофрении существенное значение для оценки прогноза имеют различия в степени прогредиентности болезненного процесса [5].

В рамках проведенного нами исследования влияния тяжести состояния больных при незлокачественном течении шизофрении обнаружены доказательства необлигатности клинических предикторов в ресоциализации данной категории пациентов.

Заключение. Найденные доказательства отсутствия облигатной роли клинических предикторов в ресоциализации лиц, страдающих шизофренией при незлокачественном течении, определяют перспективы медико-социальной реабилитации и возможность преодоления в обществе социально-экономических последствий инвалидизации данной категории пациентов.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках диссертационного исследования О.А. Жуковой на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

Библиографический список

1. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С. Уточнение основных понятий концепции адаптации психически больных // Обозр. психиатр. и мед. психолог. им. В.М. Бехтерева. 1996. № 2. С. 203–212.

2. Турьянов Т.А. Адаптация больных шизофренией с длительным течением заболевания: клинико-социальный, иммунологический и реабилитационный аспекты: автореф. дис…. канд. мед. наук. Томск, 2005. 24 с.

3. Каледа В.Г. Закономерности течения и исхода приступообразных эндогенных психозов, манифестирующих в юношеском возрасте (катамнестическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии. 2008. № 9. С. 11–23.

4. Бородин В.И. Атипичные антипсихотики — эффективная терапия при шизофрении // Здоровье Украины: мед. газета. 2007. № 6/1. С. 68–69.

5. Руководство по психиатрии: в 2 т./под ред. А.С. Тиганова. Т. 1. М.: Медицина, 1999. 787 с.

6. Юровская Е.М.. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией и шизотипическим расстройством (клинические, социальные и адаптационные аспекты): дис. … канд. мед. наук. Томск, 2004. 183 с.

7. Логвинович Г.В. Дифференцированная оценка адаптации больных шизофренией: метод. рекомендации. Томск, 1986. 22 с.

8. Левина Н.Б., Любов Е.Б., Русакова Г.А. Труд и тяжелое психическое расстройство: проблемы и решения // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 1. Ч. 1. С. 91–99.

9. Strauss J.S., Carpenter W.T. The prediction of outcome in schizophrenia: characteristics of outcome // Arch. Gen Psychiatry. 1972. Vol. 27. P. 739–743.

10. Митрофанова О.И. Качество жизни больных шизофренией в разных группах населения (клинико-социальный и гендерный аспекты): автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2008. 19 с.

Translit

1. Kocjubinskij A.P., Shejnina N.S. Utochnenie osnovnyh ponjatij koncepcii adaptacii psihicheski bol'nyh // Obozr. psihiatr. i med. psiholog. im. V.M. Behtereva. 1996. № 2. S. 203–212.

2. Tur'janov T.A. Adaptacija bol'nyh shizofreniej s dlitel'nym techeniem zabolevanija: kliniko-social'nyj, immunologicheskij i reabilitacionnyj aspekty: avtoref. dis…. kand. med. nauk. Tomsk, 2005. 24 s.

3. Kaleda V.G. Zakonomernosti techenija i ishoda pristupoobraznyh jendogennyh psihozov, manifestirujuwih v junosheskom vozraste (katamnesticheskoe issledovanie) // Zhurnal nevrologii i psihiatrii. 2008. № 9. S. 11–23.

4. Borodin V.I. Atipichnye antipsihotiki — jeffektivnaja terapija pri shizofrenii // Zdorov'e Ukrainy: med. gazeta. 2007. № 6/1. S. 68–69.

5. Rukovodstvo po psihiatrii: v 2 t./pod red. A.S. Tiganova. T. 1. M.: Medicina, 1999. 787 s.

6. Jurovskaja E.M.. Psihosocial'naja reabilitacija bol'nyh shizofreniej i shizotipicheskim rasstrojstvom (klinicheskie, social'nye i adaptacionnye aspekty): dis. … kand. med. nauk. Tomsk, 2004. 183 s.

7. Logvinovich G.V. Differencirovannaja ocenka adaptacii bol'nyh shizofreniej: metod. rekomendacii. Tomsk, 1986. 22 s.

8. Levina N.B., Ljubov E.B., Rusakova G.A. Trud i tjazheloe psihicheskoe rasstrojstvo: problemy i reshenija // Social'naja i klinicheskaja psihiatrija. 2010. T. 20, № 1. Ch. 1. S. 91–99.

9. Strauss J.S., Carpenter W.T. The prediction of outcome in schizophrenia: characteristics of outcome // Arch. Gen Psychiatry. 1972. Vol. 27. P. 739–743.

10. Mitrofanova O.I. Kachestvo zhizni bol'nyh shizofreniej v raznyh gruppah naselenija (kliniko-social'nyj i gendernyj aspekty): avtoref. dis. … kand. med. nauk. M., 2008. 19 s.

УДК 616.742.7–008.1:616.716.4–001.5] –07 (045) Оригинальная статья

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

А. В. Лепилин *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, профессор, доктор медицинских наук;* ***В. В. Коннов*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой стоматологии ортопедической, доцент, доктор медицинских наук;* ***Е. А. Багарян*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры стоматологии ортопедической;* ***Н. А. Батусов*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ Минздравсоцразвития России, студент 5 курса стоматологического факультета.*

FUNCTIONING OF MASTICATORY MUSCLES IN PATIENTS WITH FRACTURES OF LOWER JAW

A. V. Lepilin *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Dental and Maxillofacial Surgery, Professor, Doctor of Medical Science;* ***V. V. Konnov*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Orthopaedic Dentistry, Assistant Professor, Doctor of Medical Science;* ***E. A. Bagaryan*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Surgical Dentistry, Post-graduate;* ***N. A. Batusov*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Stomatological Faculty, Student.*

Дата поступления — 01.02.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Лепилин А. В., Коннов В. В., Багарян Е. А., Батусов Н. А. **Функциональное состояние жевательных мышц у пациентов с переломами нижней челюсти // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 108–111.**

Цель: выявить функциональные изменения жевательных мышц у пациентов с переломами нижней челюсти в сочетании с дефектами зубных рядов. *Объектом* исследования послужили 72 пациента с изучаемой патологией. *Результаты.* С помощью применения клинико-лабораторных *методов* исследования выявлены функциональные нарушения жевательных мышц и их изменения в ходе комплексного (хирургического и ортопедического) лечения. *Заключение.* Установлено, что по окончании лечения определяется восстановление амплитуды биопотенциалов жевательных мышц при легкой степени мышечно-суставной дисфункции и приближение ее к параметрам нормы при средней и тяжелой степенях дисфункции.

Ключевые слова: нижняя челюсть, жевательные мышцы.

Lepilin A. V., Konnov V. V., Bagaryan E. A., Batusov N. A. **Functioning of masticatory muscles in patients with fractures of lower jaw // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 108–111.**

Research objective is to reveal functional changes of masticatory muscles in patients with fractures of lower jaw in combination with dentition abnormalities. *Materials.* 72 patients with such pathology have been examined. *As a result* of clinico-laboratory *methods* of research functional disturbances of masticatory muscles and their changes during the course of surgical and orthopaedic treatment have been revealed. It has been established that restoration of amplitude of biopotentials of masticatory muscles is possible at easy stage of musculo-articular dysfunction. *Conclusion.* At average and severe stages of dysfunction normal parameters may be reached.

Key words: lower jaw, masticatory muscles.

Введение. Распространенность травматизма лицевого скелета и непосредственно нижней челюсти является достаточно высокой, составляя 57 % от общего числа травмированных больных в челюстно-лицевую область. Клиническая картина при переломах нижней челюсти характеризуется болевым синдромом, смещением и подвижностью отломков, нередко наблюдается видимая деформация челюстно-лицевой области, как правило, имеют место изменения функции височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц, прикуса и артикуляции, нарушения речи и жевания. Своеобразие клинических проявлений во многом определяется локализацией перелома [1–7].

При неосложненных переломах и своевременном лечении целостность кости и функция нижней челюсти восстанавливаются в течение 3–4 недель. Переломы ветви и мыщелкового отростка нижней челюсти могут повлечь за собой стойкие морфологические и функциональные нарушения, в том числе и со стороны жевательных мышц. Проблемы, связанные с лечением функциональных нарушений височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц, признаются весьма сложными и важными, требующими дальнейшего изучения [8, 9].

Дефекты зубных рядов во многом осложняют развившиеся в результате травмы морфофункциональные нарушения жевательных мышц и височно-нижнечелюстных суставов. Кроме того, не все пациенты после снятия шинирующих конструкций проводят ортопедическое лечение, что усугубляет имеющиеся морфологические, функциональные и эстетические нарушения в челюстно-лицевой области. Следовательно, при лечении пациентов с переломами нижней челюсти необходима комплексная (хирургическая и ортопедическая) реабилитация, направленная не только на консолидацию костной ткани, но и на восстановление анатомической целостности и функции зубных рядов, функции жевания и речи.

Цель: выявить функциональные изменения жевательных мышц у пациентов с переломами нижней челюсти в сочетании с дефектами зубных рядов на этапах комплексной реабилитации.

Ответственный автор — Коннов Валерий Владимирович.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел: 8-917-026-51-76.
E-mail: konnovvaleriy@rambler.ru

Методы. Обследованы 72 человек, которым проводилось комплексное (хирургическое и ортопедическое) лечение переломов нижней челюсти в сочетании с дефектами зубных рядов. Группу сравнения составили 17 человек с ортогнатическим прикусом и без дефектов зубных рядов.

Для диагностики функциональных нарушений жевательных мышц на этапах комплексной реабилитации применяли пальпацию и проводили электромиографическое исследование. Пальпация жевательных мышц позволяла выявлять болезненность, уплотнение и асимметрию активности мышц при сжатии челюстей в центральной или привычной окклюзии. На основании клинического обследования пациентов определяли степень выраженности мышечно-суставной дисфункции. Для данных целей модифицировали известный клинический индекс дисфункции, предложенный M. Helkimo.

Электромиографическое исследование позволяло осуществлять оценку функционального состояния жевательных мышц. Для регистрации электрических потенциалов изучаемых мышц использовали интерференционный (поверхностный) метод электромиографии. Исследование электромиогафической активности жевательных мышц проводили с использованием электромиографа «Нейромиан».

Данные, полученные в результате исследований, обрабатывали вариационно-статистическим методом на IBM PC/AT Pentium IV в среде Windows 2000 с использованием пакета прикладных программ Statistica 6 (Statsoft-Rassia, 1999) и Microsofr Exsel Windows 2000. Математические расчеты и обработку цифровых данных методами статистического анализа проводили с учетом рекомендаций специалистов, определяли показатели: среднюю (M), ошибку средней (m), критерий достоверности различий оценивали по таблице Стьюдента, различия считались достоверными при $p<0,05$ [10].

Результаты. У пациентов основной группы осмотр лица при смыкании зубных рядов в положении привычной окклюзии позволил выявить асимметрию правой и левой половин лица в половине наблюдений. При этом отмечалось ограничение амплитуды максимального открывания рта в вертикальной и горизонтальной плоскостях, а также ограничение переднего движения нижней челюсти. Открывание рта сопровождалось изменением симметричности движений нижней челюсти в 90,3% наблюдений. Жевательные мышцы при движениях нижней челюсти были болезненны в 68,1% случаев. Функциональная проба, проводимая при надавливании на подбородок пациента кзади при небольшом открывании рта, была положительна в 65,3% случаев. При надавливании на нижнюю челюсть сбоку болевые ощущения в области височно-нижнечелюстного сустава были обнаружены в 76,4% случаев. Пальпация позволила выявить уплотнения и болевые ощущения в жевательных мышцах в 59,7% случаев. Чаще всего отмечалась болезненность при пальпации наружной крыловидной и собственно жевательной мышц. Клиническое обследование позволило установить признаки мышечно-суставной дисфункции у 97,3% пациентов данной группы.

Анализ амплитуды биопотенциалов жевательных мышц при сжатии челюстей в привычной окклюзии показал ее взаимосвязь со степенью мышечно-суставной дисфункции (табл. 1).

Из табл. 1 следует, что у пациентов основной группы амплитуда биопотенциалов собственно жевательных и височных мышц снижена. Кроме того, в состоянии относительного физиологического покоя нижней челюсти на электромиограммах выявлялась спонтанная активность жевательных мышц, достигающая 160 мкВ.

Лечение пациентов планировали с учетом степени мышечно-суставной дисфункции. Так, у пациентов при отсутствии симптомов мышечно-суставной дисфункции сразу приступали к ортопедическому лечению, а при мышечно-суставной дисфункции вначале устраняли болевой синдром и восстанавливали координированную работу жевательных мышц. Для снятия болевого синдрома применяли медикаментозное и физиотерапевтическое лечение. Для определения оптимального пространственного положения нижней челюсти и восстановления «клыкового ведения» изготавливали окклюзионные шины. После устранения болевых ощущений в области височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц приступали к ортопедическому лечению.

Ортопедическое лечение проводили в два этапа. На первом этапе изготавливали временные протетические конструкции с восстановлением «клыкового» ведения, что способствовало адаптации пациентов к новым условиям функционирования челюстно-лицевой области. Главным критерием приспособления было улучшение функционального состояния жевательных мышц по данным электромиографии. На втором этапе изготавливали постоянные ортопедические конструкции.

Клиническое обследование, проведенное после лечения, позволило диагностировать признаки мышечно-суставной дисфункции у 59,7% пациентов первой группы. У 40,3% пациентов данной группы признаков мышечно-суставной дисфункции не установлено.

По окончании лечения биоэлектрическая активность жевательных мышц при сжатии челюстей в положении центральной окклюзии приближалась к норме. Результаты измерений электромиографической активности жевательных мышц при сжатии зубных рядов в положении привычной окклюзии у пациентов основной группы после проведенного лечения представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что после проведенного лечения отмечается изменение электромиографической активности жевательных мышц при сжатии челюстей в положении привычной окклюзии. Так, электромиографическая активность собственно жевательных и височных мышц увеличивалась.

Обсуждение. Клинико-лабораторные методы обследования позволили выявить различные нарушения со стороны жевательных мышц: ограничение открывания рта, ограничение боковых движений нижней челюсти, ограничение при протрузии нижней челюсти, асимметричность движений нижней челюсти при открывании рта, боль в жевательных мышцах при движениях нижней челюсти, боль при пальпации жевательных мышц, асимметрию лица. При этом проведенное клиническое обследование позволило установить, что симптомы мышечно-суставной дисфункции определялись у 97,3% пациентов основной группы.

Электромиография позволила выявить уменьшение амплитуды биопотенциалов собственно жевательных и височных мышц при сжатии зубных рядов в положении привычной окклюзии (по сравнению с группой сравнения). Анализ амплитуды биопотенциалов жевательных мышц при сжатии челюстей

Таблица 1

Амплитуда биопотенциалов жевательных мышц при сжатии челюстей в положении привычной окклюзии, M±m в мкВ

Мышцы	Степень дисфункции		
	легкая	средняя	тяжелая
Собственно жевательная	554,75±14,37*	450,06±16,75***	356,68±21,24***
Височная	405,86±8,12*	349,65±9,87***	315,13±8,56***

Примечание. Значимость различий при сравнении показателей с группой сравнения: * — p<0,05, *** — p<0,001.

Таблица 2

Амплитуда биопотенциалов жевательных мышц при сжатии челюстей в центральной окклюзии после лечения, M±m в мкВ

Мышцы	Степень дисфункции		
	легкая	средняя	тяжелая
Собственно жевательная	594,62±11,78*	518,41±11,48***	517,41±13,91***
Височная	433,86±9,42*	395,13±8,44***	380,79±6,97***

Примечание. Значимость различий при сравнении показателей до и после лечения: * — p<0,05, *** — p<0,001.

в привычной окклюзии выявил ее взаимосвязь со степенью мышечно-суставной дисфункции. При сопоставлении величин амплитуды биопотенциалов жевательных мышц были выявлены средние данные характерные для легкой, средней и тяжелой степени мышечно-суставной дисфункции. При легкой степени дисфункции отмечается уменьшение амплитуды биопотенциалов собственно жевательных и височных мышц.

Клиническое обследование, проведенное после лечения, позволило диагностировать признаки мышечно-суставной дисфункции у 59,7% пациентов. Электромиографическое исследование позволило фиксировать изменения жевательных мышц в процессе лечения и определять момент адаптации жевательных мышц к новым условиям функционирования. В результате лечения было отмечено увеличение амплитуды биопотенциалов собственно жевательных и височных мышц. Электромиография позволила выявить восстановление амплитуды биопотенциалов жевательных мышц при легкой степени мышечно-суставной дисфункции и приближение ее к параметрам нормы при средней и тяжелой степени дисфункции.

Заключение. Таким образом, у пациентов с переломами нижней челюсти в сочетании с дефектами зубных рядов отмечается нарушение функции жевательных мышц, что требует комплексного (хирургического и ортопедического) лечения. При этом выявляются различные функциональные нарушения, подтверждаемые данными электромиографического исследования. Так, у пациентов с переломами нижней челюсти в сочетании с дефектами зубных рядов при сжатии зубных рядов в положении привычной окклюзии отмечается уменьшение амплитуды биопотенциалов собственно жевательных и височных мышц. Комплексное лечение способствует скорейшей реабилитации пациентов. При этом адаптация жевательных мышц к новым условиям функционирования также подтверждается изменением амплитуды биопотенциалов собственно жевательных и височных мышц на электромиограммах. Восстановление амплитуды биопотенциалов жевательных мышц при легкой степени мышечно-суставной дисфункции и приближение ее к параметрам нормы определяются при средней и тяжелой степенях дисфункции.

Конфликт интересов. Исследование выполняется в рамках научного направления кафедр хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии и стоматологии ортопедической по разработке методов диагностики и комплексного (хирургического и ортопедического) лечения основных стоматологических заболеваний.

Библиографический список

1. Багарян Е.А., Лепилин А.В., Коннов В.В., Батусов Н.А. Изменения функции жевательных мышц у пациентов с переломами нижней челюсти // Развитие стоматологической науки и практики: матер. междунар. науч.-практ. конф. Полтава, 2011. С. 61–62.

2. Багаутдинова В.И. Нарушение функции височно-нижнечелюстных суставов при переломах нижней челюсти разной локализации и методы ее коррекции: автореф. дис.… д-ра мед. наук. М., 2004. 43 с.

3. Коннов В.В. Функциональное состояние жевательных мышц у пациентов с мышечно-суставной дисфункцией // Новые технологии в стоматологии и имплантологии: матер. 9-й Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 20-летию стомат. ф-та Сарат. гос. мед. ун-та. Саратов, 2008. С. 236–237.

4. Коннов В.В., Лепилин А.В., Багарян Е.А., Арушанян А.Р. Функциональное состояние жевательных мышц у пациентов с переломами нижней челюсти по данным электромиографии // Здоровье семьи — XXI век: матер. XV Междунар. науч. конф., г. Торремолинос, Испания. Ч. II: Пермь: ОТ и ДО, 2011. С. 11–13.

5. Лепилин А.В., Багарян Е.А., Коннов В.В., Батусов Н.А. Изменения жевательных мышц у пациентов с мышечно-суставной дисфункцией по данным электромиографии // Новые технологии в стоматологии и имплантологии: тр. X Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. Саратов: Изд-во СГМУ, 2010. С. 206–208.

6. Лепилин А.В., Коннов В.В., Багарян Е.А., Батусов Н.А. Методы обследования пациентов с патологией височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 4. С. 914–919.

7. Лепилин А.В., Коннов В.В., Багарян Е.А., Арушанян А.Р. Клинические проявления патологии височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц у пациентов с нарушениями окклюзии зубов и зубных рядов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 2. С. 405–410.

8. Коннов В.В., Гооге Л.А., Разаков Д.Х. Лечение пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава // Современные проблемы организации и оказания специализированной медицинской помощи: сб. науч. тр. Саратов, 2005. С. 138–139.

9. Коннов В.В., Разаков Д.Х., Карцев Г.А. Лечение дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Здоровье и

образование в XXI веке: матер. 6-й междунар. науч.-практ. конф.. М., 2005. С. 245–246.

10. Статистика в медицине: учеб.-метод. рекомендации/МГМСУ; сост. Ю.Я. Агапов. М., 2004. 45 с.

Translit

1. Bagarjan E.A., Lepilin A.V., Konnov V.V., Batusov N.A. Izmenenija funkcii zhevatel'nyh myshc u pacientov s perelomami nizhnej cheljusti // Razvitie stomatologicheskoj nauki i praktiki: mater. mezhdunar. nauch.-prakt. konf. Poltava, 2011. S. 61–62.

2. Bagautdinova V.I. Narushenie funkcii visochno-nizhnecheljustnyh sustavov pri perelomah nizhnej cheljusti raznoj lokalizacii i metody ee korrekcii: avtoref. dis…. d-ra med. nauk. M., 2004. 43 s.

3. Konnov V.V. Funkcional'noe sostojanie zhevatel'nyh myshc u pacientov s myshechno-sustavnoj disfunkciej // Novye tehnologii v stomatologii i implantologii: mater. 9-j Vseros. nauch.-prakt. konf., posvjaw. 20-letiju stomat. f-ta Sarat. gos. med. un-ta. Saratov, 2008. S. 236–237.

4. Konnov V.V., Lepilin A.V., Bagarjan E.A., Arushanjan A.R. Funkcional'noe sostojanie zhevatel'nyh myshc u pacientov s perelomami nizhnej cheljusti po dannym jelektromiografii // Zdorov'e sem'i — XXI vek: mater. XV Mezhdunar. nauch. konf., g. Torremolinos, Ispanija. Ch. II: Perm': OT i DO, 2011. S. 11–13.

5. Lepilin A.V., Bagarjan E.A., Konnov V.V., Batusov N.A. Izmenenija zhevatel'nyh myshc u pacientov s myshechno-sustavnoj disfunkciej po dannym jelektromiografii // Novye tehnologii v stomatologii i implantologii: tr. X Vseros. nauch.-prakt. konf. s mezhdunar. uchastiem. Saratov: Izd-vo SGMU, 2010. S. 206–208.

6. Lepilin A.V., Konnov V.V., Bagarjan E.A., Batusov N.A. Metody obsledovanija pacientov s patologiej visochno-nizhnecheljustnyh sustavov i zhevatel'nyh myshc // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2011. T. 7, № 4. S. 914–919.

7. Lepilin A.V., Konnov V.V., Bagarjan E.A., Arushanjan A.R. Klinicheskie projavlenija patologii visochno-nizhnecheljustnyh sustavov i zhevatel'nyh myshc u pacientov s narushenijami okkljuzii zubov i zubnyh rjadov // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2010. T. 6, № 2. S. 405–410.

8. Konnov V.V., Googe L.A., Razakov D.H. Lechenie pacientov s disfunkciej visochno-nizhnecheljustnogo sustava // Sovremennye problemy organizacii i okazanija specializirovannoj medicinskoj pomowi: sb. nauch. tr. Saratov, 2005. S. 138–139.

9. Konnov V.V., Razakov D.H., Karcev G.A. Lechenie disfunkcii visochno-nizhnecheljustnogo sustava // Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke: mater. 6-j mezhdunar. nauch.-prakt. konf.. M., 2005. S. 245–246.

10. Statistika v medicine: ucheb.-metod. rekomendacii/MGMSU; sost. Ju.Ja. Agapov. M., 2004. 45 s.

УДК 616.314–089.27 Оригинальная статья

ГЕРМЕТИЗИРУЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ НОВОГО ОБТУРАЦИОННОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ «REAL SEAL» С ТЕХНОЛОГИЕЙ «RESILON»

Ю.А. Македонова — *ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры терапевтической стоматологии;* ***И.В. Фирсова*** *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, профессор кафедры терапевтической стоматологии, доктор медицинских наук.*

HERMETIZING ABILITY OF THE NEW OBTURATING MATERIAL FOR ROOT CANALS «REAL SEAL» WITH «RESILON» TECHNOLOGY

Y.A. Makedonova *— Volgograd State Medical University, Department of Therapeutic Stomatology, Post-graduate;* ***I.V. Firsova*** *— Volgograd State Medical University, Department of Therapeutic Stomatology, Professor, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 27.01.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Македонова Ю.А., Фирсова И.В. **Герметизирующая способность нового обтурационного материала для корневых каналов «Real Seal» с технологией «Resilon» // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 111–113.**

Простая, надежная и предсказуемая обтурация корневых каналов, наряду с их очисткой и формированием, является важной составной частью эндодонтического лечения. *Цель*: изучение плотности обтурации корневых каналов. *Методы*. Каналы запломбированны методом латеральной конденсации новой обтурационной системой «Real Seal/Resilon» и традиционным методом обтурации каналов с помощью гуттаперчи и силера AH-plus. *Результаты* исследования продемонстрировали более высокую герметизирующую способность нового экспериментального материала «Real Seal» по сравнению с традиционной обтурацией гуттаперчевыми штифтами. *Заключение*. Полученные данные отражают объективную картину и могут применяться как единственный метод контроля обтурации корневого канала.

Ключевые слова: «Real Seal/Resilon», обтурация корневых каналов, гуттаперча.

Makedonova Y.A., Firsova I.V. **Hermetizing ability of the new obturating material for root canals «Real Seal» with «Resilon» technology // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 111–113.**

Simple, reliable and predictable obturation of root canals side by side with their cleaning and forming is an essential part of the endodontic treatment. The aim of this research is investigation of obturation density of root canals. Canals filled by means of lateral condensation of the new obturative system «Real Seal/Resilon» and by means of traditional method of canals obturation with the help of gutta-percha and sealer AH-plus. The results of the research proved a ligher hermetizing ability of the new experimental material «Real Seal» in comparison with obturation by means of gutta-percha pins. The obtained data reflects an objective picture and can be applied as a unique quality monitoring obturation of root canals.

Key word: «Real Seal/Resilon», obturation of root canals, gutta-percha.

Введение. Эффективность эндодонтического лечения во многом зависит от качества подготовки и обтурации корневого канала зуба. Не последнее место в решении этой проблемы занимает выбор эндогерметика. По данным литературы, имеется прямая взаимосвязь между выбором пломбировочного материала, методом обтурации канала корня и благоприятным прогнозом после эндодонтического вмешательства [1, 2].

Идеальный пломбировочный материал для корневых каналов не должен раздражать периапикальную ткань, должен плотно обтурировать канал в ла-

Ответственный автор: Македонова Юлия Алексеевна.
Адрес: 400105, г. Волгоград, ул. Таращанцев, 43–36.
Тел.: 8-917-333-24-00.
E-mail: mihai-m@yandex.ru

теральном и вертикальном направлениях, сохранять стабильность объема, а также не должен благоприятствовать размножению бактерий, но при этом обладать биологической совместимостью и быть нетоксичным; перед введением в канал он должен быстро и легко стерилизоваться, не изменять цвет зуба и быть рентгеноконтрастным [3].

За последнее десятилетие было предложено большое количество новых материалов для корневых каналов. И все же постоянно ведутся попытки создания новых герметиков, разрабатываются новые техники их применения. Одним из таких материалов, недавно появившимся в отечественной стоматологической практике, является «Real Seal».

Основным компонентом обтурационной системы «Real Seal» является «Resilon» — материал для обтурации корневого канала с основой из термопластичного синтетического полимера на основе мягкой смолы. Он содержит биоактивное стекло и гидроокись кальция. При растворении поликапролактона происходит активация стекла, приводящая к индуктивному образованию костной ткани или цемента. Однако остеоиндуктивные свойства данного материала пока еще не подтверждены результатами экспериментальных или клинических исследований. Кроме того, Real Seal, вероятно, обладает выраженным антибактериальным эффектом в отношении определенных бактериальных штаммов; возможно, это связано с присутствием в материале гидроокиси кальция [4].

Основу «Resilon» составляет смола, которая в сочетании с силером «Real Seal» двойного отверждения связывается в виде моноблока. Материал подобен гуттаперче в обращении, по физическим качествам и на рентгенограмме. Имеет те же самые свойства для успешной распломбировки и перелечивания, размягчается под воздействием высокой температуры, растворяется растворителями, подобно хлороформу, остается термопластичным при низких температурах, отличается биосовместимостью. Как и у гуттаперчи, имеются главные конусы во всех размерах ISO, а также дополнительные конусы в различных, доступных размерах. Для большей простоты использования он наносится с помощью самосмешивающего шприца.

Формирующийся моноблок, помимо прочной герметизации системы корневых каналов, также способствует укреплению обтурированного корня.

«Real Seal» глубоко связывается с дентином корня, тем самым обеспечивая апикальный и корональный герметизм, что препятствует проникновению жидкости и микробов. А главное, обтурация с применением этой системы очень схожа со стандартной адгезивной техникой, обычно применяемой при восстановлении коронковой части зубов композитными материалами [5].

На сегодняшний день имеется лишь небольшое число публикаций, посвященных композитной системе «Real Seal/Resilon». В связи с этим для успешного практического применения данного герметика возникла необходимость провести оценку герметизирующей способности нового направления в обтурационных материалах.

Целью настоящего исследования стало изучение способности обтурационной системы «Real Seal/Resilon» обеспечивать более стабильную герметизацию корневых каналов в сравнении с традиционной обтурацией гуттаперчевыми штифтами.

Методы. При лабораторных исследованиях для изучения плотности обтурации корневых каналов применялись методы акустической и оптической микроскопии. Использовали 64 однокорневых зуба с прямыми каналами, удаленные по медицинским показаниям (резцы, клыки, премоляры), со сроком хранения в физиологическом растворе не более 6 месяцев.

Зубы были распределены на 2 группы в зависимости от материала. В I группе — корневые каналы 32 зубов пломбировали обтурационной системой «Real Seal/Resilon» методом латеральной конденсации. Во II группе пломбирование корневых каналов 32 зубов проводили с помощью гуттаперчевых штифтов, используя методику латеральной конденсации в сочетании с корневым герметиком AH-Plus. Эндодонтическую подготовку корневых каналов всех образцов проводили традиционным методом.

Следующим этапом была подготовка образцов к лабораторным исследованиям в акустическом и оптическом микроскопе. Перед акустическим исследованием поверхность подготовленных групп зубов предварительно сошлифовывали до получения ровной площадки с целью получения отчетливого изображения внутренних структур зуба. Полученные образцы изучали при помощи микроскопа Tessonics-1133. В акустическом микроскопе использовался ультразвуковой сигнал с ультракоротким 1–1,5 периода импульсом, что позволяло четко разделить по времени сигналы, отраженные от различных структур объекта. Применение акустического микроскопа этого типа позволило определять все необходимые параметры: измерение скорости ультразвука в образцах, получение акустических изображений (С-сканов) внутренней структуры в плоскостях, параллельных верхней поверхности объекта; изображений (В-сканов), позволяющих увидеть нижнюю и верхнюю поверхности объекта; расчет глубины залегания внутренних структур и неоднородностей.

Для проведения исследования в оптическом микроскопе использовали образцы, которые предварительно распиливали по линии сканирования, после чего изучали поверхность спила. Использовали микроскоп фирмы Leitz (Германия) в режиме на отражение, с объективом увеличения х20. Изображения регистрировали с помощью видеокамеры VHS «Sony», оптическая система которой обеспечивала дополнительное увеличение объектов х20, конечное увеличение составляло х400.

Для сравнения результатов, полученных с помощью акустической и оптической микроскопии, проводили рентгенологическое исследование запломбированных зубов. Рентгенологическое исследование проводили на радиовизиографе Trofi Iris (Франция). Условия рентгенографии и характер ее обработки сохраняли постоянными для каждого удаленного зуба в течение всего исследования. Качество обтурации корневых каналов оценивали по стандартным рентгенологическим критериям.

Данные, полученные в результате исследований, обрабатывали вариационно-статистическим методом на IBM PC/AT Pentium-IV в среде Windows 2000 с использованием пакета прикладных программ Statistica 6 (Statsoft-Rassia, 1999) и Microsoft Exsel Windows 2000. Статистический анализ проводился методом вариационной статистики с определением средней величины (M), стандартного отклонения (σ).

Также оценивали достоверность различия по группам с помощью критерия Стьюдента (t). Применяемый метод оценки достоверности позволяет установить, насколько выявленные различия существенны. Различие между сравниваемыми показателями считалось достоверным при $p<0,05$.

Результаты. Оценку результатов качества обтурации корневых каналов системой «Real Seal/Resilon» и гуттаперчи проводили на образцах зубов без предварительного распила.

У образцов I группы при сканировании поверхности с помощью акустического микроскопа был получен достаточный объем данных о распределении элементов, отражающих фокусированный ультразвуковой сигнал в толще зуба. При этом через плотный непрозрачный слой дентина было выявлено внутреннее содержимое канала, что позволило оценить его плотность. В толще зуба не наблюдали отражения ультразвука, что свидетельствует об отсутствии дефектов обтурации. На акустических изображениях в корневом канале отсутствуют дефекты контакта пломбировочных материалов с тканями зуба. На рентгенограмме зуба выявлена плотная и гомогенная обтурация корневого канала. На оптическом изображении поперечного среза зуба, выполненного для подтверждения данных, полученных методом акустической микроскопии, отмечены небольшие дефекты контакта.

Из 32 исследованных зубов I группы у 28 не было обнаружено дефектов обтурации в корневых каналах, а 4 зуба имели незначительное отслоение пломбировочного материала в корневом канале.

У образцов II группы на оптическом изображении поперечного среза зубов наблюдали плотную обтурацию канала, что подтверждено данными B- и C-сканов, но на рентгенограмме мы выявили дефект обтурации в области верхушки корневого канала.

Из 32 исследованных зубов в 17 случаях получили хорошие результаты, т.е. отсутствие дефектов краевого прилегания, в 15 зубах наблюдали дефекты краевого прилегания (таблица).

Таблица

Наличие дефектов краевого прилегания в зависимости от методики обтурации

Группа образцов	Отсутствие дефектов краевого прилегания		Наличие дефектов краевого прилегания	
	абс.	%	абс.	%
I, n=32 «Real Seal/Resilon»	28	87,5	4	12,5
II, n=32 AH-plus+гуттаперчевые штифты	17	53,1	15	46,9

Обсуждение. Таким образом, анализ полученных данных показал, что в I группе незначительное отслоение в корневом канале наблюдали в 12,5% случаев. Во II группе дефекты краевого прилегания отмечали в 46,9% случаев.

Результаты данного исследования показали высокую герметизирующую способность нового материала «Real Seal». Средние показатели микроподтекания были чрезвычайно низкие, что свидетельствует о превосходной герметизирующей способности. Это подтверждается и в предыдущем исследовании Дж. Гамбарини, который проводил анализ микроподтеканий с помощью метода фильтрации жидкости.

Результаты проведенных нами исследований наглядно демонстрируют, что более качественная обтурация корневых каналов достигается при использовании системы «Real Seal/Resilon» в сочетании с композитным герметиком двойного отверждения и резилоновыми штифтами за счет большой плотности самого материала и плотного прилегания материала к дентину. Применение оптической микроскопии и рентгенологического анализа на протяжении всего исследования для контроля результатов акустических исследований позволяет утверждать, что эти данные отражают объективную картину и могут применяться как единственный метод контроля обтурации корневого канала. Эти многообещающие данные требуют подтверждения в дальнейших исследованиях, целью которых может стать полная тщательная проверка с применением гематологических, аллергологических, патоморфологических и других методик.

Выводы:

1. В результате проведенных лабораторных исследований установлено, что пломбирование корневых каналов зубов гуттаперчей с силером AH-plus обеспечивает достаточную плотность обтурации, но меньшую по сравнению с системой «Real Seal/Resilon».

2. Анализ данных исследования плотности обтурации корневых каналов с помощью сканирующего акустического и оптического микроскопа показал, что «Real Seal/Resilon» обеспечивает более плотное герметичное пломбирование, чем гуттаперча с силером AH-plus. Синтетический полимер «Real Seal/Resilon» удовлетворяет всем характеристикам, необходимым для адекватной обтурации корневых каналов, поскольку его плотность (2,0 g/cm^3) по показателям значительно ближе к плотности дентина (2,2 g/cm^3), чем гуттаперчи (1,8 g/cm^3).

Библиографический список

1. Луцкая И.К. Обоснование выбора эндодонтического лечения // Новое в стоматологии. 2001. № 2. С. 28–30.
2. Lin L.M., Gagler P., Langelan K. A histopatologic and hislobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical of specimens // J. Endod. 2006. Vol. 3, № 8. P. 58–60.
3. Беер Р., Бауман М.А., Киельбаса А.М. Иллюстрированный справочник по эндодонтологии. М., 2008. 239 с.
4. Maltezos C.M., Glickman G.N., Ezzo P., He J. Comparison of the sealing of Resilon, Pro Root MTA, and Super-EBA as root-end filling materials: a bacterial leakage study // J. Endod. 2006. Vol. 32. P. 324–327.
5. Гутман Дж.Л., Думша Т.С., Ловдэл П.Э. Решение проблем в эндодонтии. М., 2008. С. 590.

Translit

1. Luckaja I.K. Obosnovanie vybora jendodonticheskogo lechenija // Novoe v stomatologii. 2001. № 2. S. 28–30.
2. Lin L.M., Gagler P., Langelan K. A histopatologic and hislobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical of specimens // J. Endod. 2006. Vol. 3, № 8. R. 58–60.
3. Beer R., Bauman M.A., Kiel'basa A.M. Illjustrirovannyj spravochnik po jendodontologii. M., 2008. 239 s.
4. Maltezos C.M., Glickman G.N., Ezzo P., He J. Comparison of the sealing of Resilon, Pro Root MTA, and Super-EBA as root-end filling materials: a bacterial leakage study // J. Endod. 2006. Vol. 32. P. 324–327.
5. Gutman Dzh.L., Dumsha T.S., Lovdjel P.Je. Reshenie problem v jendodontii. M., 2008. S. 590.

УДК 616.31–082 Оригинальная статья

МЕТОДИКА ОПТИМИЗАЦИИ ФОНЕТИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КАК СПОСОБ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

И. В. Фирсова *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, профессор кафедры терапевтической стоматологии, доктор медицинских наук;* ***Д. В. Михальченко*** *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, директор междисциплинарного фантомного центра стоматологического факультета, кандидат медицинских наук;* ***А. В. Михальченко*** *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры терапевтической стоматологии, кандидат медицинских наук;* ***А. В. Порошин*** *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры ортопедической стоматологии.*

OPTIMIZATION OF PHONETIC ADAPTATION IN PATIENTS AFTER STOMATOLOGICAL TREATMENT AS A WAY OF MEDICAL CARE IMPROVEMENT

I. V. Firsova — *Volgograd State Medical University, Department of Therapeutic Stomatology, Professor, Doctor of Medical Science;* ***D. V. Mikhalchenko*** *— Volgograd State Medical University, Head of Interdisciplinary Phantom Center of Stomatological Faculty, Candidate of Medical Science;* ***A. V. Mikhalchenko*** *— Volgograd State Medical University, Department of Therapeutic Stomatology, Assistant, Candidate of Medical Science;* ***A. V. Poroshin*** *— Volgograd State Medical University, Department of Prosthodontics, Assistant.*

Дата поступления — 21.10.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Фирсова И. В., Михальченко Д. В., Михальченко А. В., Порошин А. В. **Методика оптимизации фонетической адаптации у пациентов после стоматологического лечения как способ повышения качества медицинской помощи // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 114–116.**

Цель: разработать методику оптимизации фонетической адаптации у пациентов после стоматологического лечения. *Материалы и методы.* Исследовались группы лиц после ортопедического лечения или обширных реставрационных работ с коррекцией звукопроизношения и без нее. Для коррекции звукопроизношения применялась методика адаптивного биоуправления с обратной связью. *Результаты.* Показана значимость и эффективность методики адаптивного биоуправления с обратной связью при оптимизации фонетической адаптации. *Заключение.* Представлена методика оптимизации фонетической адаптации, позволяющая уменьшить период реабилитации, а значит, повысить качество жизни пациентов стоматологического профиля.

Ключевые слова: адаптация, качество стоматологической помощи.

Firsova I. V., Mikhalchenko D. V., Mikhalchenko A. V., Poroshin A. V. **Optimization of phonetic adaptation in patients after stomatological treatment as a way of medical care improvement // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 114–116.**

Purpose: develop a methodology for optimizing the phonetic adaptation of patients after dental treatment. *Materials and methods.* A group of people after the orthopedic treatment or extensive restoration work with sound correction and without it has been studied. In order to correct sounds used technique of adaptive biocontrol with feedback. *Results.* The importance and effectiveness of adaptive biocontrol techniques with feedback in the optimization of phonetic adaptation. *Conclusion.* Method of phonetic adaptation optimization, which allows to reduce the rehabilitation period, and thus improves the quality of life in patients of dental profile.

Key words: adaptation, quality of dental care.

Введение. Практически единственным научно обоснованным методом альтернативной медицины является биологическая обратная связь [1], основная концепция которой сводится к информации человека о собственном функциональном состоянии [2].

Другими словами, физиологическую основу биологической обратной связи (БОС) составляет подача количественно измеряемой информации, которая может сравниваться и сопоставляться с текущим состоянием организма человека в последовательные промежутки времени [3]. При этом результативная оценка осуществляется в нейрональных структурах путем сравнения полученных сигналов с эталонами (моделями), хранящимися в кратковременной и оперативной памяти. В результате формируется состояние согласования (при совпадении с эталоном) или рассогласования (при несовпадении), следствием чего является закрепление определенной функциональной системы или ее переформирование. Это позволяет пациенту обучиться саморегуляции и модификации исследуемой или регулируемой физиологической функции.

Цель: разработать методику оптимизации фонетической адаптации у пациентов после стоматологического лечения.

Ответственный автор — Михальченко Дмитрий Валерьевич.
Адрес: 400131, г. Волгоград ул. Герцена, 10.
Тел. (8442) 73-21-61, 89053981111.
E-mail: karta007@rambler.ru

Методы. В исследовании участвовали 28 человек с выраженными нарушениями звукопроизношения после стоматологического вмешательства на передней группе зубов и высоким уровнем мотивации к их скорейшему устранению.

Все лица были разделены на две группы (по 14 человек): контрольную и основную. При этом в контрольной группе коррекция речи не проводилась, но регистрировалось наличие нарушений звукопроизношения и сроки их исчезновения. Пациентам основной группы для ускорения фонетической адаптации предлагалась серия занятий (7-10) по коррекции звукопроизношения, предусматривающая применение адаптивного биоупра-вления с обратной связью. Продолжительность одного занятия определялась желанием пациента и составляла от 30 минут до одного часа.

На каждом занятии обследуемые многократно наговаривали слова, вызывающие, по их мнению, наибольшие трудности при произношении, стараясь, чтобы их фонетические осцилляции максимально совпадали с эталонной фонетической осциллограммой. Несовпадение осциллограмм измерялось в баллах с использованием разработанной в настоящих исследованиях шкалы количественной оценки фонетической осциллограммы. Каждое занятие повторялось до получения стабильного сдвига в сторону восстановления звукопроизношения, что под-

тверждалось визуальным и акустическим контролем. Полная серия занятий предусматривала достижение максимального совпадения осциллограмм с эталоном и удовлетворенность пациента своей речью.

С целью выяснения эффективности использования методики адаптивного биоуправления с обратной связью для оптимизации фонетической адаптации определялось качество звукопроизношения до и после ее применения, а также на различных этапах фонетической адаптации (на начальном, в середине и на завершающем).

Обработка полученных данных проводилась с использованием статистического пакета Statistica 6.0. Формат данных представлен M±m, достоверность различий считалась при p<0,05.

Результаты. Результаты, полученные в группе лиц, отобранных для дальнейшего исследования, указали на существенное нарушение звукопроизношения. Так, по шкале самооценки качество звукопроизношения в среднем составляло 9,4±0,7 балла, а по фонетической осциллограмме — 6,3±1,2 балла.

В основной группе, где использовалась методика адаптивного биоуправления с обратной связью, качество звукопроизношения (по фонетической осциллограмме) после каждой процедуры улучшалось в среднем на 0,81±0,01 балла с колебаниями от 0,7 на начальном этапе фонетической адаптации до 0,9 балла — на завершающем этапе. При этом по завершении седьмой процедуры качество звукопроизношения достоверно улучшалось в 2,3 раза, достигая 2,7±0,7 балла, а десятой — в 3,5 раза, достигая 1,8±1,0 балла с p<0,05. Динамика качества звукопроизношения в процессе применения адаптивного биоуправления с обратной связью представлена на рис. 1. По шкале самооценки качество звукопроизношения улучшилось в 2,8 раза, его оценка составила 3,3±0,9 балла. При этом средняя по группе продолжительность фонетической адаптации составила 8,3±1,9 дня.

В контрольной группе, где адаптивное биоуправление с обратной связью не использовалось, то есть фонетическая адаптация протекала естественным путем, качество звукопроизношения (по данным фонетической осциллографии) улучшалось, но весьма незначительно. Так, на четвертый день адаптивного периода средняя по группе оценка снизилась всего лишь на 0,2 балла, к седьмому — на 0,5, а к десятому — на 1,2 балла. На десятый день фонетической адаптации она составляла 5,1±1,1 балла, достоверно не отличалась от оценки начального периода и в 2,8 раза превышала таковую в основной группе (рис. 2).

Затяжная динамика восстановления звукопроизношения отмечалась и по шкале самооценки. Так, к седьмому дню фонетической адаптации качество звукопроизношения улучшилось всего лишь на 0,7 балла и достигло оценочного уровня 8,7±0,8 балла. При этом средняя продолжительность адаптивного периода в контрольной группе составляла 23,2±6,4 дня, что в 2,8 раза превышало продолжительность восстановления звукопроизношения в основной группе, где использовалось адаптивное биоуправление с обратной связью.

Таким образом, адаптивное биоуправление с обратной связью достаточно эффективно влияет на качество звукопроизношения, что позволяет использовать эту методику для оптимизации процесса фонетической адаптации. Вместе с тем возникает естественный вопрос о том, как изменяется функциональное состояние пациентов при улучшении качества звукопроизношения. С этой целью проведен анализ показателей тревожности (личностная и реактивная) и вегетативного статуса (индекс напряжения регуляторных систем) на начальном и завершающем этапах фонетической адаптации у лиц основной и контрольной групп.

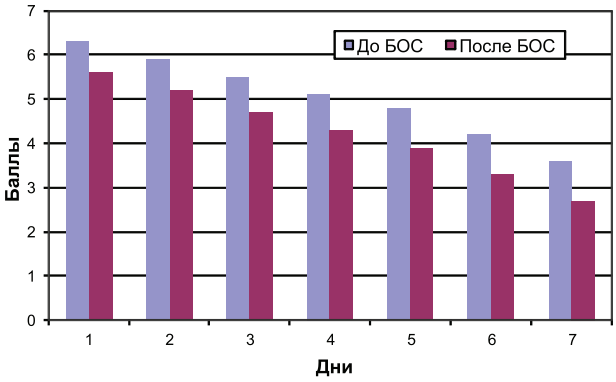


Рис. 1. Динамика качества звукопроизношения в процессе применения адаптивного управления с БОС

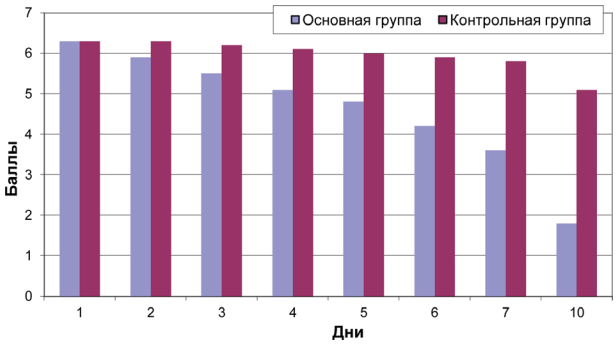


Рис. 2. Сравнительная оценка качества звукопроизношения на различных этапах фонетической адаптации

На начальном этапе фонетической адаптации в основной и контрольной группах между анализируемыми показателями существенных различий выявлено не было и их значения находились на достаточно высоком уровне. Однако на завершающем этапе адаптивного периода имели место значимые сдвиги в сторону снижения уровней личностной и реактивной тревожности, а также уровня индекса напряжения регуляторных систем. Так, по показателю личностной тревожности в основной группе на начальном этапе адаптации среднее значение составляло 51,7±4,3 ед., то есть находилось в зоне высокого уровня, а через десять дней (завершающий этап) уже смещалось до 33,4±5,2 ед., что в целом соответствовало уровню умеренной тревожности (p<0,05). В контрольной группе на первом этапе личностная тревожность составляла 50,9±4,4 ед. (высокий уровень), на десятый день — 46,7±5,1 ед. (высокий уровень), а при завершении адаптации — 34,3±4,1 ед. (уровень умеренной тревожности).

Аналогичная закономерность выявлена и по показателю реактивной тревожности, которая в основной группе снижалась с 37,5±4,7 ед. (на начальном этапе адаптации) до 25,4±3,8 ед. (на завершающем этапе — десятый день), а в контрольной — с 38,3±4,4 ед. (на начальном этапе) до 36,5±4,1 ед. на десятый день и до 26,3±3,9 ед. при завершении адаптации.

Средние значения индекса напряжения регуляторных систем в начале адаптации как в основной, так и в контрольной группе указывали на повышенную симпатоадреналовую активность, составляя 98,5±7,4 ед. и 99,6±7,2 ед. соответственно. Однако,

если в основной группе уже на десятый день вегетативное равновесие сдвигалось в сторону нормотонии (69,9±7,3 ед.), то в контрольной группе это происходило только к концу третей недели (71,2±6,4 ед.), а на десятый день преобладание симпатотонии практически сохранялось (93,3±6,5 ед.).

Обсуждение. Нарушения звукопроизношения, возникшие после стоматологического вмешательства на передней группе зубов, не только вызывают чувство дискомфорта у пациента, но и, что не менее важно, неблагоприятно отражаются на его функциональном состоянии. Это проявляется повышением тревожности и симпатоадреналовой активности и указывает на наличие эмоционального напряжения, дальнейшее увеличение которого в определенных условиях может иметь нежелательные последствия. Приведенные аргументы подтверждают значимость и необходимость проведения мероприятий по оптимизации фонетической адаптации, в частности, как это было доказано в настоящих исследованиях [4], с использованием достаточно эффективной методики адаптивного биоуправления с обратной связью.

Заключение. Разработанный нами метод фонетической осциллографии предусматривает возможность как визуального, так и звукового контроля звукопроизношения, он может использоваться с целью нормализации последнего, а следовательно, рассматриваться как «адаптивное биоуправление с биологической обратной связью». Данный метод для оптимизации фонетической адаптации отличается малой трудоемкостью и минимальными временными затратами медицинского персонала (врача, медицинской сестры), поскольку адаптивное биоуправление с БОС предусматривает обучение пациента специализированным навыкам самоконтроля и саморегуляции качества звукопроизношения.

Конфликт интересов. Работа выполняется по плану НИР Волгоградского государственного медицинского университета. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

Библиографический список

1. Chez R.A., Jonas W.B. Review of CAM studies for a variety of gyn disorders, including herbs, acupuncture, and relaxation training // Complementary and alternative medicine. S. L., 1997. 80 p.

2. Методическое пособие по применению компьютерного комплекса для коррекции речи и функционального состояния человека методом биологической обратной связи по дыхательной аритмии сердца: уч.-метод. пособие/О.Н. Вовк, Л.Н. Павлова, М.Н. Теречева [и др.]; под ред. А.А. Сметанкина. СПб.: ЗАО «Биосвязь», 2001. 120 с.

3. Метод альтернативного биоуправления с обратной связью и критерии эффективности тренинга/Н.Н. Василевский, Н.А. Мигаловская, С. Б. Никитина, А.М. Зингерман // Биоуправление-2: теория и практика. S. L., 1993. С. 65–75.

4. Михальченко А.В. Аспекты фонетической адаптации на этапах стоматологической реабилитации: дис. … канд. мед. наук. Волгоград, 2009. 145 с.

Translit

1. Chez R.A., Jonas W.B. Review of CAM studies for a variety of gyn disorders, including herbs, acupuncture, and relaxation training // Complementary and alternative medicine. S. L., 1997. 80 r.

2. Metodicheskoe posobie po primeneniju komp'juternogo kompleksa dlja korrekcii rechi i funkcional'nogo sostojanija cheloveka metodom biologicheskoj obratnoj svjazi po dyhatel'noj aritmii serdca: uch.-metod. posobie/O.N. Vovk, L.N. Pavlova, M.N. Terecheva [i dr.]; pod red. A.A. Smetankina. SPb.: ZAO «Biosvjaz'», 2001. 120 s.

3. Metod al'ternativnogo biopravlenija s obratnoj svjaz'ju i kriterii jeffektivnosti treninga/N.N. Vasilevskij, N.A. Migalovskaja, S.B. Nikitina, A.M. Zingerman // Biopravlenie-2: teorija i praktika. S. L., 1993. S. 65–75.

4. Mihal'chenko A.V. Aspekty foneticheskoj adaptacii na jetapah stomatologicheskoj reabilitacii: dis. … kand. med. nauk. Volgograd, 2009. 145 s.

УДК 616.31-002-022:578.825.11–06:616.327.3–002.2] -092–07 (045) Оригинальная статья

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

О.Г. Хламова *— МУЗ Городская стоматологическая поликлиника № 1, г. Энгельс, врач-стоматолог;* ***А.А. Шульдяков*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой инфекционных болезней, профессор, доктор медицинских наук;* ***А.В. Лепилин*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, профессор, доктор медицинских наук;* ***С. А. Сатарова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры инфекционных болезней, доцент, кандидат медицинских наук.*

HERPETIC STOMATITIS DEVELOPMENT MECHANISM IN PATIENTS WITH TONSILLITIS

O.G. Khlamova *— Engels Stomatological Polyclinic № 1, Stomatologist;* ***A.A. Shuldyakov —*** *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science;* ***A.V. Lepilin —*** *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Dental and Maxillofacial Surgery, Professor, Doctor of Medical Science;* ***S.A. Satarova*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Infectious Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 18.10.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Хламова О.Г., Шульдяков А.А., Лепилин А.В., Сатарова С. А. **Механизмы формирования герпетического стоматита у больных с хроническим тонзиллитом // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 116–118.**

Цель: изучение механизмов формирования и особенностей течения герпетического стоматита у больных хроническим тонзиллитом. *Материал и методы.* Проведено клинико-лабораторное обследование пациентов с герпетическим стоматитом на фоне тонзиллита (15 человек), хроническим тонзиллитом (15 человек), а также герпетическим стоматитом (15 человек) с оценкой параметров цитокинов, эндотоксикоза и микробной обсемененности пародонтальных карманов. *Результаты.* Доказано, что у больных герпетическим стоматитом при наличии хронического тонзиллита развитие местной воспалительной реакции протекает с увеличением инфекционной нагрузки, активацией провоспалительных цитокинов в жидкости пародонтальных карманов. Установлено, что фактором, обусловливающим частые и продолжительные рецидивы стоматита на фоне хронического тонзиллита, является развитие патологического процесса на фоне дисбаланса перекисного окисления липидов

и антиоксидантной системы, синдрома эндотоксикоза. *Заключение.* Выявленные особенности течения и патогенетические механизмы формирования герпетического стоматита на фоне тонзиллита необходимо учитывать при ведении и назначении терапии больным с коморбидной патологией.

Ключевые слова: герпес, стоматит, тонзиллит.

***Khlamova O.G., Shuldyakov A.A., Lepilin A.V., Satarova S.A.* Herpetic stomatitis development mechanism in patients with tonsillitis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 116–118.**

The research goal is to investigate mechanisms of formation and course of herpetic stomatitis in patients with focal chronic tonsillitis. It has been established that patients with stomatitis and tonsillitis are able to develop local inflammatory reaction. It is accompanied by increase of infectious severity and activation of anti-inflammatory cytokines in fluid of parodontal pockets. It has been also proved that the cause factor of frequent and long relapses of stomatitis in patients with tonsillitis is due to the development of pathological process as a result of disbalance of lipid peroxidation and antioxidant system, endotoxicosis syndrome.

Key words: herpes, stomatitis, tonsillitis.

Введение. Герпетический стоматит (ГС), являясь одним из вариантов манифестации герпетической инфекции (ГИ), в настоящее время в развитых странах обнаруживает четкую тенденцию к росту заболеваемости [1–3]. Манифестные формы ГИ наиболее часто развиваются у лиц с пре- и коморбидными состояниями, которые в последние годы все чаще встречаются в патологии человека и являются одними из факторов, значительно усложняющих ведение пациентов с ГИ в связи с возможным взаимоотягчающим характером течения патологий [2, 4, 5].

Хронический тонзиллит (ХТ) на современном этапе занимает наибольший удельный вес в структуре заболеваний лимфоидного аппарата ротоглотки у взрослых и регистрируется практически у 20% населения [6]. Важнейшими звеньями патологического процесса при ХТ являются нарушения в иммунной и цитокиновой системах, сенсибилизация, персистенция условно-патогенной флоры и эндотоксикоз [6].

Высокая вероятность коморбидных состояний при таких распространенных в человеческой популяции заболеваниях, как ГИ и ХТ, обусловливает закономерный интерес к исследованию особенностей течения и механизмов развития ГС у лиц с ХТ.

Цель: исследование особенностей течения и механизмов развития герпетического стоматита у больных с хроническим тонзиллитом.

Методы. Для изучения особенностей развития ГС у больных ХТ сформированы следующие критерии включения:

1) больные ГС легкой степени тяжести мужчины и женщины в возрасте 20–40 лет с установленным диагнозом ХТ (компенсированный/субкомпенсированный) — 1-я группа (15 человек);

2) больные мужчины и женщины в возрасте 20–40 лет с ГС без признаков ХТ — 2-я группа (15 человек);

3) больные мужчины и женщины в возрасте 20–40 лет с ХТ (компенсированный/субкомпенсированный), не имевшие в анамнезе клинических признаков герпетической инфекции (включая стоматит), — 3-я группа (15 человек).

Критерии исключения: больные с другими формами стоматита и ХТ, острыми инфекционными заболеваниями, хроническими вирусными гепатитами, хроническими заболеваниями внутренних органов в стадии обострения, онкологическими заболеваниями любой локализации, хроническим алкоголизмом; беременность; период лактации; отказ больного от участия в исследовании на любом этапе.

При постановке диагноза ГС помимо клинических признаков заболевания и данных анамнеза учитывали результаты полимеразной цепной реакции (ПЦР) на HSV-1, 2, а также определения IgM и IgG к HSV-1,2 (ИФА). В соответствии с наиболее часто используемыми классификациями, основывающимися на клинико-морфологических признаках [1, 2, 4, 7], ГС подразделяли на три степени тяжести: легкую, среднюю и тяжелую. В исследование вошли больные с легкими по тяжести формами стоматита.

Диагноз «хронический тонзиллит, компенсированный/декомпенсированный» выставлялся в соответствии с классификацией И.Б. Солдатова (1975) [6].

Показатели интерлейкина-1β (IL-1β), фактора некроза опухоли (TNF-α) в жидкости пародонтальных карманов (ЖПК) оценивали с помощью иммуноферментной тест-системы ООО «Цитокин» (г. Санкт-Петербург). Уровень малонового диальдегида (МДА) исследовали методом М.С. Гончаренко и А.М. Латиновой (1985), активность супероксиддисмутазы (СОД) — по методике R. Fried (1975). Частоту встречаемости микробных инфектов (CMV, C. albicans, C. trachomatis) в ЖПК исследовали по данным детекции микроорганизмов методом ПЦР. В качестве группы контроля проведено исследование лабораторных параметров у 15 практически здоровых лиц, не предъявлявших жалоб на состояние здоровья и не имевших признаков заболеваний полости рта и миндалин, сопоставимых по полу и возрасту с обследуемыми пациентами.

Статистический анализ осуществлялся с помощью компьютера Pentium IV и пакетов программ для статистической обработки Microsoft Excel for Windows 4,0 (Microsoft Corp) и Statistika 6,0 с указанием средних значений, стандартной ошибки среднего (m) — формат (M±m), достоверности различий с использованием t-критерия Стьюдента для независимых выборок.

Результаты. Анализ клинической картины у больных ГС и ХТ позволил установить, что при сочетанной патологии средняя продолжительность обострений стоматита (8,7±0,5 дня) была достоверно ($p<0,05$) больше, чем при ГС без фонового ХТ (6,9±0,6 дня). Диспансеризация больных в течение года выявила, что повторные атаки ГС в группе с сочетанной патологией встречались в 73,3% случаев с частотой 2–3 раза (в среднем 2,2±0,2 раза), среди пациентов без ХТ в 40% с частотой 1–2 раза (1,5±0,3).

Исследование микробного профиля ЖПК у больных ГС и ХТ позволило определить в пародонтальных карманах в 100% случаев многокомпонентные ассоциации микроорганизмов (вирусы, хламидии, грибы), при этом частота выделения различных инфекционных агентов была выше в группе с коморбидной патологией, чем в группах с изолированным ГС или ХТ (табл. 1, 2).

При оценке активности IL-1β и TNF-α в ЖПК у больных ГС на фоне ХТ установлено, что данные параметры были достоверно выше, чем в группе контроля, а также среди больных с ГС или ХТ. Среди

Ответственный автор — Михальченко Дмитрий Валерьевич.
Адрес: 400131, г. Волгоград ул. Герцена, 10.
Тел. (8442) 73-21-61, 89053981111.
E-mail: karta007@rambler.ru

Таблица 1

Микробный пейзаж пародонтальных карманов рта у обследованных (процент выявляемости методом ПЦР)

Изучаемый показатель	Группы		
	ГС в сочетании с ХТ (n=15)	ГС (n=15)	ХТ (n=15)
Cytomegalovirus	60	40	26,7
Candida albicans	53,3	46,7	33,3
Chlamydia trachomatis	40	26,7	20

Таблица 2

Параметры цитокинов, липопероксидации и маркеры эндотоксикоза у обследованных (M±m)

Изучаемый показатель	Группы			
	здоровые лица (n=15)	ГС в сочетании с ХТ (n=15)	ГС (n=15)	ХТ (n=15)
МДА, (нмоль/мл)	2,82±0,12	3,89±0,08*	3,62±0,13*	3,27±0,09* **
Активность СОД, (усл. ед.)	310,5±20,5	211,5±7,1*	229,3±11,4*	244,2±6,2* **
СрМ (опт. ед.)	0,26±0,01	0,43±0,02*	0,39±0,02*	0,36±0,02* **
IL-1β, мг/мл	1,13±0,06	2,48±0,05*	2,21±0,08* **	1,29±0,07 **
TNF-α, мг/мл	1,27±0,07	3,16±0,1*	2,87±0,09* **	1,44±0,08 **

Примечание: * — различия достоверны (p<0,05) при сравнении с группой контроля; ** — различия достоверны (p<0,05) при сравнении с группой с ГС и ХТ.

больных с ГС уровень провоспалительных цитокинов был увеличенным в сравнении с группой контроля, а у больных с ХТ обнаруживалась тенденция к повышению показателей цитокинов.

Среднее содержание СрМ и показатель МДА среди больных ГС на фоне ХТ были достоверно больше, чем в группе здоровых, а также больных ХТ, и несколько выше, чем в группе с ГС. Антиоксидантный потенциал крови (показатель СОД) на фоне комбинированной патологии был наиболее низким из всех групп с достоверными отличиями от группы контроля и группы с ХТ. Уровни СР, МДА и СОД у больных ГС, а также ХТ достоверно и разнонаправленно отклонялись от показателей здоровых лиц.

Обсуждение. Анализ полученных данных показал, что течение ГС на фоне ХТ характеризуется более частыми и длительными обострениями с сокращением ремиссии в сопоставлении с группой больных ГС без тонзиллита.

ГС у больных ХТ развивается на фоне эндотоксикоза, активации процессов липопероксидации, снижения антиоксидантного потенциала, что обусловливает более высокую частоту обострений стоматита с уменьшением ремиссии, чем среди пациентов без сопутствующего заболеваний лимфоидного аппарата ротоглотки.

В формировании местного воспалительного процесса при ГС на фоне ХТ большое значение имеют провоспалительные цитокины (IL-1β и TNF-α), активность которых в жидкости пародонтальных карманов выше, чем у больных ГС без фоновой патологии.

При ГС на фоне ХТ в микробном пейзаже пародонтальных карманов с высокой частотой выявляются цитомегаловирусы, грибы рода кандида и хламидии трахоматис, при этом суммарная инфекционная нагрузка при коморбидной патологии выше, чем среди больных с изолированным ГС или ХТ.

Заключение. Таким образом, при ведении больных с сочетанной патологией — ГС на фоне ХТ — необходимо учитывать взаимоотягчающий характер течения заболеваний, что требует от клинициста особого внимания при проведении как диагностических, так и лечебно-профилактических мероприятий.

Конфликт интересов. Оригинальная статья печатается за наличный расчет О. Г. Хламовой, соавторы коммерческой заинтересованности не имеют.

Библиографический список

1. Баринский И. Ф. Герпес: этиология, диагностика, лечение. М.: Медицина, 1994. 342 с.
2. Исаков В. А., Рыбалкин С. Б., Романцов М. Г. Герпесвирусная инфекция: рекомендации для врачей. СПб.: Наука, 2006. 96 с.
3. Eisen D. The clinical characteristics of intraoral herpes simplex virus infection in 52 immunocompetent patients // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. 1998. Vol. 86. P. 432–437.
4. Нестеренко В. Г., Бежало В. А., Ловенецкий А. Н. Клиника, лечение и лабораторная диагностика герпесвирусных заболеваний человека: рук-во для врачей. М.: Медицина, 1998. 46 с.
5. Романцов М. Г., Ершов Ф. И., Коваленко А. Л. Иммунодефицитные состояния: коррекция циклофероном. СПб.: Наука, 1998. С. 1–6.
6. Синдром тонзиллита в клинической практике: учеб. пособие для ординаторов и интернов. 2-е изд. // В. Х. Фазылов, И. Э. Кравченко, Ф. И. Нагимова [и др.] Казань: Изд-во Казан. гос. мед. ун-та, 2007. 76 с.
7. Birek C., Ficarra G. The diagnosis and management of oral herpes simplex infection // Current Infectious Disease Reports. 2006. Vol. 8. P. 181–188.

Translit

1. Barinskij I. F. Gerpes: jetiologija, diagnostika, lechenie. M.: Medicina, 1994. 342 s.
2. Isakov V.A., Rybalkin S. B., Romancov M. G. Gerpesvirusnaja infekcija: rekomendacii dlja vrachej. SPb.: Nauka, 2006. 96 s.
3. Eisen D. The clinical characteristics of intraoral herpes simplex virus infection in 52 immunocompetent patients // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. 1998. Vol. 86. P. 432–437.
4. Nesterenko V. G., Bezhalo V.A., Loveneckij A. N. Klinika, lechenie i laboratornaja diagnostika gerpesvirusnyh zabolevanij cheloveka: ruk-vo dlja vrachej. M.: Medicina, 1998. 46 s.
5. Romancov M. G., Ershov F. I., Kovalenko A. L. Immunodeficitnye sostojanija: korrekcija cikloferonom. SPb.: Nauka, 1998. S. 1–6.
6. Sindrom tonzillita v klinicheskoj praktike: ucheb. posobie dlja ordinatorov i internov. 2-e izd. // V. H. Fazylov, I. Je. Kravchenko, F. I. Nagimova [i dr.] Kazan': Izd-vo Kazan. gos. med. un-ta, 2007. 76 s.
7. Birek S., Ficarra G. The diagnosis and management of oral herpes simplex infection // Current Infectious Disease Reports. 2006. Vol. 8. P. 181–188.

УДК 316.334.3:303.8]:303.446.4 (045) Оригинальная статья

ИСТОРИЧЕСКАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ МОНИТОРИРОВАНИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ПОЛИТИКИ ГОСУДАРСТВА

А. И. Завьялов — *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, профессор кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, доктор медицинских наук;* ***М. В. Еругина*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, доцент, декан факультета повышения квалификации и профессиональной подготовки специалистов, доктор медицинских наук;* ***М. В. Власова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, кандидат социологических наук;* ***Г. Ю. Сазанова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, кандидат медицинских наук;* ***Н. В. Абызова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, старший преподаватель кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права;* ***А. В. Максимова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, студентка 6 курса педиатрического факультета;* ***В. Д. Загурская*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, студентка 6 курса педиатрического факультета.*

HISTORICAL TRANSFORMATION OF MONITORING OF STATE SOCIAL POLICY

A. I. Zavyalov *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Health Service, Public Health and Medical Law, Professor, Doctor of Medical Science;* ***M. V. Erugina*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Health Service, Public Health and Medical Law, Assistant Professor, Doctor of Medical Science;* ***M. V. Vlasova*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Health Service, Public Health and Medical Law, Assistant Professor, Candidate of Sociology;* ***G. Yu. Sazanova*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Health Service, Public Health and Medical Law, Assistant Professor, Candidate of Medical Science;* ***N. V. Abyzova*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Health Service, Public Health and Medical Law, Assistant Professor;* ***A. V. Maksimova*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Faculty of Pediatrics, Student;* ***V. D. Zagurskaya*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Faculty of Pediatrics, Student.*

Дата поступления — 02.02 2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Завьялов А. И., Еругина М. В., Власова М. В., Сазанова Г. Ю., Абызова Н. В., Максимова А. В., Загурская В. Д. **Историческая трансформация мониторирования социальной политики государства // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 119–121.**

Цель: изучить мнение граждан РФ (жителей г. Саратова) в отношении переписи населения. *Материал и методы*. Проведено анкетирование 307 человек (жителей г. Саратова). Использовались социологические и статистические методы исследования. *Результаты.* Наиболее частым способом участия в переписи является заполнение переписчиком переписного листа дома. Основная причина неучастия в переписи обусловлена недостаточным количеством переписчиков. *Заключение.* Жители Саратова положительно относятся к переписи населения и считают ее необходимым мероприятием. Не выявлено однозначного мнения о способах проведения следующей переписи населения.

Ключевые слова: перепись населения, опросный лист, отношение населения к переписи.

Zavyalov A. I., Erugina M. V., Vlasova M. V., Sazanova G. U., Abyzova N. V., Maksimova A. V., Zagurskaya V. D. **Historical transformation of monitoring of state social policy // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 119–121.**

Objective: To study the opinion of citizens of the Russian federation (citizens of Saratov) according to population census. *Materials and methods:* There were interviewed 307 persons (residents of the city of Saratov). Sociological and statistical methods of research were used. *Results:* The most common way of participation in the census is filling rewriter questionnaire at home. The main reason for non-participation in the census is the insufficient number of enumerators. *Conclusion:* Saratov citizens have a positive attitude towards the census of the population and consider it as a necessary event. There was no single opinion revealed on the way of conducting of the next population census.

Key words*:* population census, questionnaire, attitude of population to census.

Введение. Перепись населения — специально организованный сбор демографических, социальных и экономических характеристик населения на определенный момент времени. Перепись позволяет узнать точные данные о численности населения, находящегося в стране, сведения о его составе и условиях жизни [1]; дает возможность оценить, как изменились численность, состав и условия жизни людей — всего народа и каждой категории населения — за время, прошедшее с момента предыдущей переписи. Кроме того, информация о динамике таких перемен служит базой для перспективных расчетов численности населения и основных характеристик социально-экономической ситуации в стране на ближайшие годы [2]. Перепись служит основой для стратегического планирования развития народного хозяйства, планирования системы здравоохранения, используется для исчисления ряда показателей здоровья населения и обеспеченности его медицинской помощью. Это связано с переходом на финансирование на основе нормативов, рассчитываемых на каждого человека. От количества населения, проживающего в конкретном районе, субъекте РФ, зависит объём бюджетных средств, выделяемых на строительство и содержание медицинских организаций

Ответственный автор — Власова Марина Васильевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Пугачевская, 110. кв. 8.
Тел.: 525741.
E-mail: vmv-22@yandex.ru

различного назначения. На основании численности населения рассчитывается необходимое количество медицинских работников, определяется необходимость подготовки кадров для здравоохранения [3].

Цель: изучить методы и способы проведения переписи населения в историческом аспекте; провести анализ мнений граждан РФ (жителей Саратова) в отношении переписи населения.

Методы. В работе применялись сравнительно-исторический, проблемно-хронологический, социологический и статистический методы.

Авторами была разработана оригинальная анкета. Паспортная часть содержит данные о возрастно-половой принадлежности респондентов. Специальная часть содержит данные, характеризующие мнения респондентов о необходимости и значимости переписи населения, способах и методах ее проведения и др,

Путем анкетирования было опрошено 307 человек (жители Саратова). Преобладали лица женского пола (58%). Различия в ответах по гендерному признаку не наблюдалось. Возрастная структура респондентов была следующей: 24% составили лица 18–24 лет, 58% — 25–59 лет, старше 60 лет — 18%. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета статистических программ SPSS с определением средней арифметической, ее типичности, путем оценки достоверности средней арифметической с помощью критерия согласия Пирсона (Хи-квадрат) на уровне значимости 0,05 [4].

Результаты. Всероссийская перепись населения 2010 г. проходила в период с 14 по 25 октября. Федеральным законом «О Всероссийской переписи населения» определен метод и способ проведения переписи — социологический, путем опроса населения и заполнения переписных листов при обходе жилых помещений, в которых проживают опрашиваемые лица [5]. Существовала также возможность пройти перепись, позвонив в переписной участок или посетив его лично. Однако у людей нет однозначного мнения о проведении переписи населения, о ее значимости, методах проведения.

Во Всероссийской переписи населения 2010 г. участвовали 80% опрошенных. Большинство респондентов считают перепись населения нужным мероприятием, а каждый пятый не согласен с этим или воздержался от ответа (рис.1).

У половины опрошенных с их слов переписчики заполняли переписной лист дома. Еще один популярный ответ: переписной лист был заполнен дома со слов родственников и на пункте переписи. Совсем немного людей (4%) переписывалось по телефону (рис. 2). Две трети респондентов считают, что в ходе переписи люди дают о себе достоверную информацию.

Причины неучастия респондентов в переписи следующие: 40% не участвовали из-за неявки переписчика; 17% отказались от участия в переписи; 16,5% были в отъезде; 10% были заняты на работе. Больше половины опрошенных уверены, что в санкциях за уклонение от переписи нет необходимости; 35% предложили ввести штраф; менее 1% респондентов предложили узаконить арест на срок до 1 месяца.

На вопрос анкеты «Какие вопросы необходимо исключить из переписного листа?» наиболее частым (20%) во всех возрастных группах был ответ «об источниках средств к существованию», чуть меньше (18%) — «о владении иностранными языками», «о национальности», и практически одинаковое количество ответов в процентном отношении (15%) пришлось на вопросы «о месте проживания», «об образовании» и

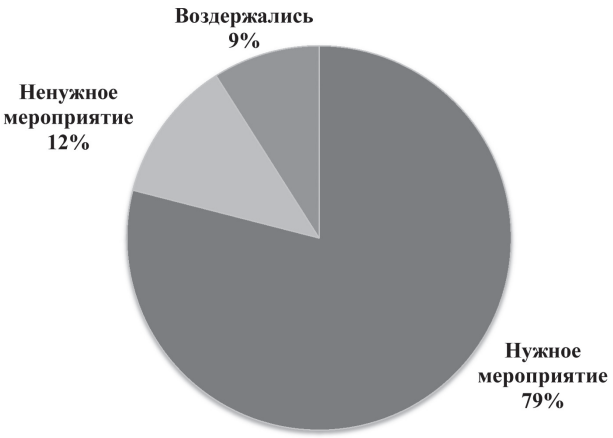


Рис. 1. Отношение жителей города Саратова к переписи населения

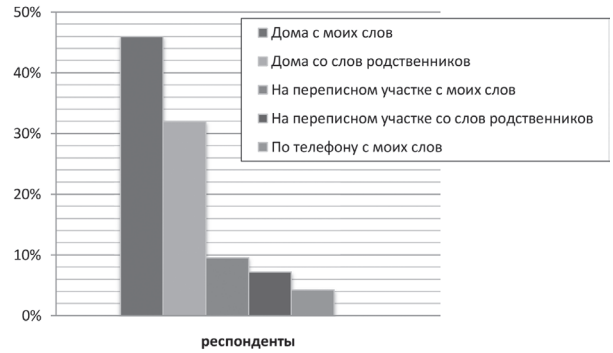


Рис. 2. Распределение респондентов по способам заполнения переписного листа

Рис. 3. Мнение респондентов о вопросах, которые следует исключить из переписного листа

«о семейном положении»; 13% не считают необходимым что-либо исключать (рис. 3).

На вопрос «Какие вопросы Вы бы добавили в переписной лист?» ответы были следующие: половина респондентов (50%) считают вопросы переписи исчерпывающими, 20% включили бы вопрос о воинской обязанности, по 15% саратовцев добавили бы вопросы о религии и о наличии хронических заболеваний (рис. 4). Примечательно, что эти вопросы присутствовали в переписном листе Первой всеобщей переписи населения Российской империи 1897 г. Каждый третий респондент считает перепись необходимой для получения точных статистических данных

о численности и структуре населения. Каждый пятый думает, что данные, полученные в ходе переписи, помогают оценить социально-экономическую ситуацию в стране, повысить эффективности государственной социальной политики.

Есть мнение, что перепись — прикрытие для отмывания денег (7%). Малая часть респондентов (4%) полагает, что перепись проводится с целью использования полученной информации во вред населению (рис. 4).

В переписном листе 2010 г. отсутствовал вопрос о состоянии здоровья, так как эта информация составляет врачебную тайну. Однако седьмая часть респондентов готова предоставить данную информацию при переписи. Изучение мнения респондентов о состоянии их здоровья, отношении к здоровью как ценности, качестве медицинских услуг, репродуктивных ориентациях, занятиях физической культурой, спортом и туризмом, культуре питания, распространенности вредных привычек позволило бы выявить отношение представителей различных социально-демографических групп к собственному здоровью и способам его поддержания, оценить распространенность поведенческих факторов (привычек и стиля жизни), способствующих укреплению физического, репродуктивного и психического здоровья населения или, напротив, наносящих ему урон, и способствовать грамотному и обоснованному проведению государственных программ, нацеленных на формирование здорового образа жизни населения.

Основная масса респондентов (76%) считает, что в переписи населения должен участвовать каждый, 13% с этим не согласны, 11% воздержалось от ответа. Основные причины нежелания участвовать в переписи респонденты связывают с боязнью пускать незнакомого человека в дом и опасением, что сообщенные сведения личного характера могут стать известны посторонним лицам.

Большинство респондентов (40%) устраивает настоящий порядок проведения переписи; такое же количество саратовцев высказали пожелание, чтобы перепись проходила в один выходной день как выборы. Часть опрошенных (15%) считают, что удобнее, если перепись будет проходить в несколько сокращенных рабочих дней.

Более одной трети респондентов (33%) положительно относятся к приходу переписчика; немного меньше (26%) желают участвовать в переписи по Интернету (наиболее часто эту форму выбирали студенты), некоторые респонденты предлагают проводить перепись по телефону или по почте (12 и 8% соответственно).

Обсуждение. Перепись населения составляет основу национальной статистики каждой страны и является одним из наиболее важных источников сведений о демографической и социальной ситуации на региональном и глобальном уровне. Разработаны универсальные способы, используемые при проведении переписей, в то же время присутствуют специфические моменты, связанные с политическим строем, этническим составом и другими особенностями различных государств [1, 2].

Почти во всех странах мира есть законодательные акты, в той или иной степени регламентирующие проведение переписей, согласно которым вся собранная в ходе переписей информация используется только для статистических целей, а сведения об отдельных гражданах, полученные в ходе сбора информации, являются строго конфиденциальными и не могут быть переданы какой-либо организации или частному лицу [5].

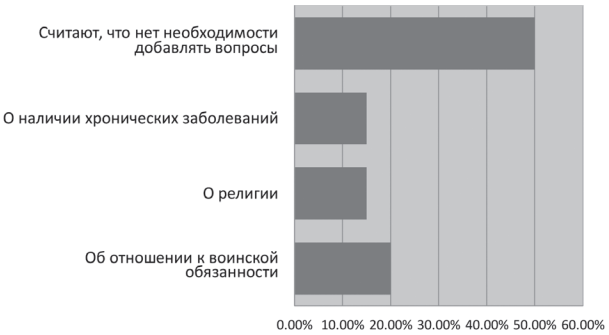


Рис. 4. Мнения респондентов о вопросах, которые следует добавить в переписной лист

Переписные листы, анкеты, бланки разных стран в целом похожи. Вместе с тем в каждой стране используются свои приемы в подготовке переписи, свои методы работы с населением, порой весьма своеобразные, учитывающие национальные особенности и традиции общества. Для поддержания государственных социальных программ, в том числе программ помощи неимущим, сиротам, бездомным и инвалидам, предотвращения преступности, увеличения занятости, в анкеты включаются вопросы о физическом и социальном здоровье населения, условиях работы, способах и времени проезда до места работы и др.

Заключение. Жители Саратова положительно относятся к переписи населения и считают ее необходимым мероприятием. Наиболее частым способом участия в переписи является заполнение переписчиком переписного листа дома. Основная причина неучастия в переписи обусловлена недостаточным количеством переписчиков. Не выявлено однозначного мнения о способах проведения следующей переписи населения.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках плана научно-исследовательской работы кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права СГМУ «Современные механизмы функционирования регионального здравоохранения. Повышение структурной эффективности территориальной модели здравоохранения методология социальной адаптации, системный анализ, стандартизация». Номер государственной регистрации 080005–1.

Библиографический список

1. Бахметова Г. Ш. Переписи населения и текущий учет населения. М., 1988. 187 с.
2. Бутов В. И. Демография: учеб. пособие. Ростов: ИД «Notabene», 2003. 346 с.
3. Архив Демоскоп weekly. URL: www.demoscope.ru/weekly
4. Бююль А., Цёфель П. SPSS: Искусство обработки информации: анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей/пер. с нем. СПб.: ДиаСофтЮП, 2005. 608 с.
5. О Всероссийской переписи населения: Федеральный закон (в ред. Федеральных законов от 28.11.2009 № 293-ФЗ, от 27.07.2010 № 204-ФЗ) // Рос. газ. 2010. 30 июля.

Translit

1. Bahmetova G. Sh. Perepisi naselenija i tekuwij uchet naselenija. M., 1988. 187 s.
2. Butov V. I. Demografija: ucheb. posobie. Rostov: ID «Notabene», 2003. 346 s.
3. Arhiv Demoskop weekly. URL: www.demoscope.ru/weekly
4. Bjujul' A., Cjofel' P. SPSS: Iskusstvo obrabotki informacii: analiz statisticheskih dannyh i vosstanovlenie skrytyh zakonomernostej/per. s nem. SPb.: DiaSoftJuP, 2005. 608 s.
5. O Vserossijskoj perepisi naselenija: Federal'nyj zakon (v red. Federal'nyh zakonov ot 28.11.2009 № 293-FZ, ot 27.07.2010 № 204-FZ) // Ros. gaz. 2010. 30 ijulja.

УДК 61: 316.61: 001.8 (045) Обзор

ПРОСТРАНСТВЕННЫЙ ПОДХОД К АНАЛИЗУ СОЦИАЛИЗАЦИИ ЛИЦ В УСЛОВИЯХ СОМАТИЧЕСКИХ ОГРАНИЧЕНИЙ (ОБЗОР)

И.Л. Кром *— Институт социального образования (филиал) РГСУ в Саратове, руководитель Центра медико-социологических исследований, г. Саратов, профессор, доктор медицинских наук;* ***Е.А. Андриянова —*** *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой философии, гуманитарных наук и психологии, профессор, доктор социологических наук;* ***Д.Л. Дорогойкин —*** *ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры детских болезней лечебного факультета, кандидат медицинских наук.*

SPATIAL APPROACH TO SOCIOLOGICAL ANALYSIS OF PERSONS IN SOMATIC RESTRICT CONDITIONS (REVIEW)

I.L. Krom — *Institute of Social Education (Saratov branch), Head of Research Centre of Medico-Sociological Studies, Professor, Doctor of Medical Science;* ***E.A. Andriyanova —*** *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Philosophy, Humanities and Psychology, Professor, Doctor of Sociology;* ***D.L. Dorogoykin —*** *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Children Diseases of Therapeutic Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 24.01.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Кром И.Л., Андриянова Е.А., Дорогойкин Д.Л. **Пространственный подход к анализу социализации лиц в условиях соматических ограничений (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 122–128.**

Исследование социализации лиц в условиях соматических ограничений осуществляется в рамках пространственного подхода. Социализация представлена как относительно автономный фрагмент социального пространства, рассматриваемого как антропогенное пространство. Предпринята попытка создания объяснительной модели социализации, основанной на анализе взаимодействия различных уровней социального пространства и отдельных социальных фактов.

Ключевые слова: социальное пространство, социализация, соматические ограничения, личностный потенциал, ситуация болезни.

Krom I.L., Andriyanova E.A., Dorogoykin D.L. **Spatial approach to sociological analysis of persons in somatic restrict conditions (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 122–128.**

Research of socialization of persons in conditions of somatic restrictions is carried out within the limits of the spatial approach. Socialization is presented by the authors as rather independent fragment of social space — anthropogenous spaces. The authors undertake the attempt of creation of explanatory model of the socialization based on the analysis of interaction of various levels of social space and the separate social facts.

Key words: social space, socialization, somatic restrictions, personal potential, situation of illness.

Исследование социализации индивидов, витальная активность которых ограничена соматическим статусом, представляется актуальным в условиях роста социально детерминированных заболеваний. В социологии утвердилось понимание социализации в качестве базовой, формообразующей характеристики современного общества [1, с. 19]. Существует целый ряд исследований, представляющих процесс социализации больных, страдающих различными соматическими заболеваниями [2]. Однако дальнейшая разработка указанного направления сталкивается с определенными методологическими трудностями. Социализация осуществляется в условиях социальной системы, а значит, ее специфика определяется особенностями социальной среды, где происходит сочетание различных сфер жизни, традиций, определенной динамики общественного развития. Иначе говоря, в фокусе исследовательского внимания при изучении данного феномена оказывается разнообразный спектр социальных явлений, от элементов социальной структуры до явлений общественного сознания, что обусловливает необходимость использования методологической базы, способной систематизировать рассматриваемый предмет и обеспечивать прирост научного знания.

Как мы полагаем, этим критериям отвечает пространственный подход, трактующий социализацию как процесс взаимодействия личности и социального пространства через усвоение субъектом определенных знаний, ценностей, установок, ролей, статусных характеристик, действий и функций, присущих социальным группам, социальным институтам, социуму и позволяющих ему (*субъекту*) активно функционировать в общественных отношениях [3]. Социализация, реализуемая посредством процессов воспитания и обучения, позволяет субъекту приобретать общественную сущность и способность участвовать в социальной жизни.

Таким образом, исследование социализации может быть осуществлено как анализ особого социального пространства — пространства социализации. Социальное пространство рассматривается нами как объективно существующая устойчивая система территориальных связей между субъектами социума, проявляющая себя через коммуникацию видов деятельности как социообразующих феноменов. Категорию «социальное пространство» разрабатывал П. Сорокин, основываясь на своей концепции социальной стратификации и социальной мобильности. В соответствии с последней выдвигался тезис о существовании некой системы координат, посредством которой можно измерить положение различных социальных групп и тем самым очертить пределы социального пространства. Сорокин представляет его как пространство трехмерное — экономическое, политическое и профессиональное [4, с. 369].

П. Бурдье отмечал многомерность социального пространства: «Можно изобразить социальный мир в форме многомерного пространства, построенного по принципам дифференциации и распределения, сформированным совокупностью действующих свойств в рассматриваемом социальном универсуме» [5, с. 120].

Социальное пространство «есть пространство статусных различий, ролевых экспектаций, форм социальной идентификации, институционализации социального взаимодействия» [6, с. 122]. Положение человека в

Ответственный автор — Дорогойкин Дмитрий Львович.
Адрес: 410064, г. Саратов, ул. Лебедева-Кумача, 64, кв. 65.
Тел.: (8452) 66-97-28, сот. 89053242727.
E-mail: lechfak@sgmu.ru

социальной структуре суть его происхождение, жизненные свершения, статусная траектория, которые и составляют этапы и содержание социализации.

Выступая в качестве относительно автономного фрагмента социального пространства, пространство социализации является пространством антропогенным [7, с. 88], т.е. пространством, образуемым взаимодействием человека и продуктов его деятельности [7]. Применение данной категории позволяет показать единство функционирования индивида и общества, вплетенность и детерминированность отдельных социальных действий индивидов в ткань социальной жизни.

Любое антропогенное пространство имеет деятельностную природу, возникает в результате деятельности коллективного либо индивидуального субъекта. Деятельность, понимаемая как специфически человеческая форма активного отношения человека к миру, выступает как всеобщий способ отношения сообщества людей к условиям своей жизни, иначе говоря, как «практикование бытия человека, деятельное преображение человеческой реальности, превращение ее в действительность» [7, с. 90]. Однако следует подчеркнуть, что антропогенное пространство — это не просто «вместилище» того или иного вида деятельности, оно является системным образованием, построенным на обратной связи «актора» и результатов его целенаправленной активности.

Антропогенные пространства неразрывно связаны с феноменом человеческой телесности. Жизнь каждого человека протекает на арене пространства, в контексте того, что мы обычно называем объективной реальностью. Такое положение дел может быть объяснено с точки зрения имманентности пространства и пространственных структур человеку. Нельзя сказать, что человек существует «в» пространстве, как если бы он мог существовать вне пространства. Существование человека в пространстве возможно благодаря наличию тела. При этом мы не только «есть» в пространстве благодаря нашим телам, мы осваиваем и обживаем это пространство посредством структур телесности.

Наиболее ярко связь между антропогенным пространством и телесностью можно проследить на примере человеческих пространств на уровне отдельных индивидов, содержание которых представлено сферой эмоций, мыслей, ценностей. К основным источникам организации и ограничениям антропогенного пространства, помимо человеческого тела, относится субъективная сфера. При наличии соматических патологий она представлена внутренней картиной болезни. Последняя служит той призмой, через которую воспринимается и осваивается вся пространственная реальность болезни. Тело выступает как эталон упорядоченности и согласованности частей в целом, как универсальный способ их объединения. На этой основе возможна не просто констатация отличия мира хаоса от мира порядка, но противопоставление «своего» мира миру «чужому», враждебного мира неосвоенной природы безопасному миру освоенной человеком реальности.

Таким образом, антропогенное пространство возникает в процессе человеческой деятельности, раскрывается через территориальную прикрепленность к физическому пространству и конструируется в соответствии с принципами организации человеческой телесности.

Категории, содержательно раскрывающие антропогенное пространство, можно разделить на два типа. Во-первых, это категории, характеризующие взаимосвязь социальных организмов с природной средой и описывающие пространственные структуры, создаваемые этими организмами в адаптационных и иных целях. Во-вторых, категории, которые обозначают детерминанты бытия индивида в рамках социальных структур.

Категории первого типа могут быть охарактеризованы как концепты, пограничные с понятием географического пространства. Например, ландшафтная среда, социосфера, антропосфера, ноосфера, жизненная среда. Эти понятия были разработаны в русле инвайронментальной социологии — направления, исследующего отношение между человеческими сообществами и окружающей географическо-пространственной, социальной и культурной средой. Основоположники инвайронментализма (чикагская школа: Р. Вирт, Р. Маккензи, Р.Э. Парк) рассматривают инвайронмент (*environment*) как основной и единственный плацдарм человеческой деятельности, выступающий в качестве результирующей человеческого бытия [8]. Такая трактовка соотнесенности человека и пространственной среды выводит на понимание первого как элемента природной среды, являющейся сложной дифференцированной системой, компоненты которой находятся в динамическом равновесии.

Качество окружающей среды и состояние здоровья человека являются исторически взаимосвязанными категориями. Понятие «здоровье человека» взаимосвязано с понятием «комфортность окружающей среды», которые формируются под влиянием сходных пространственных и временных закономерностей. Состояние здоровья современного и будущих поколений сохраняется тогда, когда связи в антропоэкологических системах поддерживаются в адаптивном состоянии. Адаптация в антропоэкологических системах осуществляется биологическими и социальными механизмами. Социальные механизмы адаптации к окружающей среде включают различные способы изоляции человека от неблагоприятных воздействий и методы изменения среды. Деятельность человека по адаптации определяется социальной политикой и социально-экономическим устройством государства.

Социализация является базовым условием для социальной адаптации. Адаптация относится к хорошо организованным способам справляться с типичными проблемами, к приемам, которые кристаллизуются путем последовательного ряда приспособлений.

М.В. Ромм различает адаптивные ситуации по признаку модальности субъекта взаимодействия:

1. Взаимодействия на уровне «личность — личность» (микроуровневая адаптивная ситуация) характерны для широкого круга индивидов интеллектуального, психологического типа. Не выходят за рамки интересов отдельной личности. Определяющим в адаптивной ситуации данного типа является межличностный характер взаимодействий.

2. Взаимодействия на уровне «социальная группа — личность» (мезоуровневая адаптивная ситуация) выходят за рамки интересов отдельной личности и свойственны всем ситуациям смешанного социально-психологического типа.

3. Взаимодействия на уровне «общество — личность» (макроуровневая адаптивная ситуация) затрагивают интересы социума в целом. Изменения в данной ситуации могут быть спровоцированы во-

йнами, революциями, государственными реформами и т.п. [9, с. 101].

Адаптивные ситуации могут быть простыми и сложными. Простая адаптивная ситуация возникает при изменении одного или нескольких параметров реальной ситуации (т.е. ситуация, которую субъект оценивает как привычную и не требующую приспособления). Изменения проявляются на индивидуально-личностном уровне и связаны с переменой установок, мотивации, обретением новой социальной роли и т.д.

Сложная адаптивная ситуация возникает при изменениях в образе жизни, моральных нормах и нравственных ценностях общества.

М. В. Ромм предполагает существование трех видов адаптивных ситуаций [9], имея в виду их ориентации, степени и направленности их влияния на процесс и итог адаптации личности:

1) позитивная адаптивная ситуация стимулирует прогрессивное развитие и отличается совпадением колебаний, благоприятных для адаптации, а также включает в себя ситуативные влияния, активизирующие ее процесс;

2) нейтрально-адаптивная ситуация без выраженной позитивной или негативной направленности;

3) негативная адаптивная ситуация отличается наличием нескольких или комплекса негативных факторов, препятствующих адаптации.

Одна и та же ситуация способна оказать на субъектов различное влияние, которое связано с индивидуальной реакцией на социальную реальность, зависящей от возрастных, интеллектуальных, психологических и других особенностей. В результате этого всегда имеется некоторое несовпадение между объективным характером адаптивной ситуации и ее субъективным восприятием. Ч. А. Томас писал: «…среда, которая на него (*субъекта)* влияет и к которой он адаптируется, это его мир, а не объективный мир науки, природы и общества… Индивидуальный субъект реагирует только на данное в его собственном опыте, а его опыт включает в себя не то, что объективный наблюдатель может обнаружить в части мира, доступной индивиду, но только то, что обнаруживает там сам индивид» [10, с. 65].

Важнейшим элементом адаптивной ситуации являются адаптивные барьеры, которые «отражают систему объективных и субъективных внутренних и внешних факторов, тормозящих адаптацию личности к разноуровневым адаптивным ситуациям либо препятствуют ей» [10, с. 104]. В качестве основных адаптивных барьеров рассматриваются возрастной, эмоционально-психологический, мировоззренческий, знаковый, тезаурусный, контрсуггестивный, ситуативный (включающий в себя наибольшее количество переменных, непосредственно влияющих на приспособительные процессы в социуме). Среди перечисленных в наибольшей степени к возникающим в ходе социализации лиц, страдающих соматическими заболеваниями, адаптивным барьерам относятся: 1) психологический (личностный), определяемый, в частности, состоянием когнитивных функций субъекта; 2) ситуативный, связанный с качественной спецификой адаптирующей социальной среды [9, с. 100]. Особенностью лиц, страдающих соматической патологией, является существование соматических барьеров, обусловленных ограничением жизнедеятельности вследствие заболевания или дефекта.

Особый интерес заслуживает попытка создания модели, связывающей различные уровни социального пространства с индивидуальными социальными фактами. По мнению Г. Штайнкампа, элементы в причинной цепи от положения в системе социального неравенства до индивидуальной болезни и продолжительности жизни представлены на различных уровнях социального пространства, расставленного в многоуровневой модели [11]. В указанной цепи более высокий уровень определяет релевантные условия для других уровней.

На высшем уровне (макроуровень) — социальная стратификация определяет неравные условия жизни и жизненные шансы. Средний (мезо-) уровень охватывает конкретные жизненные обстоятельства, в которых проявляется действие неодинаковых нагрузок и ресурсов. На нижнем (микро-) уровне фиксируется процесс взаимоотношения индивида с нагрузками и ресурсами.

В процессе социализации субъекта в условиях соматических ограничений формируются как элементы конкретного уровня, так и структурные связи между ними. Поэтому исследование содержания уровней требует определенной ретроспективы и соотнесения с ситуацией болезни.

В теоретическое обоснование проблемы социализации лиц с соматическими ограничениями, на наш взгляд, перспективным следует считать включение *категорий второго уровня* таких, как «личностное пространство», «жизненное пространство человека», «пространство личности» и т.д. Эти категории определяют пространственные аспекты бытия личности, их антропологическое, онтологическое, аксиологическое и экзистенциальное содержание. Иначе говоря, они фиксируют специфику антропогенных пространств микроуровня. Термин «личное пространство» предложил Г. Зиммель в начале XX в. [12, с. 35]. Личностное пространство трактуется нами как феномен, интегрирующий в себе как объективные пространственные отношения, то есть биосоциальные, так и субъективное отражение этих отношений в процессе восприятия пространственных изменений, переживания отдельных свойств пространства, формирования ценностного отношения человека к пространству своей жизни. Понятая таким образом категория «личностное пространство» позволяет фиксировать пространственные формы включения личности в социальные отношения, выполнение ею конкретных социальных функций, выражающихся в интенсивности пространственных перемещений, в социальных дистанциях, а также ценностную основу этого феномена.

Категория «жизненное пространство» играет важную роль в категориальном аппарате социогуманитарного знания. Основания жизненного пространства человека обнаруживаются в неразрывном взаимодействии повседневного человеческого существования с пространственными структурами социума [13, с. 110]. Иначе говоря, жизненное пространство человека является местом «обживания» структур антропогенных пространств, созданных коллективными субъектами, конкретной личностью, то есть оно подвластно влиянию как социального пространства, так и конкретного человека — носителя данного жизненного пространства.

Итак, жизненное пространство как вид пространства — это пространство обыденности, пространство повседневности. Именно здесь разворачивается сама человеческая жизнь, неповторимая и уникальная в своей непосредственной данности. Здесь осуществляется взаимодействие социального и индивидуального. Здесь человек становится

не только частью общественного целого, единицей информационных процессов, не только представителем национальной, конфессиональной или любой другой группы, не просто представителем вида Homo sapiens, наконец. Именно в жизненном пространстве человек предстает как личность, в нем он обретает свои взлеты и падения, аксиологическое измерение своего бытия.

К категориям обозначенного уровня анализа также относится «пространство личности». Оно обладает многоуровневой структурой, обусловленной его поведенческими, институциональными и ценностными основаниями. В. Б. Устьянцев отмечает двойственную природу пространства личности, так как это пространство формируется под влиянием деятельности человека как социального существа в установившейся системе социальных связей и территориально расположенных социальных объектов, с одной стороны, а с другой — личность конструирует внутреннюю пространственную среду, необходимую для реализации жизненного пути, сохранения внутреннего мира, ценностных ориентаций и предпочтений [14, с. 6].

Таким образом, мы выходим на проблему эффективности социализации, детерминированной ментальными структурами личности, которые во многом определяют возможность осуществления деятельности и жизненной активности человека. Через практическую организацию повседневной жизни индивид непрерывно конструирует социальный мир. Деление социального пространства, барьеры и векторы перемещений, социальных диспозиций устанавливаются и поддерживаются самими людьми. Поэтому социальный мир предстает как символическая система, как пространство стилей жизни и места по статусу. Это также предполагает не только «чувство своего места», но и «чувство места другого». Более того, в пространстве возможных благ и услуг агент выбирает те блага, позиция которых гомологична позиции человека в социальном пространстве. Через способность видеть связь между представлениями (практиками) и позициями в пространстве агент получает мир здравого смысла — социальный мир, который кажется очевидным. Поэтому реализм, которым чаще всего характеризуется видение социального мира у людей, занимающих подчиненное положение, функционируя как некоего рода социально установленный инстинкт самосохранения, помогает жить и выживать. Анализ социализации лиц в условиях соматической патологии, представленной в пространственном контексте, позволяет проследить изменения конфигурации пространств микроуровня. Характер и векторы изменений, сужение или расширение конфигурации пространств определяются личностным потенциалом субъекта.

Остановимся отдельно на анализе социализации в контексте реализации субъектом личностного потенциала. Проблема личностного потенциала неоднократно обсуждалась в литературе. По мнению Л. Фиглина, личностный потенциал, определяемый рядом объективных и субъективных факторов, оптимальностью их сочетания, можно оценить как процесс сущностной самореализации в различных формах жизнедеятельности, прежде всего в трудовой, профессиональной, процесс формирования определенного социального образа и индивидуального стиля жизни субъекта и его качества жизни [15]. Характер сложного процесса, конструирующего жизнедеятельность личности в социальном пространстве, формируется ценностной структурой, будучи в то же время отражением внешних условий и факторов, в различной степени влияющих на его развитие. Личностный потенциал имеет известную социальную обусловленность. Взаимодействие когнитивных возможностей и мотивационной направленности определяет уровень социальной активности личности.

Нами предпринята попытка определения личностного потенциала как габитуса. Габитус, по П. Бурдье, — это усвоенные субъектом социальные установки, которые включают социально сложившееся отражение «реального мира», обладают собственной конструирующей силой [5]. По мере изменения позиций субъекта в социальном пространстве меняются и диспозиции, социальные установки, определяющие габитус субъекта. Согласно Бурдье, габитус представляет собой системы моделей: воспроизводства поведения, а также восприятия и оценки поведения. Использование данных моделей отражает социальную позицию субъекта. Авторская концепция личностного потенциала позволяет согласиться с утверждением Л. Яковлева о социализации как процессе реализации личностного потенциала, развития субъекта во взаимодействии с окружающим его миром [16, с. 105].

Изучение объективных и субъективных условий формирования изменений личности, складывающихся в ходе соматического заболевания, предполагает анализ всей совокупности условий развития личности, той объективной ситуации развития, в которую ставит человека хроническое соматическое заболевание.

Не вызывает сомнений влияние внутренней картины болезни на эффективность социализации, социальный прогноз больных соматическими заболеваниями. Концепция внутренней картины болезни разработана проф. А. Р. Лурия в 1929 г., который рассматривал внешнюю и внутреннюю картины болезни. Под внешней картиной болезни А. Р. Лурия понимал «не только внешний вид больного со всеми многочисленными деталями, всегда имеющими важное значение для диагноза. Под внешней картиной болезни я разумею все то, что врачу удается получить всеми доступными для него методами исследования. <…> Внутренней картиной болезни я называю все то, что испытывает и переживает больной» [17]. А. Р. Лурия выделяет сензитивную и ментальные части внутренней картины болезни. К сензитивной части он относит то, что чувствует больной, то есть ощущения больного, ментальную часть внутренней картины болезни составляет то, что больной сам надстраивает над своими ощущениями. Сама структура внутренней картины болезни во многом зависит от структуры личности больного.

Объективизацией внутренней картины болезни является оценка качества жизни, отражающего субъективную оценку больным своего состояния. В проведенных ранее исследованиях качества жизни больных, страдающих сердечно-сосудистой патологией [18] величина показателя качества жизни, вычисленного на основании оценок самого больного, как выяснилось, коррелирует с рядом объективных характеристик, в том числе устанавливаемых в ходе инструментального обследования больных. Полученные результаты показали, что качество жизни следует рассматривать как самостоятельный и объективный многофакторный показатель, отражающий состояние больных вследствие соматического заболевания. Проведенный математический анализ

подтвердил существенность статистической зависимости суммарного показателя качества жизни от клинических характеристик, являющихся предикторами клинического прогноза у данной категории больных. Была доказана прогностическая значимость показателя качества жизни.

В современной социологической мысли существует два альтернативных подхода в оценке функционирования личности в социальной системе. Один рассматривает отдельных индивидов как элементы социального пространства, действия которых детерминированы их положением в социальной системе. Другой подход определяет их социально активными, «рациональными акторами». Исходя из последней позиции, активность в процессе социализации во многом определяется его преморбидными и коморбидными личностными характеристиками (преморбидные характеристики относятся к личностными характеристикам, имеющимся до заболевания; коморбидные характеристики формируются в условиях соматического заболевания).

Многочисленные исследования подтверждают связь личностных диспозиций с состоянием здоровья. За последние десятилетия достигнут значительный прогресс в понимании личностных характеристик как предикторов соматических заболеваний.

Одним из подходов к исследованию связи между личностью и состоянием здоровья Кранц и Хеджес [19] определили этиологический подход на основании теории личностных черт. Этиологический подход предполагает наличие прямой причинно-следственной связи между личностными факторами и заболеваниями, специфичности заболеваний для субъектов с определенными личностными характеристиками.

Личность является каузальным фактором возникновения болезней. Этот подход используется в исследованиях роли личности в этиологии сердечно-сосудистых (поведение типа А) и онкологических заболеваний. Более поздние исследования признают, что негативные эмоциональные реакции, гнев, враждебность, а также неуживчивость (antogonism) и личностная включенность (self-involvement) тесно ассоциируются с предрасположенностью к соматическим заболеваниям [20, 21]. Демброски и Коста [22] называют фактор гнева (враждебности) потенциалом враждебности: испытывать гнев, раздражение, обиду и сходные негативные чувства различной интенсивности и в различных сочетаниях в ответ на обычные повседневные события и/или реагировать проявлениями враждебности, несогласия, грубости, гнева, критиканства или нежелания сотрудничать.

Ранкор и Сандерман [23] высказывали предположение, что личностные факторы лишь опосредуют («усиливают» или «ослабляют») влияние каузального фактора, вызывающего заболевание. Примерами таких личностных факторов являются локус контроля, стойкость, самооценка и многие другие. В проведенном

Стриклендом [24] обзоре литературы, посвященном связи между локусом контроля и состоянием здоровья, сделан вывод о том, что поведение людей с внутренним локусом контроля, как правило, в большей степени способствует сохранению их здоровья. Такая черта, как добросовестность, связана с лучшим здоровьем благодаря тому, что добросовестные люди более тщательно выполняют рекомендации специалистов и общие советы, касающиеся профилактики заболеваний. К числу других психологических факторов, оказывающих влияние на состояние здоровья, следует отнести индивидуальное восприятие событий. Весьма вероятно, что результат влияния жизненных событий на состояние здоровья зависит от стиля совладания (coping style) или стиля атрибуции либо таких черт, как нейротизм.

Согласно разработанной Р. Лазарусом и сотрудниками концепции, психический стресс и опасность ухудшения здоровья возникают в том случае, когда на основе когнитивного процесса оценки субъект воспринимает диспропорцию между требованиями среды и находящимися в его распоряжении ресурсами противостояния [25, с. 19].

Психоэмоциональные нарушения дифференцируются как критические события жизни («major events») и повседневные нагрузки («daily hassles», «minor life events»). Под критическими событиями жизни понимаются жизненные события, которые возникают в связи с изменением социальной ситуации и требуют от человека соответствующей адаптации. Так как эти события представляют собой разрушение привычных способов действий и требуют изменения или упразднения имевшихся образцов поведения, принципиально они могут рассматриваться как «стрессообразующие».

Смит и Вильямс [26] определяют способы, посредством которых личностные факторы могут оказывать влияние на состояние здоровья субъекта. Во-первых, личностные диспозиции могут влиять на длительность или интенсивность стрессовых реакций, которые играют значимую роль в последующем развитии болезни. Во-вторых, между личностными характеристиками и состоянием здоровья может существовать прямая причинная связь. В-третьих, некоторые личностные факторы, такие, как определенный стиль атрибуции, ослабляют или усиливают воздействие стресса.

Таким образом, формируется панорамная картина социализации, в которую включаются как факторы среды, так и личностные интенции. Антропогенные пространства обоих уровней не являются автономными, независимыми друг от друга. Их объединения представляют собой сложную систему, причем человек отнюдь не всегда может по своему желанию «путешествовать» по ее компонентам. Меняется характер деятельности — осуществляется «переход» в иную форму пространства. В то же время нельзя сказать, что нахождение в одной из таких форм исключает синхронное пребывание в другой. Человек очень часто оказывается на их пересечении, взаимопроникновении и преломлении. Поэтому при анализе пространственных форм следует иметь в виду органическую взаимосвязь видов пространств и вместе с тем их несводимость друг к другу. Попытка их жесткого разграничения приводит к возникновению весьма условных схем, в которых разрозненность видов пространства влечет за собой путаницу в исследовании данного феномена. Каждый из указанных ранее видов является по своей сути антропогенным пространством и в то же время обладает уникальным набором характеристик, параметров и особенностей. Поэтому строгая экстраполяция свойств одного вида антропогенного пространства на другой не позволяет рассмотреть всю специфику объекта анализа. На наш взгляд, реальность, созданная человеком, может быть рассмотрена как совокупность видов антропогенного пространства, пространственная конфигурация, конструируемая с точки зрения «носителя-создателя» конкретного вида пространства. Так, социальное пространство образуется в результате

деятельности родового человека, пространство личности — конкретным индивидом и т.д.

Обозначив социальное пространство лиц в условиях болезни как пространство антропогенное, в качестве научной категории мы можем раскрыть его через категории свойства, структуры, системы, количества, эффективности, оценки, управления, качества и др. В этих аспектах социальное пространство лиц в ситуациях болезни раскрывается через следующие свойства:

— социальное пространство структурно, оно является системой свойств или качеств частей одного объекта как целого;

— социальное пространство динамично, изменчиво;

— социальное пространство сложно, оно не гомогенно, поскольку включает в себя составляющие части;

— социальное пространство процессуально, обладает протяженностью во времени;

— социальное пространство обладает социальной ценностью (значимостью).

Исследовательские перспективы предложенной пространственной методологии опираются на понимание процесса социализации как взаимодействия индивида в ситуации болезни с системами действующих ценностей, норм, институтами и агентами социализации.

Болезнь и ее социальные последствия, понятые как «ситуация болезни», по мнению М. М. Орловой [27], отражают изменившиеся условия функционирования больного, психологическую «цену» болезни, степень утраты прежних возможностей личности. Суть изменений состоит в уменьшении объективных возможностей сохранения мотивационной сферы больного и способов ее реализации в условиях телесной болезни и ее последствий.

Первая, или начальная, ситуация болезни характеризуется минимальным, часто преходящим влиянием вызывающих ее патофизиологических и социальных факторов и означает практически полное сохранение возможностей реализации основных мотивов личности больного.

Вторая, или промежуточная, ситуация вызвана значительным и постоянным влиянием болезни, в том числе ее социальных последствий. Однако здесь еще возможна компенсация вызывающих ее факторов: ликвидация обострения, уменьшение тяжести заболевания в ходе лечения, устранение социальных трудностей. Ситуация в целом характеризуется тем, что в разной степени затрудняет реализацию основных мотивов личности больного.

Третья (конечная) ситуация болезни характеризуется крайней выраженностью влияний болезни и ее социальных последствий, существенная компенсация которых уже невозможна [24]. Прогрессирующее течение болезни, необходимость госпитализации в стационар, инвалидность делают невозможной реализацию прежде значимых мотивов. Объективные факторы болезни, создавая ту или иную ситуацию, не всегда определяют характер изменения личности больного. Влияние, оказываемое ими, опосредовано прежде всего через значимость для личности тех или иных форм реализации ее мотивов, ограниченных или ставших невозможными в связи с болезнью.

Последовательность изменений, которые личность претерпевает под влиянием болезни, следующая:

— при первой ситуации болезнь еще не ставит перед ведущей деятельностью больных сколько-нибудь значительных препятствий и не испытывает на прочность сложившуюся иерархию мотивов. Возникновение повышенной ориентированности больных на болезнь возможно, по-видимому, лишь под влиянием уже преморбидно сконцентрированной на своем здоровье личности;

— при второй ситуации болезнь представляет уже достаточную угрозу для прежних форм реализации мотивов, отношение больных к болезни становится закономерным, а у некоторых начинает играть существенную роль, особенно у больных с уплощенной структурой личности или у больных с узкой направленностью мотивационной системы, когда ведущий мотив становится недостижимым в результате болезни. В противном случае такая перестройка может не произойти. Более того, активная позиция личности может уменьшить степень социальных ограничений, т.е. изменить ситуацию болезни;

— при третьей ситуации ограничения, накладываемые болезнью, уже настолько значительны, что почти не оставляют возможности для реализации прежних мотивов. В третьей ситуации наиболее возможны поражение прежней личности, ее перестройка (и невозможна эффективная социализация).

Подводя итоги, можно сделать следующие выводы:

— категория «антропогенное пространство» имеет ярко выраженный методологический статус и, с одной стороны, охватывает все многообразие человеческого проявления в пространственно-временном смысле, а с другой — одновременно с этим собирается в точку, которая существует вместе с фактом соматического бытия человека;

— препарированное с позиций такого подхода единое пространство человеческого бытия является одновременно и статическим его разложением, акцентирующим задачу анализа динамичных сфер человеческого существования. Эту динамику и позволяет уловить категория «антропогенное пространство», которая фиксирует феномен, выступающий условием существования и взаимодействия частных подпространств по отношению к самому антропогенному пространству.

Библиографический список

1. Арон Р. Этапы развития социологической мысли. М.: Прогресс Универс, 1993. 606 с.

2. Новый способ оценки индивидуального сердечно-сосудистого суммарного риска для населения России/Р. Г. Оганов [и др.] // Кардиология. 2008. № 5. С. 87–91.

3. Хайруллина Ю. Р. Социализация личности в условиях трансформации российского общества. Казань: ИСЭПН АНТ, 1998. 370 с.

4. Сорокин П. А. Человек, цивилизация, общество. М.: Политиздат, 1992. 542 с.

5. Бурдье П. Социология политики/пер. с фр. М.: Socio-Logos, 1993. 336 с.

6. Пространство и время социальных изменений/В. Н. Ярская [и др.]. М.: Научная книга, 2004.

7. Антропогенное пространство как социально-философская категория // Саратовский научно-медицинский вестник: альманах. 2002. № 1 (1). С. 88–90.

8. Баньковская С. П. Инвайронментальная социология. Рига: Зинатне, 1991. 128 с.

9. Ромм М. В. Адаптация личности в социуме. Новосибирск: Наука, 2002. 272 с.

10. Ионин Л. Г. Понимающая социология (историко-критический анализ). М.: Наука, 1979. 207 с.

11. Штайнкамп Г. Смерть, болезнь и социальное неравенство // Журнал социологии и социальной антропологии. 1999. №1 (5). С. 136–137.

12. Филимонова О. Ф. Ценностно-смысловые границы личностного пространства // Современная парадигма человека: межвуз. науч. сб./Сарат. гос. техн. ун-т. Саратов, 2000.

13. Устьянцев В.Б. Жизненное пространство человека: ценностные и институциональные начала // Современная парадигма человека: межвуз. науч. сб. Сарат. гос. техн. ун-т. Саратов, 2000.

14. Устьянцев В.Б. Пространство личности: опыт социально-философского исследования // Личность в пространстве России: сб. науч. тр. Саратов, 2000. 15. Фиглин Л.А. Социальное управление и развитие на основе качества: дис … д-ра социол. наук. Саратов, 2003. 412 с.

16. Яковлев Л.С. Пространство социализации: дис. … д-ра социол. наук. Саратов, 1998.

17. Лурия Р.А. Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания. М.: Медгиз, 1944. 82 с.

18. Кром И.Л. Медико-социологическая концептуализация феномена инвалидности при болезнях системы кровообращения: дис. … д-ра мед. наук. Саратов, 2008. 420 с.

19. Krantz D. Some cautions for reseach on personality and health // Journal of Personality. 1987. № 55. P. 351–357.

20. Siegel J. Type A behaviour and self-reports of cardiovascular arousal in adolescents // Journal of Human Stress. 1982. № 8. P. 24–30.

21. Booth-Kewley S. Psychological predictors of heart disease: a quantitative review // Psychological Bulletin. 1987. № 101. P. 343–362.

22. Dembroski T. Coronary prone behavior: components of the Type A pattern and hostility // Jornal of Personality. 1987. № 55. P. 211–235.

23. Rancher F. The role of personality and socio-economic status in the stress-illness relation: a longitudinal study. European // Journal of Personality. 1991. № 5. P. 93–108.

24. Strickland B. Internal-external control expectancies: from contingency to creativity // American Psychologist. 1989. № 44. P. 1–12.

25. Lazarus R.S. Puzzles in the study of daily hassles // Journal of Behavioral Medicine. 1984. № 7.

26. Smith T. Personality and health: advantages and limitations of the five-factor model // Journal of Personality. 1992. № 60. P. 395–423.

27. Орлова М.М. Социально-психологическая адаптация соматических больных и ситуация болезни // Психология системного функционирования личности: материалы Междунар. науч. конф. Саратов, 2004. С. 223–225.

Translit

1. Aron R. Jetapy razvitija sociologicheskoj mysli. M.: Progress Univers, 1993. 606 s.

2. Novyj sposob ocenki individual'nogo serdechno-sosudistogo summarnogo riska dlja naselenija Rossii/R.G. Oganov [i dr.] // Kardiologija. 2008. № 5. S. 87–91.

3. Hajrullina Ju.R. Socializacija lichnosti v uslovijah transformacii rossijskogo obwestva. Kazan': ISJePN ANT, 1998. 370 s.

4. Sorokin P.A. Chelovek, civilizacija, obwestvo. M.: Politizdat, 1992. 542 s.

5. Burd'e P. Sociologija politiki/per. s fr. M.: Socio-Logos, 1993. 336 s.

6. Prostranstvo i vremja social'nyh izmenenij/V.N. Jarskaja [i dr.]. M.: Nauchnaja kniga, 2004.

7. Antropogennoe prostranstvo kak social'no-filosofskaja kategorija // Saratovskij nauchno-medicinskij vestnik: al'manah. 2002. № 1 (1). S. 88–90.

8. Ban'kovskaja S.P. Invajronmental'naja sociologija. Riga: Zinatne, 1991. 128 s.

9. Romm M.V. Adaptacija lichnosti v sociume. Novosibirsk: Nauka, 2002. 272 s.

10. Ionin L.G. Ponimajuwaja sociologija (istoriko-kriticheskij analiz). M.: Nauka, 1979. 207 s.

11. Shtajnkamp G. Smert', bolezn' i social'noe neravenstvo // Zhurnal sociologii i social'noj antropologii. 1999. №1 (5). S. 136–137.

12. Filimonova O.F. Cennostno-smyslovye granicy lichnostnogo prostranstva // Sovremennaja paradigma cheloveka: mezhvuz. nauch. sb./Sarat. gos. tehn. un-t. Saratov, 2000.

13. Ust'jancev V.B. Zhiznennoe prostranstvo cheloveka: cennostnye i institucional'nye nachala // Sovremennaja paradigma cheloveka: mezhvuz. nauch. sb. Sarat. gos. tehn. un-t. Saratov, 2000.

14. Ust'jancev V.B. Prostranstvo lichnosti: opyt social'no-filosofskogo issledovanija // Lichnost' v prostranstve Rossii: sb. nauch. tr. Saratov, 2000. 15. Figlin L.A. Social'noe upravlenie i razvitie na osnove kachestva: dis … d-ra sociol. nauk. Saratov, 2003. 412 s.

16. Jakovlev L.S. Prostranstvo socializacii: dis. … d-ra sociol. nauk. Saratov, 1998.

17. Lurija R.A. Vnutrennjaja kartina bolezni i iatrogennye zabolevanija. M.: Medgiz, 1944. 82 s.

18. Krom I.L. Mediko-sociologicheskaja konceptualizacija fenomena invalidnosti pri boleznjah sistemy krovoobrawenija: dis. … d-ra med. nauk. Saratov, 2008. 420 s.

19. Krantz D. Some cautions for reseach on personality and health // Journal of Personality. 1987. № 55. P. 351–357.

20. Siegel J. Type A behaviour and self-reports of cardiovascular arousal in adolescents // Journal of Human Stress. 1982. № 8. P. 24–30.

21. Booth-Kewley S. Psychological predictors of heart disease: a quantitative review // Psychological Bulletin. 1987. № 101. P. 343–362.

22. Dembroski T. Coronary prone behavior: components of the Type A pattern and hostility // Jornal of Personality. 1987. № 55. P. 211–235.

23. Rancher F. The role of personality and socio-economic status in the stress-illness relation: a longitudinal study. European // Journal of Personality. 1991. № 5. P. 93–108.

24. Strickland B. Internal-external control expectancies: from contingency to creativity // American Psychologist. 1989. № 44. P. 1–12.

25. Lazarus R.S. Puzzles in the study of daily hassles // Journal of Behavioral Medicine. 1984. № 7.

26. Smith T. Personality and health: advantages and limitations of the five-factor model // Journal of Personality. 1992. № 60. P. 395–423.

27. Orlova M.M. Social'no-psihologicheskaja adaptacija somaticheskih bol'nyh i situacija bolezni // Psihologija sistemnogo funkcionirovanija lichnosti: materialy Mezhdunar. nauch. konf. Saratov, 2004. S. 223–225.

УДК 316:61 Оригинальная статья

СОЦИАЛЬНЫЙ ПОРТРЕТ ПОТРЕБИТЕЛЯ УСЛУГ ТРАДИЦИОНОЙ МЕДИЦИНЫ

О.В. Музалевская *— ГБОУ ВПО Волгоградский ГМУ Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры философии, биоэтики и права, инструктор-методист ГАОУ ДОД СОДЮСШСЕ им. С. Р. Ахмерова.*

SOCIAL PORTRAIT OF TRADITIONAL MEDICINE CONSUMER

O.V. Muzalevskaya *— Volgograd State Medical University, Department of Philosophy, Bioethics and Law, Post-graduate.*

Дата поступления — 01.02.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Музалевская О.В. **Социальный портрет потребителя услуг традиционной медицины // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 128–132.**

Цель: формирование социального портрета потребителя услуг традиционной медицины. *Материалы и методы.* Использовали материалы социологического метода — анкетирования пациентов, проведенного в государственных и частных медицинских организаций Саратова. Обработка анкет осуществлялась методом математической статистики. *Результаты.* Сформирован социальный портрет потребителя услуг традиционной медицины; определены принципы, влияющие на выбор лечебного учреждения. *Заключение*. Главным факто-

ром выбора пациентом частных медицинских организаций является психологическая готовность оплачивать более качественную медицинскую помощь.

Ключевые слова: социология медицины, традиционная медицина, портрет потребителя медицинских услуг.

***Muzalevskaya O.V.* Social portrait of traditional medicine consumer // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 128–132.**

The purpose of research is formation of a social portrait of the consumer of service of traditional medicine. *Materials and methods.* For research materials of sociological method — the questioning of patients lead in the state and private medical organizations of city of Saratov has been used. Processing of questionnaires has been lead by a method of mathematical statistics. *Results.* A social portrait of the consumer of services of traditional medicine and the principles influencing a choice of medical establishment are certain. *Conclusion*. Primary factor of patient's choice of private medical organizations is psychological readiness to pay for better medical aid.

Key words: sociology of medicine, traditional medicine, portrait of medical service consumer.

Введение. Осознание пациентом потребности в медицинской помощи происходит в условиях низкой информированности о принципах диагностики и лечения, через различные, зачастую формируемые непосредственно медицинскими работниками, побудительные механизмы и мотивации, вызванные нездоровьем пациента, и проявляется в виде спроса или активного обращения населения в учреждения здравоохранения [1]. Большое значение играют также социально-культурный уровень пациента, доступность и другие показатели функционирования системы оказания медицинской помощи. Развитие негосударственного здравоохранения позволяет говорить об увеличении значимости фактора материальной доступности при выборе способа лечения и формы собственности медицинской организации, предлагающей те или иные виды помощи. Немаловажное значение играют и социально-психологические особенности восприятия населением платного здравоохранения, обусловленные средовыми предпосылками [2, 3].

Целью исследования является формирование социального портрета потребителя услуг традиционной медицины.

Методы. Для исследования социального портрета пациентов, обращающихся за помощью в организации, предоставляющие услуги традиционной медицины, а также определения факторов, влияющих на формирование спроса на данные виды услуг, использовали материалы социологического метода — анкетирования, которое проведено в 2010–2011 гг. в Саратове. Респонденты были разделены на две группы пациентов, обращающихся за помощью 1) в частные медицинские организации (частные МО) и 2) государственные лечебно-профилактические учреждения (государственные ЛПУ). Всего в исследовании приняли участие 598 респондентов: 298 и 300 соответственно.

Анкеты для пациентов состояли из двух блоков вопросов. Первый блок, общий для респондентов частных МО и государственных ЛПУ, включал 10 вопросов, посвященных социальному статусу: пол, возраст, образование, семейное и имущественное положения, место работы и доход, предшествующий опыт лечения в государственных и частных медицинских организациях. Второй блок состоял из 13 вопросов и имел некоторые отличия. Задачей второго блока анкет пациентов частных МО было выявление комплекса факторов, способствующих выбору пациентов в пользу частного МО. Для пациентов государственных ЛПУ — оценка готовности респондентов обратиться за медицинской помощью в частную медицинскую организацию при условии ее финансовой доступности для пациента и лучшего качества. На каждый вопрос предусматривалось от 2 до 14 вариантов ответа.

В данном исследовании применялся выборочный метод В.К. Овчарова, позволяющий на основании анкетирования отдельных групп респондентов получить с высокой степенью точности информацию о генеральной совокупности, располагая сравнительно небольшим объемом социологических данных. Репрезентативность выборки (бесповторная случайная выборка: один респондент заполняет анкету только один раз) определялась по формуле:

$$n = \frac{t2\ \delta 2}{\Delta 2},$$

где n — объем выборки; δ — мера рассеивания (дисперсия) исследуемого признака, характеризующая величину отклонения от средних величин в генеральной совокупности; t — коэффициент доверия (критерий достоверности); Δ — предельная ошибка выборки.

Максимальное значение дисперсии при расчете необходимой численности случайной выборки — 0,25. Предельная ошибка выборки — 0,0565 и коэффициент доверия t=2, что обеспечивает достоверность результатов в 95% случаев с предельной ошибкой 5,65%.

В процессе анализа данных, полученных в результате исследования, использовали статистические методы для определения тесноты зависимости между величинами при помощи коэффициента корреляции рангов (коэффициент Спирмэна), а также достоверности различий с помощью критерия значимости различия (t-критерий Стьюдента).

Результаты. Как показал анализ результатов анкетирования пациентов частных медицинских организаций, традиционной медицине отдают предпочтение женщины — 158 (53%) опрошенных; мужчины — 140 (46,9%) опрошенных. Преобладают лица в возрасте 40–59 лет — 123 человека (41,2%), и менее всего лица в возрасте до 20 лет — 9 человек (3,03%). Среди опрошенных пациентов преобладали лица с высшим образованием — 109 человек; (36,57%), женатые (замужние) лица (55,7%). Большинство пациентов (67,11%) имеют отдельную квартиру и по материальной обеспеченности относят себя к «среднему уровню» (табл. 1).

Большинство респондентов (41,27%) трудятся в государственных учреждениях. Среди опрошенных одного ребенка имеют 141 человек (47,31%), двоих детей — 75 (25,16%), троих — 37 (12,4%), четверых — 1 человек (0,33%), и 44 человека (14,76%) не имеют детей.

Ответственный автор — Музалевская Ольга Владимировна.
Адрес: 410000, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 23/27, кв. 100.
Тел.: (8452) 28-88-97; (8452) 41-18-35; 8-937-220-22-47.
E-mail: olgamuzalevskaya@mail.ru

Таблица 1

Социальные данные пациентов частных медицинских организаций Саратова

Параметр	Количество	
	человек	%
Образовательный уровень пациентов		
Высшее	109	36,57
Незаконченное высшее	13	4,36
Среднее специальное	85	28,52
Среднее	47	15,77
Незаконченное среднее	44	14,76
Начальное	0	0
Общий трудовой стаж		
До года	9	3,02
1–5	22	7,38
6–10	47	15,77
11–20	81	21,18
21–30	78	26,17
Более 30	61	20,46
Семейное положение		
Женат (замужем)	166	55,7
Холост (не замужем)	122	40,93
Вдовец (вдова)	10	3,35
Жилищные условия		
Отдельная квартира	200	67,11
Коммунальная квартира	9	3,02
Собственный дом	44	14,76
Общежитие	9	3,02
Съемная квартира	18	6
Прочие условия	18	6
Уровень материальной обеспеченности		
Ниже среднего	75	25,16
Средний	147	49,32
Выше среднего	28	9,39
Затрудняюсь ответить	48	16,1
Всего	298	100

В структуре пациентов частных МО преобладают лица со среднемесячным доходом от 5000 до 15000 руб. (рис. 1).

О наличии возможности приобретать все рекомендуемые врачом препараты сообщили 97 (32,55%) опрошенных, имеют возможность приобретать назначаемые препараты частично 200 (67,11%) человек, при этом в группе пациентов с ежемесячным доходом менее 5000 руб. о возможности приобретать все препараты сообщили 17,3% опрошенных, в группе с доходом от 5000–15000 руб. — 63,5% и в группе с доходом более 30000 руб. — менее 4% респондентов.

В целях изучения социальных аспектов формирования спроса на медицинские услуги в 2010–2011 гг. в рамках настоящего исследования осуществляли анкетирование пациентов, обращавшихся за медицинской помощью в области массажа и мануальной

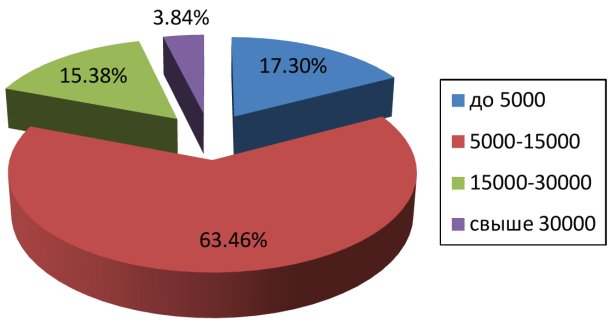


Рис. 1. Среднемесячный доход пациентов частных медицинских организаций г. Саратова

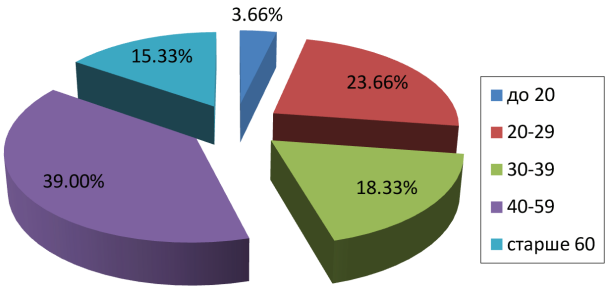


Рис. 2. Возрастная структура опрошенных пациентов государственных лечебно-профилактических учреждений г. Саратова

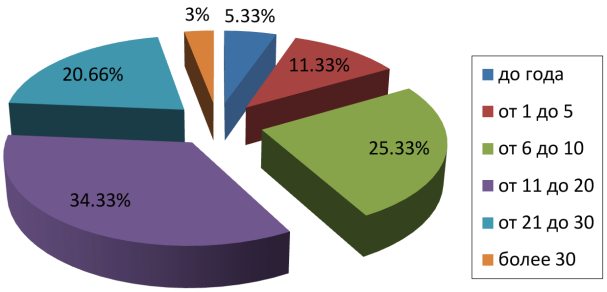


Рис. 3. Общий трудовой стаж опрошенных пациентов государственных лечебно-профилактических учреждений г. Саратова

терапии в государственные лечебно-профилактические учреждения. В ходе опроса проанкетированы 300 пациентов двух поликлиник Саратова.

В группе респондентов, проходивших лечение в государственных ЛПУ, преобладали женщины — 194 (65%); лица в возрасте 40–59 лет — 117 человек (39%) (рис. 2).

Средний трудовой стаж респондентов составил 16,3±5,4 года, причем большая часть имеет трудовой стаж 11–20 лет (34,33%) (рис. 3) и трудятся на государственных предприятиях (44,99%).

Женатых (замужних) пациентов в обследованной группе насчитывалось 175 человек (58,33%); 143 человека (47,6% участников опроса) проживают в отдельной квартире. Считают себя относительно здоровыми 175 человек (58,33%). 120 человек (40%) имеют одного ребенка; 53 (17,66%) — двоих детей; 11 (3,66%) — троих детей; 1 человек (0,33%) — четверых. Большинство респондентов (76,34%) по материальной обеспеченности относят себя к «среднему уровню» (табл. 2)

В структуре пациентов государственных ЛПУ преобладают лица со среднемесячным доходом от 5000 до 15000 руб. О возможностях приобретать назначаемые врачом препараты в полной мере сообщили 13,33% пациентов (40 чел.), приобретают пре-

Таблица 2

Социальные данные пациентов государственных лечебно-профилактических учреждений

Параметр	Количество	
	человек	%
Образовательный уровень пациентов		
Высшее	129	43
Незаконченное высшее	39	13
Среднее специальное	73	24,33
Среднее	57	19
Незаконченное среднее	2	0,66
Начальное	0	0
Семейное положение пациентов		
Женат (замужем)	175	58,33
Холост (не замужем)	113	37,66
Вдовец (вдова)	12	4
Жилищные условия пациентов		
Отдельная квартира	129	43
Коммунальная квартира	46	15,33
Собственный дом	11	3,66
Общежитие	71	23,66
Съемная квартира	39	13
Прочие условия	4	1,33
Уровень материальной обеспеченности		
Ниже среднего	71	23,66
Средний	120	40
Выше среднего	11	3,66
Затрудняюсь ответить	97	32,33
Всего	300	100

параты частично — 76,67% респондентов (230 чел.); не имеют возможности приобретать медикаменты 10% (30 чел.), при этом в группе пациентов с ежемесячным доходом на одного члена семьи менее 5000 руб. о возможности приобретать все препараты сообщили 7% опрошенных, в группе с доходом от 5000 до 15000 руб. — 23% и в группе с доходом более 15000 руб. — 70%.

Наиболее привлекательным фактором государственного здравоохранения, по мнению данной группы пациентов, является «бесплатность», что отметили 53,33% опрошенных (160 чел.), среди негативных черт были названы «наличие очередей» — 60% (180 чел.); «отношение персонала» — 50% (150 чел.); «качество» — 54,3% (163 чел.); затруднились ответить на данный вопрос 12% опрошенных (36 чел.). 55,66% пациентов городских поликлиник (167 чел.) сообщили о том, что им ранее приходилось материально благодарить врачей за лечение, в группе с ежемесячным доходом от 5000 до 15000 руб. об этом сообщили 74% респондентов и в группе с доходом свыше 15000 руб. — 95%.

Пациенты государственных ЛПУ, ранее обращавшихся за помощью в частные медицинские организации, составили 33% всех участников опроса (99 чел.), среди которых лиц с ежемесячным доходом менее 5000 руб. — 10,4%; от 5000 до 15000 руб. — 68,2%; более 15000 руб. — 21,4%. Готовы в будущем обратиться за платной медицинской помощью в частные МО 53,33% респондентов (159 чел.), которыми в качестве условий обращения были выделены «более высокое качество медицинской помощи» и «доступные цены», при этом в группе больных с ежемесячным доходом менее 5000 руб. о готовности оплачивать медицинские услуги сообщили 26% опрошенных; в группе с доходом от 5000 до 15000 руб. — 78% и в группе с доходами более 15000 руб. — 96,3%.

Обсуждение. По результатам проведенного исследования сформирован социальный портрет потребителя услуг традиционной медицины. В структуре потребителей медицинских услуг в области традиционной медицины преобладают женщины; лица в возрасте 40–59 лет; женатые (замужем); проживающие в отдельной квартире; имеющие одного ребенка; считающие себя относительно здоровыми; с высшим образованием; с трудовым стажем 11–20 лет; работающие в государственных учреждениях, субъективно оценивающие свое материальное обеспечение как «на среднем уровне»; со среднемесячным доходом от 5000 до 15000 руб., при этом имеющие возможность покупать назначаемые врачом препараты в неполном количестве.

Таким образом, вопреки бытующему представлению о богатой клиентуре частных медицинских практик, подавляющую ее часть составляют лица с невысокими доходами и представители «среднего класса», разочарованные в качестве и методах лечения, применяемых в государственных медицинских учреждениях, относящиеся настороженно к рекламе частных МО в масс-медиа и приветствующие внедрение новых «старых» методов лечения. Тем не менее, большая часть пациентов признает цены в негосударственных лечебных организациях высокими, хотя и соответствующими качеству оказываемой помощи. Немаловажным отличительным фактором частных медицинских организаций от государственных респонденты считают отсутствие очередей и более доброжелательное отношение персонала и врачей к пациентам.

Выводы:

1. На основании данных социологического анкетирования сформирован социальный портрет потребителя услуг традиционной медицины.
2. Соображения финансовой доступности не являются решающими при выборе в пользу государственных или частных медицинских организаций.
3. Ведущим фактором, влияющим на формирование спроса на частные медицинские услуги, является психологическая готовность пациентов оплачивать более качественную медицинскую помощь.
4. Анализ социальных факторов формирования спроса на услуги субъектов негосударственного здравоохранения демонстрирует высокий уровень удовлетворенности пациентов частных МО качеством полученной медицинской помощи и готовности к повторному обращению в данные медицинские организации, практикующие методы традиционной медицины.

Конфликт интересов. Исследование проводилось в рамках программы НИОКР «Социология медицинских профессий». Источник финансирования — средства государственного бюджета. Входящий номер программы ВНТИЦ: И4110408154445, код ВНТИЦ: 0203042430313. Номер государственной регистрации: 01201157569.

Библиографический список

1. Власов В. В. Медицина в условиях дефицита ресурсов. М., 1999, 191 с.
2. Безруких М. Б. Развитие социологии здоровья в современном теоретическом познании. М., 2005.
3. Решетников А. В. Социология медицины: рук-во. СПб.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 864 с.

Translit

1. Vlasov V. V. Medicina v uslovijah deficita resursov. M., 1999, 191 s.
2. Bezrukih M. B. Razvitie sociologii zdorov'ja v sovremennom teoreticheskom poznanii. M., 2005.
3. Reshetnikov A. V. Sociologija mediciny: ruk-vo. SPb.: GJeOTAR-Media, 2010. 864 s.

УДК 616–001.5–611 Оригинальная статья

ВЫБОР МЕТОДИКИ ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Р.А. Алфимов — *МУЗ Центральная городская больница, г. Пятигорск, заведующий отделением;* ***Ю.А. Барабаш —*** *ФГБУ Саратовский НИИТО Минздравсоцразвития России, ведущий научный сотрудник отдела новых технологий в травматологии, профессор, доктор медицинских наук.* ***Н.С. Семенов*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского, кафедра травматологии и ортопедии, аспирант.*

TRANSOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS TECHNIQUE IN TREATMENT OF DIAPHYSEAL FRACTURES OF SHIN BONES

R.A. Alfimov –*Pyatigorsk Central Hospital, Head of Department;* ***Yu.A. Barabash —*** *Saratov Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, Chief Research Assistant of Department of New Technologies in Traumatology, Professor, Doctor of Medical Science.* ***N.S. Simeonov*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Traumatology and Orthopaedics, Post-graduate.*

Дата поступления — 02.02.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Алфимов Р.А., Барабаш Ю.А., Семенов Н.С. **Выбор методики чрескостного остеосинтеза при лечении диафизарных переломов костей голени // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 133–136.**

Цель: изучение регенерации костной ткани в различных условиях стабильности чрескостной фиксации (методиках лечения) повреждений костей голени. *Материал и методы*. Проведен анализ лечения 74 пациентов с нестабильными переломами диафиза костей голени, с использованием различных методов остеосинтеза. *Результаты.* Предложен оптимальный способ комбинированного чрескостного остеосинтеза для лечения пострадавших с нестабильными переломами костей голени. *Заключение.* Предложен комплексный подход в решении имеющихся проблем, заключающийся в комбинации использования разных типов чрескостных элементов в аппарате внешней фиксации, который позволяют улучшить результаты лечения и сократить сроки нетрудоспособности.

Ключевые слова: чрескостный, комбинированный остеосинтез, перелом, голень.

Alfimov R.A., Barabash Yu.A., Simeonov N.S. **Transosseous osteosynthesis technique in treatment of diaphyseal fractures of shin bones // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 133–136.**

Objective: The study of bone tissue repair in different conditions of stability of transosseous fixation (techniques of treatment) of injuries of bones of the shin. *Material and methods*: Analysis of treatment of 74 patients with unstable diaphyseal fractures of bones of the shin, with the use of different methods of osteosynthesis is carried out. *Results:* An optimal method of combined transosseous osteosynthesis for treatment of victims with unstable fractures of bones of the shin is offered. *Conclusion:* A complex approach to the decision of the available problems is offered, consisting in a combination of the use of different types of transosseous elements in the external fixation device which allows to improve results of treatment and to reduce disability period.

Key words: transosseous, combined osteosynthesis, fracture, shin.

Введение. Вторая половина XX в. вошла в историю как период интенсивного роста транспортного и производственного травматизма, участившихся природных и промышленных катастроф, с одной стороны, и совершенствования методов лечения костных повреждений (система АО, чрескостный остеосинтез) — с другой. Особенностью повреждений является большая площадь приложения силы, разнонаправленность и многокомпонентность воздействия (одновременно ударные, сжимающие и скручивающие силы).

При лечении пострадавших возможно использование различных методов, но лишь комплексный подход в решении имеющихся проблем улучшает результаты лечения. Среди таких методов можно выделить: а) современные способы фиксации костных отломков; б) определение жизнеспособности тканей при открытых переломах, вопросы закрытия кожного дефекта; в) лечение местных и общих нарушений кровообращения; г) повышение резистентности организма на клеточном уровне; д) коррекция гомеостаза; е) учет техногенных факторов, ведущих к хронической интоксикации организма, и другие.

Одним из отрицательных факторов, влияющих на заживление перелома, является степень патологической подвижности отломков, которая оказывает повреждающий эффект при реваскуляризации перелома и истощает остеогенетические потенции [1]. Поэтому создание максимальной жесткости фиксации отломков рассматривается как непременное условие для формирования «первичного» костного сращения [2].

Чрескостный остеосинтез, при котором возможно создание управляемой по времени и силе компрессии на стыке отломков, в лечении больных с переломами длинных костей получил мировое признание. Однако количественное использование его в России различно. Известно, что за счет транссегментарного проведения спиц возникают полифокальные миофасциодезы. Контрактуры в крупных суставах составляют 46,3% при переломах голени, воспаление мягких тканей вокруг спиц и синдром фасциального пространства — в 27–34% [3]. В этой связи понятна вариабельность сроков заживления переломов длинных костей по регионам России. Так, в Южно-

Ответственный автор — Барабаш Юрий Анатольевич.
Адрес: 410600, г. Саратов, ул. Бахметьевская, 38/42, кв. 48.
Тел.: 45-88-59.
E-mail: sarniito@ yandex.ru

Уральском регионе они составляют 60–80 дней, в Дальневосточном — 63–105, в Восточно-Сибирском — 75–120, а в отдельных его городах — до 250 дней [4].

Профилактику осложнений при чрескостном остеосинтезе, совмещение этапов лечения (сращение перелома) и реабилитации (разработка смежных суставов) удается реализовывать с использованием перспективного направления — комбинированного остеосинтеза, получившего развитие усилиями коллективов Рижского, Санкт-Петербургского, Горьковского (Нижегородского), Донецкого, Екатеринбургского, Иркутского институтов травматологии, ряда отечественных и зарубежных ученых. Комбинированный чрескостный остеосинтез (КЧО) обеспечен оптимальной методикой проведения чрескостных элементов и унифицированной системой обозначения действия хирурга. Благодаря совмещению в единой системе координат сведений о движении мягких тканей относительно кости при функции в смежных суставах, топографии сосудисто-нервных образований и биоэнергетических зон, использованию различных чрескостных элементов (спица, стержень, стержень-крючок, стержень-багор) с введением их в наиболее оптимальные места поврежденного сегмента, повышается жесткость фиксации отломков в 1,3–3,5 раза по сравнению с методикой Г.А. Илизарова. Методологические осложнения не велики. Фиксационные контрактуры сведены до 5%. Воспаления мягких тканей не превышают 7–16% [5]. Вышеизложенное позволяет судить о незавершенности проблемы реабилитации больных с переломами костей.

Цель: изучение регенерации костной ткани в различных условиях стабильности чрескостной фиксации (методиках лечения) повреждений костей голени.

Методы. Исследование основано на анализе лечения 74 пациентов с нестабильными переломами диафиза костей голени в возрасте от 17 до 67 лет. 58 пострадавших с переломами костей голени были жителями г. Ставрополя, а 16 пострадавших проживали на территории края. Среди наблюдавшихся пациентов с переломами берцовых костей преобладали лица мужского пола работоспособного возраста (водители машин, механики, рабочие других специальностей).

Чрескостный остеосинтез по Г.А. Илизарову при лечении диафизарных нестабильных переломов костей голени (38 человек) осуществляли, руководствуясь основными принципами, разработанными в Курганском НИИЭКОТ.

Комбинированный чрескостный остеосинтез голени по разрабатываемой нами технологии выполнен при нестабильных (косых, винтообразных и оскольчатых) диафизарных переломах костей голени в 40 случаях. Из них 12 пациентов имели оскольчатый характер повреждения. Оскольчатые переломы включены в наше исследование в связи с незначительной протяженностью костного осколка большеберцовой кости, но, однако, после репозиции отломков сохранялась незамкнутость костномозгового канала.

Для остеосинтеза костей применяли комплект компрессионно-дистракционного аппарата Г.А. Илизарова, производимый на опытном заводе РНЦ «ВТО» им. академика Г.А. Илизарова (г. Курган). Для крепления стержневых фиксаторов к кольцевидным опорам внешней фиксации использовали кронштейн. Резьбовые чрескостные стержни вводили вкручиванием в сформированный сверлом канал через оба кортикальных слоя большеберцовой кости, соответствующий диаметру стержня без резьбовой нарезки. Длина резьбовой части стержня соответствовала ширине кости в месте введения.

Техника комбинированного чрескостного остеосинтеза диафизарного повреждения.

После укладки голени на ортопедическую шину с системой скелетного вытяжения и предварительной репозиции, перпендикулярно длинной оси большеберцовой кости в местах наименьшего смещения мягких тканей проводят спицу в метафизарной области проксимального отломка через головку малоберцовой кости с задненаружной на передневнутреннюю поверхность (I; 8–2) [6]. Затем проводят вторую спицу с передненаружной на задневнутренюю поверхности голени (I; 10–4) [6]. Накладывают аппарат внешней фиксации из четырех внешних опор (колец), после чего спицы с натяжением фиксируют к проксимальной базовой опоре.

В метадиафизарной области дистального отломка аналогично проводятся две перекрещивающиеся спицы, которые с натяжением фиксируются к четвертому кольцу (дистальной базовой опоре) (VIII; 8–2, 10–4) [6]. Выполняется предварительная репозиция отломков в аппарате. Проекционно отступя на 5–6 см от дистального конца проксимального отломка по передневнутренней поверхности голени (отступя от planum tibia на 1 см медиальнее), сверлом делается сквозное отверстие параллельно planum tibia в наружном и внутреннем кортикальном слое большеберцовой кости параллельно линии излома (IV; 1,130°) [6]. В проксимальный отломок вводится винтовой стержень и крепится ко второму (проксимальному промежуточному кольцу) с помощью дырчатых приставок без хвостовика (из набора аппарата Илизарова). Аналогично вводится винтовой стержень в дистальный отломок и крепится к третьему (дистальному промежуточному) кольцу (VI; 1,75°) [6].

После завершения монтажа аппарата внешней фиксации выполняется окончательная репозиция отломков за счет перемещения стержневых чрескостных элементов по резьбовой нарезке «вверх-вниз» в месте крепления к кронштейну. Боковое смещение устраняется путем перемещения кронштейна относительно кольца (на соседнее отверстие или с помощью репозиционного узла).

В послеоперационном периоде выполняется поддерживающая компрессия до клинико-рентгенологических признаков сращения перелома.

Статистическая обработка исследований проводилась по двум направлениям. Во-первых, проверялась гипотеза о равенстве выборок анализируемых признаков на основе равенства средних значений (критерий Стьюдента) и дисперсий (критерий Фишера). Все вычисления проводились с помощью персонального компьютера с программным обеспечением Microsoft Excel-7.0 и Statistica (StatSoft, Inc., 1995).

Вычисленные величины критериев t и F сравнивали с табличным значением при уровне значимости $P<0,05$ и числе степеней свободы $K=N_1+N_2-2$ для критерия Стьюдента и $K_1=N_1-1$ и $K_2=N_2-1$ для критерия Фишера, где K_1 и K_2 — степени свободы для первой и второй выборки, а N_1 и N_2 — число значений и параметров в первой и второй выборке.

Если вычисленные величины t и F оказывались меньше табличных, то принимали гипотезу о несущественном различии выборок между собой.

Результаты. На основании клинико-биомеханического исследования за лечением 34 пациентов с нестабильными переломами костей голени, леченных по методике Г.А. Илизарова, установлено, что

нагрузка на конечность возрастала до полной к окончанию третьего месяца фиксации. Отечность сегмента сохранялась +1–2 см весь период наблюдения. Воспаления в местах выхода спиц у базовых опор наблюдалась в 17% случаев, промежуточных опор — в 9%. Длительность сращения переломов составляла 153 дня. Смешанные контрактуры в голеностопном суставе: 28%, коленном суставе: 9%. Срок нетрудоспособности составил 196 суток.

Во второй группе наблюдавшихся пациентов с нестабильными переломами костей голени при оперативном лечении мы использовали комбинированный чрескостный остеосинтез. Комбинация введения разных типов чрескостных элементов (спица и стержень) обеспечивала усиление жесткости фиксации в аппарате внешней фиксации. Для разработки оптимальной компоновки аппарата, наряду с усилением жесткости, представлялось необходимым усовершенствовать систему окончательной репозиции отломков на уровне промежуточных колец, поэтому проводилось изменение угла введения стержня относительно длинной оси кости. Угол введения относительно поперечника составлял константу в 15°, расположенную в месте наименьшей смещаемости мягких тканей относительно кости.

На основании клинико-биомеханического наблюдения за лечением 40 больных с нестабильными диафизарными переломами костей голени нами установлены наиболее оптимальные способы комбинированного чрескостного остеосинтеза при компрессионном остеосинтезе: чрескостные стержни вводятся под углом к длинной оси кости и соответственно, параллельно или перпендикулярно линии излома. Репозиция перелома осуществлялась либо тракцией за резьбовую часть стержня, либо поднятием-опусканием по резьбе кронштейна, закрепленного к кольцу аппарата внешней фиксации.

Подтверждением возможностей точной репозиции, степени жесткости фиксации отломков и низкого процента воспалительных осложнений вокруг мест выхода спиц может служить следующий клинический пример (рисунок).

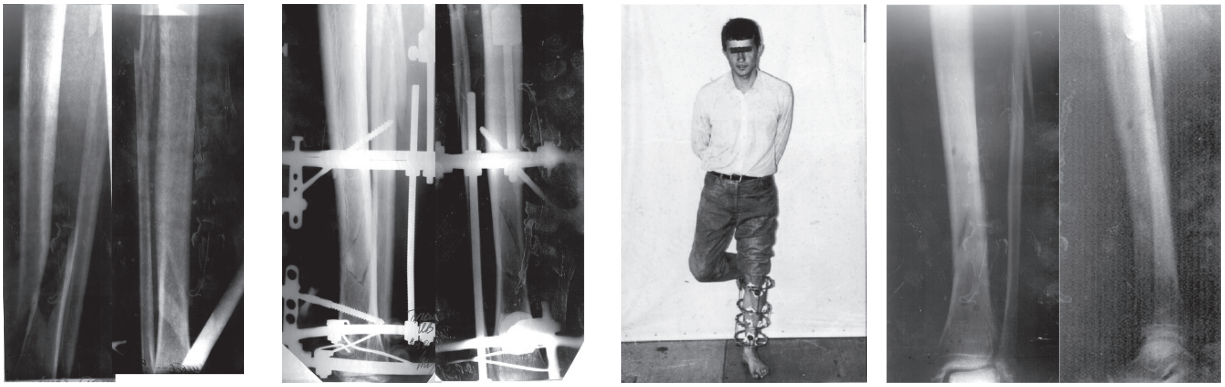
Пациент И. 1967 года рождения 13.01.2002 г. после падения на улице получил травму голени. После наложения шины и обезболивания бригадой скорой помощи доставлен в дежурную МУЗ «Городская клиническая больница № 2» г. Ставрополя с диагнозом: «закрытый винтообразный перелом нижней трети диафиза большеберцовой, средней трети малоберцовой костей левой голени». После проведения противошоковой терапии наложено скелетное вытяжение за пяточную кость. За 7 дней не удалось достичь репозиции отломков, и больному рекомендовано оперативное лечение. 1.02.2002 г. выполнена операция: «комбинированный чрескостный остеосинтез левой голени» с закрытой репозицией отломков. Через 6 дней в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное лечение. 19.02.02 г. по приезде на контрольный осмотр: мягкие ткани вокруг мест выхода чрескостных элементов без признаков воспаления, сосудистых, двигательных, чувствительных нарушений в пальцах стопы нет. Ходит на костылях с дозированной нагрузкой на ногу (до 40 кг), отек голени умеренный (+1 см). Движения в коленном суставе в полном объеме, в голеностопном — 30/0/10°. Дважды падал на оперированную конечность, но за медицинской помощью не обращался. 19.04.02 проведена клиническая проба: отек правой голени +1 см, болей в месте перелома нет, но отмечалась тугая аммортизирующая подвижность до 5°, при полной нагрузке на конечность дополнительных ощущений не отмечает.

В асептических условиях выполнен демонтаж чрескостного аппарата, наложена U-образная гипсовая лонгета до коленного сустава на 3 недели с рекомендациями ходьбы с полной нагрузкой на конечность. Срок фиксации в аппарате внешней фиксации составил 78 дней. Срок нетрудоспособности — 105 суток.

Данный метод комбинированного чрескостного остеосинтеза применен в 40 случаях диафизарных косых и винтообразных переломов костей голени. Воспаления в местах проведения спиц (базовые опоры) наблюдались в 12%, воспаления в местах введения стержней (средняя и нижняя треть голени) не наблюдались. Нагрузка на конечность возрастала до полной к окончанию второго месяца фиксации. Фиксационные контрактуры коленного сустава не наблюдались, голеностопного — в 9%, которые устранялись после демонтажа аппарата внешней фиксации через 10–17 суток. Срок фиксации в аппарате составил 104 дня. Срок нетрудоспособности пациентов с диафизарными переломами костей голени, леченным по предлагаемой методике, составил 138±8 суток.

Обсуждение. Рекомендации по выбору метода лечения достаточно противоречивы, в особенности при сложных повреждениях. С накоплением опыта соединения отломков с помощью металлических конструкций появились работы, выявляющие отрицательные стороны оперативных методов лечения.

Возможность альтернативного решения погружному остеосинтезу связано с развитием компресси-



А Б В Г

Рентгенограммы больного И. 1967 г.р. в процессе лечения: А — при лечении методом скелетного вытяжения; Б — после операции КЧО голени; В — функция опоры конечности; Г — результат лечения

онного остеосинтеза. В сравнении с накостным и интрамедуллярным остеосинтезом аппараты внешней фиксации обладали неоспоримыми преимуществами. Более чем полувековой период развития метода, усилиями многих ученых, позволил установить, что достоинством чрескостного остеосинтеза является реальная возможность обеспечить прочную фиксацию костных фрагментов, сам же компрессионный остеосинтез следует рассматривать как более высокую ступень развития методов стабильного остеосинтеза.

В результате нашего клинического наблюдения за лечением пациентов с переломами диафиза костей голени и проведения сравнительного анализа внутри и между группами пациентов, которым применялись разные компоновки аппарата внешней фиксации, обеспеченные однотипной системой проведения чрескостных элементов, но с разной жесткостью фиксации отломков, установлено от 97,3 до 100% положительных исходов лечения. При этом отмечены осложнения в виде воспаления вокруг спиц от 6,9 до 26,4%, которые возникали чаще при более продолжительном периоде фиксации (при оскольчатых переломах и в спицевых компоновках аппарата). Сроки периода фиксации напрямую зависели от жесткости фиксации отломков (наименьшие в клинической группе со спице-стержневой компоновкой АВФ — 102 дня) и от вида повреждения (при поперечной линии излома кости — 92 дня). Во всех сравниваемых случаях между первой группой (спицевой аппарат) и КЧО (спице-стержневой), отмечены более продолжительные сроки фиксации по методике Г.А. Илизарова (143 дня против 108 и 102 дней) и увеличение периода реабилитации пациентов для разработки суставов до 196 дней против 138 дней во второй группе. Полученные данные согласуются с исследованиями Л.Н. Соломина (2005) [5].

Заключение. Исходя из опыта клинического наблюдения за пациентами при использовании комбинированного чрескостного остеосинтеза, можно отметить более ранние нагрузки на конечность, хорошую адаптацию пациента к аппарату внешней фиксации, снижение воспалительных осложнений в местах проведения чрескостных элементов (на 14%) в основном за счет их отсутствия в области стержней и снижение частоты ограничения движений в смежных суставах (на 28%) за счет функциональности лечения. Снижение данных осложнений привело к сокращению срока фиксации в аппарате и общему сроку нетрудоспособности на 58 дней.

Конфликт интересов. Работа выполнялась в рамках кандидатской диссертации Р.А. Алфимова на тему «Комбинированный чрескостный остеосинтез в лечении диафизарных переломов костей голени (эксперементально-клиническое исследование)». Номер государственной регистрации 01201158059.

Библиографический список

1. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных тканей. М.: Медицина, 1996. 208 с.
2. Стецула В.И., Брусков А.Т., Мороз Н.Ф. О роли механических факторов в механизме адаптационной перестройки костей // Ортопед. травматол. 1983. № 8. 10–15 с.
3. Тишков Н. В Лечение закрытых диафизарных переломов костей голени методом чрескостного остеосинтеза в регионе с малой плотностью населения: автореф. дис…. канд. мед. наук. Иркутск, 1995. 20 с.
4. Классика и новации чрескостного остеосинтеза в ортопедии/А.Г. Каплунов, А.П. Барабаш, И.А. Норкин [и др.]. Саратов: Новый ветер, 2007. 312 с.
5. Соломин Л.Н. Основы чрескостного остеосинтеза аппаратом Г.А. Илизарова. СПб., 2005. 514 с.
6. Барабаш А.П., Соломин Л.Н. ''Эсперанто'' проведения чрескостных элементов при остеосинтезе аппаратом Илизарова. Новосибирск, 1998. 187 с.

Translit

1. Lavriweva G.I., Onoprienko G.A. Morfologicheskie i klinicheskie aspekty re-parativnoj regeneracii opornyh tkanej. M.: Medicina, 1996. 208 s.
2. Stecula V.I., Bruskov A.T., Moroz N.F. O roli mehanicheskih faktorov v meha-nizme adaptacionnoj perestrojki kostej // Ortoped. travmatol. 1983. № 8. 10–15 s.
3. Tishkov N. V Lechenie zakrytyh diafizarnyh perelomov kostej goleni metodom chreskostnogo osteosinteza v regione s maloj plotnost'ju naselenija: avtoref. dis…. kand. med. nauk. Irkutsk, 1995. 20 s.
4. Klassika i novacii chreskostnogo osteosinteza v ortopedii/A.G. Kaplunov, A.P. Barabash, I.A. Norkin [i dr.]. Saratov: Novyj veter, 2007. 312 s.
5. Solomin L.N. Osnovy chreskostnogo osteosinteza apparatom G.A. Ilizarova. SPb., 2005. 514 s.

УДК 616.714.1–003.215–089:616-001-06-089 Оригинальная статья

ОТДАЛЕННЫЙ ПЕРИОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

Д.С. Бабочкин *— МУЗ Горбольница № 5 г. Тольятти, врач нейрохирург нейрохирургического отделения, заочный аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО Самарский ГМУ Минздравсоцразвития России;* ***И.Е. Поверенова —*** *ГБОУ ВПО Самарский ГМУ Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, лауреат Государственной премии РФ, профессор, доктор медицинских наук.*

LONG-TERM SURGERY OF POSTTRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMA

D.S. Babochkin *— 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, Professor, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 15.06.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Бабочкин Д.С., Поверенова И.Е. **Отдаленный период хирургического лечения посттравматических внутричерепных гематом // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 136–140.**

Цель: изучение последствий оперированных травматических оболочечных гематом в отдаленном периоде. *Материал.* Проанализированы ближайшие и отдаленные результаты оперированных внутричерепных травматических гематом у 105 больных в сроки от 6 месяцев до 3 лет. В ходе исследования изучался анамнез, проводилось неврологическое обследование, а также исследование когнитивных функций с помощью шкалы MMSE, теста рисования часов, шкалы «тревоги/депрессии» HADS, заучивания пяти слов, качества жизни по шкале SF-36. *Результаты.* Установлено, что в отдаленном периоде, как показывают результаты тестов, состояние

большинства больных постепенно улучшается, вместе с тем наблюдаются достаточно частые и выраженные последствия, которые необходимо анализировать с целью оптимизации исходов и прогноза при данном заболевании. Особое внимание должно уделяться вновь развивающимся осложнениям, к которым можно отнести эпилептические припадки и поведенческо-мнестические нарушения. *Заключение.* Изучение отдаленных последствий этого тяжелого вида ЧМТ позволяет оптимизировать результаты лечения и обеспечить комплексную медицинскую, трудовую, социальную и семейную реадаптацию.

Ключевые слова: травматические оперированные внутричерепные гематомы, последствия.

***Babochkin D.S., Poverennova I.E.* Long-term surgery of posttraumatic intracranial hematoma // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 136–140.**

Purpose. Research objective — studying of consequences of the operated traumatic intracranial hematomas in the remote period. *Material.* The nearest and remote results of the operated traumatic intracranial hematomas at 105 patients in terms from 6 months till 3 years are analyzed. During research the anamnesis was studied, neurologic investigation, and also research cognitive functions by means of scale MMSE, the test of drawing of hours, a scale of studying of alarm/depression HADS, learning of 5 words, scale quality of life SF-36. *Results.* It is established, that in the remote period the condition of the majority of patients gradually improves, at the same time, frequent enough and expressed consequences which are necessary for analyzing with the purpose of optimization of outcomes and the forecast at the given disease are observed. The special attention should be given again developing complications to which it is possible to carry epileptic seizures and behavioral-memorable infringements. *Conclusion.* Studying of the remote consequences of this heavy kind of craniocereberal trauma allows to optimize results of treatment and to provide complex medical, labor, social and family adaptation.

Key words: the traumatic operated intracranial hematomas, the consequences.

Введение. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается актуальным и важным разделом нейрохирургии, травматологии и неврологии. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота ЧМТ составляет 1,8–5,4 случаев на 10000 населения и имеет тенденцию к росту в среднем на 2% в год. Между тем летальность среди больных с тяжелой ЧМТ остается высокой и, по данным многих авторов, достигает 60–80%, а инвалидизация и снижение трудоспособности составляют в группе пострадавших 60% и более [1, 2]. В настоящее время в связи с развитием анестезиологии и реаниматологии, совершенствованием методов диагностики и способов терапии открываются новые возможности по снижению летальности и инвалидизации нейротравматологических больных, которые побуждают к дальнейшим научным поискам в этой многогранной проблеме [1–3].

Одним из видов тяжелой ЧМТ является травматическая внутричерепная гематома, вызывающая в остром периоде синдром сдавления мозга, приводящий к дислокации ствола, вклинению и смерти. Поэтому задачей острого периода является своевременная диагностика травматической эпи- или субдуральной гематомы и оперативное лечение — удаление гематомы и ликвидация сдавления мозга. Несмотря на наличие и доступность в современных условиях таких методов диагностики, как компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, оперативное лечение не всегда выполняется в оптимальные сроки и летальность после операции в различных учреждениях достигает 20% и более [2, 3]. В последние годы с уточнением патогенетических механизмов образования травматических внутричерепных гематом, изучением вопросов клиники и диагностики, а также с развитием анестезиологии и реаниматологии, совершенствованием способов терапии удалось значительно улучшить результаты лечения данной категории пострадавших. В отдаленном же периоде такой травмы эти пациенты часто имеют последствия в виде нарушения тех или иных функций ЦНС [4–6]. Безусловно, на прогноз влияют такие факторы, как сопутствующий ушиб мозга и степень его тяжести, интоксикации, комбинированные травматические поражения и др.

Ответственный автор — Бабочкин Данила Сергеевич.
Адрес: 443095 г. Самара, ул. Ташкентская, 159.
Тел.: 8 846 956 16–84, 8 846 956 16–95.
E-mail: samaranevr@samtel.ru

В современной литературе различным аспектам острой ЧМТ уделяется большое внимание. Вместе с тем отдаленные последствия ЧМТ, в частности травматических оперированных внутричерепных гематом, освещены недостаточно.

Цель работы: изучение последствий оперированных травматических оболочечных гематом в отдаленном периоде.

Методы. Наблюдали 105 больных после оперативного лечения острых травматических внутричерепных гематом в сроки от 6 месяцев до 3 лет. Все больные были мужчинами в возрасте от 18 до 59 лет. Средний возраст составил 38±2,3 года. В возрасте 18–20 лет было 9 (8,6%) больных; 21–30 лет — 19 (18,1%) пациентов; 31–40 лет — 33 (31,4%); 41–50 лет — 31 (29,5%); 51–59 лет — 13 (12,4%) наблюдений. Пациенты моложе 18 лет в исследование не включались. Не включались в исследование и больные старше 59 лет, так как они могли иметь возрастную когнитивную дисфункцию. Критерием исключения являлась и ЧМТ, полученная на фоне других сопутствующих заболеваний и состояний (тяжелая соматическая патология, алкоголизм, ВИЧ-инфекция и др.), которые могли обусловливать неврологическую симптоматику у пациента.

Все больные были оперированы по поводу травматических эпидуральных (51 наблюдение — 48,6%) и субдуральных (54 пациента — 51,4%) гематом. У 34 больных во время удаления гематомы удалялся мозговой детрит — следствие ушиба мозга. Имеющийся у больного с гематомой ушиб головного мозга по данным КТ или МРТ диагностирован еще у 25 больных. Таким образом, ушиб головного мозга сопутствовал внутричерепной травматической гематоме в 59 (56,2%) наблюдениях.

Всем пациентам проводилось клиническое исследование, включающее изучение анамнеза, неврологический осмотр. Особое внимание уделялось наличию эпилептических приступов после перенесенной травмы. Для комплексной оценки состояния больных использовались результаты контрольных КТ или МРТ головного мозга, данные электроэнцефалографии (ЭЭГ), нейропсихологического тестирования.

Когнитивные функции изучались с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС), которая содержит 11 заданий. Каждый пункт оценивался от 0 до 5 баллов. Проверялась ориентировка

Таблица 1

Неврологические нарушения у исследованных больных в остром периоде травмы и при динамическом наблюдении

Неврологический симптом	Острый период	6 месяцев	1 год	2 года	3 года
Центральный моно- и гемипарез	48	39	14	11*	9*
Моно- и гемигипестезия	33	19	12	9*	9*
Гемиатаксия	29	18	5*	5*	5*
Гомонимная гемианопсия	4	3	3	2	2
Моторная и сенсорная афазия	13	10	6	4	4
Глазодвигательные нарушения	18	12	8	4	3
Псевдобульбарный синдром	9	6	4	1	1
Эпилептический синдром	7	11	14	15	15
Экстрапирамидные нарушения	6	6	4	4	3

Примечание: * — $p<0,05$.

Таблица 2

Результаты тестирования по краткой шкале оценки психического статуса

Баллы КШОПС	Острый период		6 месяцев		1 год		2 года		3 года	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
28–30 баллов	59	56,2	69	65,7	78	74,3	85	80,9	83	79,0
24–27 баллов	29	27,6	22	20,9	16	15,2	13	12,4	13	12,4
20–23 баллов	15	14,3	11	10,5	8	7,6	5	4,7	6	5,7
11–19 баллов	2	1,9	2	1,9	2	1,9	1	1,0	2	1,9
Менее 11 баллов	-	-	1	1,0	1	1,0	1	1,0	1	1,0
Итого	105	100,0	105	100,0	105	100,0	105	100,0	105	100,0

во времени, месте; анализировались восприятие, концентрация внимания, память, речь, двигательный праксис, чтение, письмо и пространственное восприятие. Для изучения качества жизни использовалась шкала SF-36.

Результаты. Проанализировано течение ближайшего послеоперационного периода. Повторная операция ввиду вновь накопившейся гематомы в сроки 5–10 дней после первого вмешательства произведена у 18 (17,1%) пациентов. Еще у 25 (23,8%) больных наблюдались послеоперационные осложнения в виде нагноения послеоперационной раны (13 наблюдений), пневмонии (10 наблюдений), спонтанного пневмоторакса (2 больных). Все пациенты были выписаны из стационара с рекомендациями дальнейшего наблюдения и лечения у невролога по месту жительства, соблюдения режима дня, труда и отдыха, исключения спиртных напитков.

В остром периоде травмы у 79 (75,2%) больных кроме симптомов сдавления мозга и дислокации ствола отмечались различные очаговые неврологические симптомы, как правило, соответствующие зоне ушиба мозга (легкой и средней степени тяжести) и локализации гематомы (40 больных, 38,1%), а также рассеянная неврологическая симптоматика (39 больных, 37,1%). Эпилептический синдром в остром периоде отмечался у 7 (6,7%) больных (у всех — впервые в жизни), возраст которых был от 18 до 29 лет. У двоих из них ЧМТ протекала на фоне алкогольной интоксикации. Генерализованные судорожные тонико-клонические припадки развились в 3 наблюдениях, парциальные соматомоторные — у 2 больных, височные (вегетативно-висцеральные и эпилептические автоматизмы) — у 2 пациентов. Все пациенты с неврологической симптоматикой регулярно осматривались в послеоперационном периоде с частотой 1 раз в 3–6 месяцев. Неврологические нарушения в остром периоде травмы и их динамика у исследованных больных представлены в табл. 1.

Как показало катамнестическое наблюдение, состояние всех больных постепенно улучшалось. Имевшаяся неврологическая симптоматика в значительной степени регрессировала на протяжении 6–12 месяцев. Достоверно отмечено улучшение двигательных, чувствительных и координаторных функций. Стойкие нарушения в виде центрального гемипареза, больше выраженного в руке, со снижением силы до 2–3 баллов и чувствительными расстройствами сохранились у 9 больных.

В двух наблюдениях отмечена гомонимная гемианопсия. Речевые нарушения сохранялись у 4 пациентов. Анализ влияния срока операции на исход травмы показал, что чем раньше проводилось оперативное вмешательство, и при этом дислокационная симптоматика была минимально выраженной, тем менее выраженными были клинические изменения в отдаленном периоде. Эпилептические припадки в послеоперационном периоде сохранились у 5 из 7 больных и появились впервые у 10 пациентов в сроки от 3 месяцев до 1,5 года после травмы. У четверых из них это были ночные судорожные приступы, в двух наблюдениях отмечавшиеся однократно, в двух — повторно (2–3 раза). Парциальные соматомоторные вторично-генерализованные припадки развились у 2 из 4 больных с центральным гемипарезом. У 1 пациента характер приступов был расценен как лобная

эпилепсия с вторично-генерализованными припадками. У остальных 8 больных отмечались височные эпилептические припадки (приступы эпилептических автоматизмов, версивные, галлюцинаторные, дисмнестические). Все больные были консультированы эпилептологом и постоянно получали противоэпилептические препараты. На эмоциональные, поведенческие и дисмнестические расстройства предъявляли жалобы 38 (36,2%) пациентов. Не работали на момент осмотра 64 (60,95%) человека, среди них на инвалидности III группы находились 25 пациентов, II группы — 17 больных.

Одной из задач настоящего исследования было выявление когнитивных нарушений на момент выписки из стационара и изучение их динамики в отдаленном периоде, а также характеристика качества жизни больных. Эти показатели позволяют в полной мере оценить динамику послеоперационного периода.

На момент выписки из стационара 28–30 баллов (нет когнитивных нарушений) имели 59 (56,2%) больных; 24–27 баллов (умеренные когнитивные нарушения) — 29 (27,6%) пациентов; 20–23 балла (деменция легкой степени) — 15 (14,3%) человек; 11–19 баллов (деменция умеренной степени) — 2 (1,9%) наблюдения. Больных, получивших менее 11 баллов, не было. В отдаленном периоде улучшение результатов по КШОПС отмечено у 27 (25,7%) пациентов, ухудшение — у 5 (4,8%) больных. Результаты тестирования в динамике представлены в табл. 2.

Всем пациентам при выписке из нейрохирургического отделения проводился тест рисования часов. Результат оценивался по 10-балльной шкале, где 10 баллов — полностью нарисованные часы, а результат менее 10 баллов свидетельствует о наличии когнитивных расстройств. При первом исследовании 10 баллов показали 63 (60,0%) человека, от 6 до 9 баллов — 34 (32,4%) больных, менее 6 баллов — 8 (7,6%) пациентов. В отдаленном периоде улучшение результатов отмечено у 25 (23,8%) пациентов, ухудшение — у 3 (2,9%) больных.

Госпитальная шкала оценки «тревоги/депрессии» (HADS) предназначена для выявления и оценки тревоги и депрессии. В остром периоде травмы 0–7 баллов (норма) отмечалось у 70 (66,7%) человек; 8–10 баллов (субклинически выраженная тревога/депрессия) — у 27 (25,7%) больных; 11 баллов и более (клинически выраженная тревога/депрессия) — в 8 (7,6%) наблюдениях. В отдаленном периоде улучшение показателей отмечено у 30 (28,6%) пациентов, ухудшение — у 3 (2,9%) больных. Результаты тестирования представлены в табл. 3.

Функция кратковременной памяти исследовалась с помощью теста «пять слов». Повторение всех пяти слов оценивалось в 5 баллов, за каждое не названное слово вычитался 1 балл. В остром периоде 5 баллов набрал 61 (58,1%) пациент; 4 балла — 32 (30,5%); 3 балла — 8 (7,6%); 2 и менее баллов — 4 (3,8%) пациента. В отдаленном периоде улучшение результатов тестирования отмечено у 49 (46,7%) больных, ухудшение — у 5 (4,8%) пациентов. Результаты тестирования представлены в табл. 4.

Шкала качества жизни (SF-36) дает возможность оценить физическую и эмоциональную составляющую качества жизни больного. Исследование проводилось при выписке из стационара и в отдаленном периоде оперированных травматических оболочечных гематом.

Обсуждение. Сравнивая результаты проведенных исследований, можно отметить положительную динамику, касающуюся прежде всего восстановления физического и психического компонента здоровья у всех пациентов. Исследование показывает, что важно уделять внимание не только физическому состоянию больных, перенесших тяжелую ЧМТ, но и «душевной» составляющей. Порой внешне вполне благополучный пациент при хорошем восстановлении двигательной функции не способен вернуться к привычной трудовой деятельности после перенесенной травмы из-за нарушений своего эмоционального состояния. Шкала качества жизни (SF-36) позволяет количественно охарактеризовать собственное отношение больного к своему здоровью. Можно отметить, что пациенты охотно соглашаются на тестирование, направленное на изучение когнитивных расстройств, качества жизни, понимая важность этих данных для реабилитационного лечения.

Таблица 3

Результаты оценки по госпитальной шкале «тревоги/депрессии»

Баллы	Острый период		6 месяцев		1 год		2 года		3 года	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0–7 баллов	70	66,7	81	77,2	84	80,0	82	78,1	83	79,0
8–10 баллов	27	25,7	20	19,0	16	15,2	19	18,1	18	17,2
11 баллов и более	8	7,6	4	3,8	5	4,8	4	3,8	4	3,8
Итого	105	100,0	105	100,0	105	100,0	105	100,0	105	100,0

Таблица 4

Результаты исследования кратковременной памяти тестом «пять слов»

Баллы	Острый период		6 месяцев		1 год		2 года		3 года	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
5 баллов	61	58,1	70	66,6	78	74,3	79	75,2	78	74,2
4 балла	32	30,5	27	25,7	23	21,9	26	24,8	26	24,8
3 балла	8	7,6	5	4,8	4	3,8	-	-	1	1,0
2 и менее баллов	4	3,8	3	2,9	-	-	-	-	-	
Итого	105	100,0	105	100,0	105	100,0	105	100,0	105	100,0

Заключение. Таким образом, современный уровень медицины, включающий специальную дооперационную подготовку, ведение обезболивания, усовершенствование оперативных доступов, интенсивную терапию и реанимацию в условиях динамического клинико-физиологического контроля, не только определяет решение задачи по сохранению жизни больному, но и создает предпосылки для возвращения его к труду и семье. В этих условиях появилась возможность изучения закономерностей восстановления нарушенных функций центральной нервной системы, а задача обеспечения полноты адаптации после хирургического лечения травматических внутричерепных гематом определяет необходимость разработки алгоритма ведения таких пациентов в отдаленном периоде. Учитывая динамику течения отдаленного периода тяжелой ЧМТ, врач имеет возможность прогнозирования исходов данной патологии. Изучение отдаленных последствий этого тяжелого вида ЧМТ позволяет оптимизировать результаты лечения и обеспечить комплексную медицинскую, трудовую, социальную и семейную реадаптацию.

Конфликт интересов. Работа выполняется по плану НИР Самарского государственного медицинского университета. Спонсорской поддержки нет. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

Библиографический список

1. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: практ. пособие: в 3 т. М.: Медицина., 2002.
2. Лекции по черепно-мозговой травме: учеб. пособие/под ред. В. В. Крылова. М.: ОАО «Изд-во Медицина», 2010. 320 с.
3. Крылов В. В., Петриков С. С. Нейрореанимация: практ. рук-во. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 176 с.
4. Зайцев О. С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 336 с.
5. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries/J. F. Annegers [et al.] // N. Engl. J. Med. 1998. Vol. 338. P. 20–24.
6. Jennet B. Posttraumatic epilepsy // Adv. Neurol. 1979. Vol. 22. P. 137–147.

Translit

1. Konovalov A. N., Lihterman L. B., Potapov A. A. Klinicheskoe rukovodstvo po cherepno-mozgovoj travme: prakt. posobie: v 3 t. M.: Medicina., 2002.
2. Lekcii po cherepno-mozgovoj travme: ucheb. posobie/pod red. V. V. Krylova. M.: OAO «Izd-vo Medicina», 2010. 320 s.
3. Krylov V. V., Petrikov S. S. Nejroreanimacija: prakt. ruk-vo. M.: GJeOTAR-Media, 2010. 176 s.
4. Zajcev O. S. Psihopatologija tjazheloj cherepno-mozgovoj travmy. M.: MEDpress-inform, 2011. 336 s.
5. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries/J. F. Annegers [et al.] // N. Engl. J. Med. 1998. Vol. 338. P. 20–24.
6. Jennet B. Posttraumatic epilepsy // Adv. Neurol. 1979. Vol. 22. P. 137–147.

УДК УДК 616.34–007.43–031:611.95 Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИБРЮШНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПУПОЧНЫХ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

С. Г. Григорьев — *ГБОУ ВПО Самарский ГМУ Минздравсоцразвития России, профессор кафедры хирургии института последипломного образования, доктор медицинских наук;* ***Е. П. Кривощеков —*** *ГБОУ ВПО Самарский ГМУ Минздравсоцразвития России, профессор кафедры хирургии института последипломного образования, доктор медицинских наук;* ***Т. С. Григорьева —*** *ГБОУ ВПО Самарский ГМУ Минздравсоцразвития России, институт последипломного образования, докторант кафедры хирургии, Самарский клинический онкологический центр, ординатор отделения хирургии, кандидат медицинских наук;* ***А. Ю. Костин —*** *ГБОУ ВПО Самарский ГМУ Минздравсоцразвития России, институт последипломного образования, соискатель кафедры хирургии, Новокуйбышевская центральная городская больница, заведующий операционным блоком, врач-хирург.*

SPECIFICITY OF INTRA-ABDOMINAL ENDOPROSTHESIS OF UMBILICAL AND POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

S. G. Grigoriev — *Samara State Medical University, Department of Surgery of Institute of Post-diploma Education, Professor, Doctor of Medical Science;* ***E. P. Krivoshchokov —*** *Samara State Medical University, Department of Surgery of Institute of Post-diploma Education, Professor, Doctor of Medical Science;* ***T. S. Grigorieva —*** *Samara Clinical Oncological Centre, Department of Surgery, Candidate of Medical Science;* ***A. Yu. Kostin —*** *Novokuybyshevsk Central Hospital, Head of Department of Surgery, Surgeon.*

Дата поступления — 14.03.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Григорьев С. Г., Кривощеков Е. П., Григорьева Т. С., Костин А. Ю. **Особенности внутрибрюшного эндопротезирования пупочных и послеоперационных вентральных грыж // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 141–145.**

Цель: изучить результаты применения внутрибрюшинной пластики при грыжах передней брюшной стенки. *Материал.* Проанализирован опыт лечения 89 больных с неосложненными пупочными и послеоперационными вентральными грыжами. При оперативном лечении применялась открытая внутрибрюшинная протезирующая герниопластика. Особенностью выполнения операции был отказ от удаления грыжевого мешка. Применены оригинальные технические приемы обработки грыжевого мешка. Выявлены анатомо-морфологические особенности строения срединных вентральных грыж с их патофизиологической оценкой. Даны практические рекомендации по технике выполнения внутрибрюшинного протезирования. *Результаты*. В раннем послеоперационном периоде возникли осложнения: серома (n=2), истечение серозной жидкости по дренажу в течение 5 суток (n=1), инфильтрат пупочной области (n=3), нагноение раны (n=1). Вакуум-дренирование проводили 24 пациентам после устранения значительных грыжевых дефектов. В сроки от 6 мес. до 4 лет рецидивов не выявлено. *Заключение.* Внутрибрюшинная пластика с использованием комплекса мышечно-апоневротических тканей грыжевых ворот обеспечивала надежность фиксации имплантата. Операция без удаления грыжевого мешка снижает травматичность вмешательства. Способ ушивания операционной раны позволяет сократить сроки дренирования и уменьшить число раневых осложнений.

Ключевые слова: вентральная грыжа, протезирование, герниопластика.

Grigoriev S. G., Krivoshchokov E. P., Grigorieva T. S., Kostin A. Yu. **Specificity of intra-abdominal endoprosthesis of umbilical and postoperative ventral hernias // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 141–145.**

The research work objective was to examine the results of intraperitoneal plastics in the hernias of anterior abdominal wall. The experience of treatment of 89 patients with uncomplicated umbilical and postoperative ventral hernias was analized. The surgical treatment included an open intraperitoneal prosthetic hernioplasty. The hernial sac was not removed during the operation. The original techniques of treatment of hernia sac were used. Anatomical and morphological features in the structure of middle ventral hernias and their pathophysiological assessment were revealed. Practical recommendations for technology of intraperitoneal prosthesis were given. The early postoperative complications occurred: seroma (n=2), the outflow of serous fluid drainage for 5 days (n=1), infiltration of the umbilical area (n=3), suppuration of wounds (n=1). Vacuum drainage was performed in 24 patients after removal of large hernial defects. During the period from 6 months to 4 years recurrences were not revealed. The intraperitoneal surgery using a complex of musculo-aponeurotic tissues provided hernial implant fixation. Operation without the removal of the hernial sac reduced the trauma intervention. Method of suturing the surgical wound reduced the time of drainage and reduced the number of wound complications.

Key words: ventral hernia, prosthesis, hernioplasty.

Введение. Среди аутопластических методов хирургического лечения пупочных и послеоперационных вентральных грыж наибольшее распространение получили способы с созданием дупликатуры сшиваемых тканей. Опыт их применения свидетельствует о том, что они недостаточно надежны. Рецидивы возникают в связи со значительным натяжением тканей во время герниопластики [1]. Переход на новые технологии протезирующей пластики позволил улучшить результаты. Важнейшим преимуществом протезирующей пластики является устранение фактора натяжения сшиваемых тканей и надежное закрытие дефекта без повышения внутрибрюшного давления [2].

Операции протезирующей пластики разработаны с учетом размеров дефекта передней брюшной

Ответственный автор: Костин Антон Юрьевич.
Адрес: 446200, Самарская обл., г. Новокуйбышевск, ул. Белинского, 18–14.
Тел.: 8 (846) 356 95 86, 8-927-764-05-05.
E-mail: kostinanton1@mail.ru

стенки, оценки состояния внутрибрюшного давления, способов размещения и фиксации имплантата в тканях грыжевых ворот. Немаловажное значение имеет оценка анатомо-морфологических изменений в грыжевых воротах [3].

Методы. Нами получены данные об особенностях анатомо-морфологической структуры грыжевых ворот при их формировании. Они имеют практическое значение как в отношении выбора техники герниотомии, так и в предупреждении послеоперационных рецидивов. Эти особенности заключаются в формировании в грыжевых воротах двух контуров грыжевого кольца — рубцового (поверхностного) и мышечно-апоневротического (глубокого). Механизм их образования заключается в следующем. Срединная линия живота испытывает постоянную нагрузку на растяжение под действием сил внутрибрюшного давления и боковой тяги наружной и внутренней косых и поперечной мышц живота. Внутрибрюшное давление распределяется равномерно на всю брюшную стенку. Боковые мышцы осуществляют тягу в коллатеральном направлении. Сумма сил боковых мышц в 2,5 раза больше суммы сил прямых мышц [4]. В нормально функционирующей брюшной стенке эти силы сбалансированы. В условиях длительно действующего фактора повышенного внутрибрюшного давления происходит растяжение апоневроза и ослабление тонуса прямых мышц. В результате нарушается равновесие между мышечными группами передней брюшной стенки. Растянутые и ослабленные прямые мышцы под давлением интраабдоминальной гипертензии и особенно векторных сил боковых мышц живота смещаются в латеральные стороны от средней линии с образованием диастаза между ними. Постоянное натяжение тканей по средней линии приводит к ишемии апоневроза, его разрыхлению, потере прочности и прорезыванию или расхождению швов. Дефект апоневроза становится грыжевыми воротами послеоперационной грыжи. При пупочных грыжах растяжение апоневроза по средней линии приводит к расширению пупочного кольца с образованием грыжи. Факторами длительного повышения внутрибрюшного давления являются беременность и роды, послеоперационный метеоризм, физические нагрузки.

При таком механизме в грыжевых воротах формируются два контура грыжевого кольца — рубцовое (поверхностное) и мышечное (глубокое). Контур рубцового кольца образован растянутым и истонченным апоневрозом средней линии живота. Прочность такого апоневроза низкая. Рубцовое кольцо путем пальпации легко определяется при клиническом обследовании больного.

Глубокий контур грыжевого кольца образован мышечным валиком разошедшихся прямых мышц живота и, по сути, является истинным контуром грыжевых ворот. Он включает в себя передний и задний листки апоневроза и заключенный между ними контрагированный край прямой мышцы живота. Как анатомическое образование глубокое кольцо представляет собой хорошо выраженный и прочный мышечно-апоневротический комплекс. Истинное кольцо всегда шире рубцового и располагается более глубоко в грыжевых воротах. Его не всегда удается определить при клиническом осмотре больного, но хорошо видно при ультразвуковом или лучевом исследовании (рис. 1).

С учетом особенностей формирования грыжевых ворот с 2006 по 2010 г. оперированы 89 больных. Из них с послеоперационными вентральными грыжами

Рис. 1. Компьютерная томография передней брюшной стенки пациента с вентральной грыжей в вертикальной проекции. Определяется мышечно-апоневротический контур грыжевых ворот

было 42 пациента, с пупочными — 47 человек. Для клинической характеристики использовали классификацию грыж по Chervel J. et al. (1999). Послеоперационные грыжи MW_1 диагностированы у 6 больных, MW_2 у 14 человек, MW_3 у 13 пациентов и MW_4 у 9 оперированных больных. По числу рецидивов (R_1) было 8 больных. У больных с пупочными грыжами ширина грыжевых ворот до 5 см отмечена у 39 больных, до 10 см у 8 человек. Возраст пациентов колебался от 19 до 76 лет (n=39). Операции проведены под наркозом, длительность вмешательства составляла от 30 до 150 мин.

Техника операции. После выполнения разреза кожи выделяем только верхний купол грыжевого мешка, который вскрываем. Содержимое, после рассечения спаек, вправляем в брюшную полость, освобождая грыжевые ворота от фиксированных кишечных петель. Предусматриваем использование большого сальника в качестве биологической прослойки между имплантатом и внутренними органами. Большой сальник расправляем и укладываем на кишечные петли. Полипропиленовый имплантат моделируем несколько больших размеров, чем площадь грыжевых ворот. Захождение имплантата за края дефекта составляло 3–4 см. Определяем истинное кольцо грыжевых ворот, которое представлено мышечным валиком края прямой мышцы живота. Для выведения края истинного кольца накладываем зубчатый зажим Микулича, тракция за который облегчает наложение фиксирующих П-образных швов изнутри брюшной полости. П-образные швы захватывают имплантат, брюшину, задний листок апоневроза, контрагированный край прямой мышцы и передний листок апоневроза. Фиксацию узла проводим на передней поверхности апоневроза. Дистанцию между вколом и выколом каждого П-образного шва устанавливаем около 1,5 см, чтобы в шов вошел значительный участок прочной мышечно-апоневротической ткани, препятствующей прорезыванию наложенного шва. Поэтапно по периметру дефекта накладываем не-

обходимое количество П-образных швов, фиксирующих имплантат в виде защитной мембраны. Края дефекта при больших грыжах сближаем, делая это под контролем измерения внутрибрюшного давления (рис. 2).

Способ внутрибрюшинной пластики и сохранение грыжевого мешка позволяли избежать столь нежелательного контакта подкожной клетчатки с поверхностью имплантата. Особенно это важно при устранении больших грыжевых дефектов. Листки сохраненного грыжевого мешка сшиваем между собой над поверхностью имплантата. Перед их сшиванием проводим десквамацию брюшинных поверхностей и создаем перитонеодез грыжевого мешка.

Комментарий: Desquamatio — слущивание эпителия с поверхности органов и тканей. Перитонео- (греч. peritonaion, лат. peritoneum — брюшина) — относящийся к брюшине; дез (греч. desis — связывание, скрепление) — связывание.

Для подавления процессов экссудации и сецернирования жидкости проводим десквамацию мезотелия брюшины. Для этого протираем брюшину марлевым тупфером с целью разрушения мезотелиального слоя. Эффект оцениваем по появлению гиперемии и исчезновению характерного блеска брюшины. Брюшина, лишенная мезотелиального покрова, жидкость не сецернирует. Далее создаем перитонеодез грыжевого мешка. Для этого сшиваем предварительно обработанные листки грыжевого мешка между собой. В линию швов включаем ткань имплантата по средней линии для создания условий плотного соприкосновения брюшинных поверхностей грыжевого мешка с поверхностью эндопротеза и тканями. Подкожная клетчатка при этом не травмировалась. Ее ушивали отдельно или вместе с кожной раной. Рану дренировали.

Результаты. В течение 2–3 часов после операции назначали постельный режим. Затем больные самостоятельно вставали, передвигались по палате, обслуживали себя. Им рекомендовали ношение абдоминального пояса. Болевой синдром был слабо выражен. Надежность фиксации имплантата, малоболезненный послеоперационный период, раннее восстановление физической активности позволили 37 из 89 пациентов выписать на амбулаторное лечение уже на следующие сутки после вмешательства. Им был обеспечен патронаж на дому. Другие 52 пациента находились в стационаре до снятия швов. Это связано с особенностями операции и устранением значительных грыжевых дефектов передней брюшной стенки.

Наркотических обезболивающих средств не назначали из-за отсутствия показаний. Болевые проявления купировались ненаркотическими анальгетиками и седативными средствами.

В раннем послеоперационном периоде возникли осложнения: серома (n=2), истечение серозной жидкости по дренажу в течение 5 суток (n =1), инфильтрат пупочной области (n=3), нагноение раны (n=1). Вакуум-дренирование по Редону проводили 24 пациентам после устранения значительных грыжевых дефектов. На следующие сутки после операции дренажи удалены у 23 пациентов, у 1 больного дренаж удален на 6-е сутки. Остальным больным дренирование раны не применяли. Все осложнения купированы консервативными мероприятиями. В сроки от 6 мес. до 4 лет рецидивов не выявлено. Пациенты сохраняют работоспособность, ведут активный образ жизни.

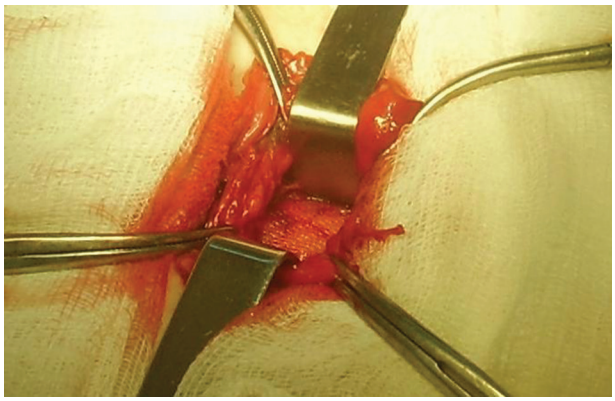


Рис. 2. Вид операционной раны на этапе выполнения внутрибрюшинной протезирующей пластики пупочной грыжи. В ране виден имплантат, фиксированный внутрибрюшинно. Зажимы наложены на края грыжевого мешка

Обсуждение. Выявленные анатомо-морфологические особенности грыжевых ворот позволили внести изменения в технику герниопластики.

В классическом варианте грыжевой мешок выделяют из подкожной клетчатки до уровня грыжевых ворот и удаляют. Травматичность этого этапа вмешательства связана с выделением грыжевого мешка из рубцовоизмененной подкожной клетчатки, кровоточивостью тканей и появлением полости на месте удаленного грыжевого мешка.

С целью снижения травматичности вмешательства операции проводили без удаления грыжевого мешка. Выделяли лишь его верхний полюс без широкой диссекции подкожной клетчатки. Такой подход полностью исключал хирургические действия в зоне рубцовоизмененных тканей.

Иссечение избытка тканей единым блоком, включающим кожу, подкожную клетчатку и избытки грыжевого мешка, позволяло произвести сопоставление и ушивание каждого слоя в отдельности в состоянии адекватного натяжения. Условий для скопления крови и экссудата не возникало. Это важное условие для ухода за послеоперационной раной и благоприятного течения заживления.

Наблюдение за раной включает в себя частые перевязки, зондирование раны, снятие отдельных или дополнительных швов, применение активных дренирующих устройств, антибактериальную терапию. Тем не менее проблема раневых осложнений далека от решения. По данным Егиева В. Н. с соавт. (2010), вероятность их развития составляет от 8 до 32%.

В способах операций, сопровождающихся широкой диссекцией подкожной клетчатки и ее непосредственным контактом с поверхностью эндопротеза, успешное заживление раны во многом зависит от качества дренирования и предупреждения скопления раневого отделяемого. Эффективным средством является вакуум-дренажное устройство Редона. Однако лимфорея и постоянное сецернирование жидкости вынуждают проводить активное дренирование раны в течение 7–14 суток после операции [5].

Предлагаемая техника с минимизацией послеоперационной травмы позволяла улучшить условия ухода за раной и сократить сроки дренирования. Вакуум-дренаж устанавливали между эндопротезом и ушитым над ним грыжевым мешком. При этом имели в виду, что брюшинная поверхность грыжевого мешка была плотно прижата к поверхности эндопротеза за счет проведенного перитонеодеза. Лишенная мезотелия брюшина теряла способность к экссудации.

Скопления жидкости не происходило. Это позволяло сократить срок дренирования раны. При повреждении брюшины на месте травмы образуется экссудат, как проявление асептического воспаления. В течение первых 10 минут после повреждения мезотелиального покрова экссудат пронизывается нитями фибрина. В течение 2 часов между соприкасающимися поверхностями образуются временные спайки. Временные спайки прорастают соединительно-тканными клеточными элементами, создавая прочное сращение между соединенными поверхностями [6].

Эти патофизиологические особенности были использованы нами в способе внутрибрюшинной пластики без удаления грыжевого мешка вместе с десквамацией и созданием перитонеодеза.

Оценку результатов оперативного лечения проводили по клиническим признакам течения раневого процесса и эффективности дренирования. При переводе больного в активный режим по дренажной трубке выделялось геморрагическое отделяемое. Это была остаточная жидкость в ране. Затем отделяемое приобретало серозный характер. На следующие сутки после операции отделяемое по дренажу было скудным. Это служило показанием к удалению дренажной трубки. Сроки дренирования были сокращены с 7–14 суток до 1 суток. У одного больного активное выделение серозной жидкости отмечено в течение 5 дней. Течение раневого процесса протекало благоприятно. Количество раневых осложнений составило 6,7%, из них нагноений 1,1%.

Вскрытая полость грыжевого мешка представляла хороший обзор для хирургических манипуляций, разделения спаек и освобождения грыжевых ворот от фиксированных органов. Освобожденная полость использовалась в качестве раневой апертуры для выполнения пластического этапа операции. Работа внутри грыжевого мешка удобна, поскольку нет нависания подкожной жировой клетчатки, которая при этом практически не травмировалась.

Сохраненный грыжевой мешок не препятствовал протезирующей пластике, которую выполняли под визуальным контролем. Важно определить мышечно-апоневротическое кольцо грыжевых ворот, которое представлено краями прямых мышц, заключенными в передний и задний листки апоневроза. Два контура грыжевых ворот нами выявлены только при срединной локализации грыж, при боковых грыжах этого факта не отмечено. Это связано с анатомическими особенностями передней брюшной стенки. Не отмечено образование двух контуров грыжевых ворот при срединных грыжах, возникших вследствие эвентерации кишечника и лечебных лапаростомий.

Остро возникающие состояния, где ведущим фактором является нагноение, не позволяют развиться факторам длительного растяжения срединного апоневроза и мышечно-апоневротического комплекса передней брюшной стенки. Кроме того, в формировании грыжевого мешка не всегда участвует брюшина.

Выявленный механизм и анатомо-морфологические особенности грыжевых ворот имеют практическое значение. Мышечно-апоневротический контур служил важным анатомическим ориентиром истинных размеров грыжевого дефекта, величина которого всегда больше дефекта в рубцовоизмененном апоневрозе. Анатомия его представлена передним и задним листками апоневроза и краем прямой мышцы. Он пальпируется в виде плотного валика и обнаруживается визуально со стороны брюшной полости при подтягивании края операционной раны вверх. Плотность валика зависит от состояния мышцы, край которой был контрагирован и рубцово изменен.

В задачу хирурга входило освобождение мышечно-апоневротического комплекса по всему периметру дефекта. Этим обеспечивали последующую фиксацию имплантата с захождением на 2–4 см за края дефекта. Дифференцированная оценка грыжевых ворот имела значение для пластики. Фиксация имплантата к тканям поверхностного контура ненадежна. Мышечно-апоневротический контур имеет высокие прочностные характеристики. Механическая прочность обеспечивалась плотной и малорастяжимой тканью наружного и внутреннего листка апоневроза и включенной в них мышечной тканью. В контрагированном крае прямой мышцы произошли значительные изменения. Среди атрофированных миофибрилл преобладали соединительно-тканные волокна [7]. Все это в совокупности обеспечивало устойчивость к механическим нагрузкам.

Внутрибрюшинную пластику проводили полипропиленовым эндопротезом, который фиксировали П-образными швами по всему периметру дефекта. Швы накладывали изнутри брюшной полости. Создавали прочную синтетическую мембрану с некоторым натяжением и сближением краев дефекта. Степень сближения краев оценивали по данным изменения внутрибрюшного давления. Внутрибрюшное давление выше 10 мм рт. ст. представляет угрозу развития синдрома интраабдоминальной гипертензии [8].

Использование принципа мышечно-апоневротической пластики при фиксации эндопротеза имело преимущества. Мышечная ткань эластична и растяжима. Включение ее в пластическую реконструкцию создавало эффект демпфера и уменьшало нагрузку на швы в момент резкого повышения внутрибрюшного давления (разгрузочный эффект). Сдерживающим фактором применения внутрибрюшного протезирования является риск развития внутрибрюшинных осложнений из-за контакта имплантата с кишечными петлями. Имеются данные об использовании синтетических материалов с антиадгезивным покрытием [9]. Опыт их использования не велик. Естественным материалом, способным выполнить эту задачу, может служить большой сальник. Недостатка в нем при пупочных и послеоперационных грыжах практически не бывает. Предусматривали разделение спаек, устранение деформаций большого сальника и размещение его на дне раны для изоляции кишечных петель. При необходимости ткань сальника фиксировали швами. Рыхлая ткань сальника внедрялась в ячеистую структуру эндопротеза и получала дополнительную фиксацию за счет широкой площади контакта. Большой сальник служил надежной биологической прокладкой, защищая петли кишечника от контакта с поверхностью эндопротеза. Внутрибрюшинных осложнений, связанных с размещением протеза, не наблюдали.

Предлагаемая методика без удаления грыжевого мешка и внутрибрюшинной фиксацией имплантата изнутри сохраненного грыжевого мешка позволила использовать экономные и косметические хирургические доступы. При больших послеоперационных грыжах, если это не связано с удалением избытков кожи, использовали переменный разрез. Для этого делали 2 небольших доступа, которые обеспечивали адекватный обзор и достаточную свободу для хирургических манипуляций. У больных с пупочными грыжами применяли двухконтурный разрез, который окаймлял пупок по верхнему контуру и позволял получить доста-

точный доступ к грыжевым воротам. После ушивания раны линия швов смещалась в пупочное углубление и скрывалась нависающей жировой складкой. Послеоперационный рубец становился малозаметным.

Заключение. Внутрибрюшинная пластика с использованием комплекса мышечно-апоневротических тканей грыжевых ворот обеспечивала надежность фиксации имплантата. Операция без удаления грыжевого мешка снижает травматичность вмешательства. Способ ушивания операционной раны позволяет сократить сроки дренирования и уменьшить число раневых осложнений. Способ внутрибрюшинной герниопластики создал условия для применения экономных и косметических разрезов передней брюшной стенки.

Конфликт интересов. Представленное исследование выполнено в рамках работы над кандидатской диссертацией Костина Антона Юрьевича по теме «Особенности хирургического лечения пупочных грыж». Тема диссертации утверждена на учёном совете ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» 17.12.2011. Спонсорской поддержки и коммерческой заинтересованности отдельных физических и/или юридических лиц в результатах работы нет.

Библиографический список

1. Щеголев А. И., Мишнев О. Д. Структурные основы рецидивов вентральных грыж // Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов: тез. докл. 1-й междунар. конф. М., 2003. 35 с.

2. Омельченко В. А. Сравнительная оценка эффективности различных способов герниопластики при послеоперационных вентральных грыжах: дис. … канд. мед. наук. СПб., 2006. 90 с.

3. Купер Л. В. Клинико-морфологические особенности послеоперационных вентральных грыж: дис. … канд. мед. наук. Красноярск, 2004. 103 с.

4. Жебровский В. В., Эльбашир М. Т. Хирургия грыж живота и эвентераций. Симферополь: Бизнес-информ, 2002. 417 с.

5. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж/В. И. Белоконев [и др.]. Самара: ГП «Перспектива», 2005. 208 с.

6. Воробьев А. А., Бебуришвили А. Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. Волгоград: ГУ «Издатель», 2001. 240 с.

7. Кемеж Ю. В. Роль рентгеновской компьютерной и ультразвуковой томографии послеоперационных грыж живота в выборе метода герниопластики: дис. … канд. мед. наук. М., 2007. 102 с.

8. Харитонов С. В. Профилактика развития синдрома интраабдоминальной гипертензии в хирургическом лечении больных с послеоперационными вентральными грыжами/С. В. Харитонов [и др.] // Герниология. 2006. № 3 (11). С. 47–48.

9. Abdominal adhesions in laparascopic hernia repair: An experimental study/R. Eller [et al.] // Surg. Endosc. 1994. Vol. 8, № 3. P. 181–184.

Translit

1. Wegolev A. I., Mishnev O. D. Strukturnye osnovy recidivov ventral'nyh gryzh // Sovremennye metody gernioplastiki i abdominoplastiki s primeneniem polimernyh implantatov: tez. dokl. 1-j mezhdunar. konf. M., 2003. 35 s.

2. Omel'chenko V. A. Sravnitel'naja ocenka jeffektivnosti razlichnyh sposobov gernioplastiki pri posleoperacionnyh ventral'nyh gryzhah: dis. … kand. med. nauk. SPb., 2006. 90 c.

3. Kuper L. V. Kliniko-morfologicheskie osobennosti posleoperacionnyh ventral'nyh gryzh: dis. … kand. med. nauk. Krasnojarsk, 2004. 103 c.

4. Zhebrovskij V. V., Jel'bashir M. T. Hirurgija gryzh zhivota i jeventeracij. Simferopol': Biznes-inform, 2002. 417 s.

5. Patogenez i hirurgicheskoe lechenie posleoperacionnyh ventral'nyh gryzh/V. I. Belokonev [i dr.]. Samara: GP «Perspektiva», 2005. 208 s.

6. Vorob'ev A. A., Beburishvili A. G. Hirurgicheskaja anatomija operirovannogo zhivota i laparoskopicheskaja hirurgija spaek. Volgograd: GU «Izdatel'», 2001. 240 s.

7. Kemezh Ju. V. Rol' rentgenovskoj komp'juternoj i ul'trazvukovoj tomografii posleoperacionnyh gryzh zhivota v vybore metoda gernioplastiki: dis. … kand. med. nauk. M., 2007. 102 s.

8. Haritonov S. V. Profilaktika razvitija sindroma intraabdominal'noj gipertenzii v hirurgicheskom lechenii bol'nyh s posleoperacionnymi ventral'nymi gryzhami/S. V. Haritonov [i dr.] // Gerniologija. 2006. № 3 (11). S. 47–48.

9. Abdominal adhesions in laparascopic hernia repair: An experimental study/R. Eller [et al.] // Surg. Endosc. 1994. Vol. 8, № 3. R. 181–184.

УДК 616.379–008.64–06:617.586.1–002.44–002.3–008.6] -07–089 (470.44) (045) Оригинальная статья

ОПТИМИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ В САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Е. Ю. Осинцев *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра хирургии и онкологии ФПК и ППС, доцент, доктор медицинских наук;* ***В. А. Мельситов*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра хирургии и онкологии ФПК и ППС, ассистент.*

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME IN SARATOV REGION

E. Yu. Osintsev — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Surgery and Oncology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Doctor of Medical Science;* ***V.A. Melsitov —*** *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Surgery and Oncology of Raising Skills Faculty, Assistant.*

Дата поступления — 29.11.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Осинцев Е. Ю., Мельситов В. А. **Оптимизация оказания хирургической помощи больным синдромом диабетической стопы в Саратовской области // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 145–149.**

Цель: оценка результатов мультидисциплинарного подхода, применявшегося в лечении больных синдромом диабетической стопы в условиях специализированного центра при многопрофильном стационаре. *Материалы и методы.* Клиническая часть работы основана на изучении объема хирургической помощи, частоты рецидивирования инфекционных осложнений сахарного диабета и показателей общей летальности у 226 больных синдромом диабетической стопы. *Результаты.* Оптимальный эффект лечения получен в группе больных с нейропатическими формами поражения нижних конечностей. *Заключение.* Использование мультидисциплинарного подхода в лечении больных с гнойно-некротическими осложнениями сахарного диабета позволяет улучшить выживаемость (χ^2=12,1; p=0,002) и качество жизни пациентов с синдромом диабетической стопы в Саратовской области.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, артериальная реконструкция, ампутация.

***Osintsev E. Yu., Melsitov V. A.* Optimization of surgical treatment of diabetic foot syndrome in Saratov region // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 145–149.**

The research goal is to estimate the results of multidisciplinary approach to treatment of diabetic foot syndrome in the conditions of specialized hospital centre. *Materials and methods*: The clinical part of work is based on the study of surgical assistance range, recurrence of infectious complications of diabetes mellitus and mortality rate in 226 diabetic foot syndrome patients. *Optimum results* of treatment have been received in a group of patients with neuropathic forms of lower extremities damage. *Conclusion*: Use of multidisciplinary approach to the treatment of patients with complications of diabetes mellitus has improved survival rate (χ^2=12,1; p=0,002) and quality of life of patients with diabetic foot syndrome in Saratov region.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, arterial reconstruction, amputation.

Введение. За последние 30 лет отмечается резкий рост распространенности и заболеваемости сахарным диабетом (СД), особенно в промышленно развитых странах, где на долю этого заболевания приходится 2,3–9% населения [1, 2].

По экспертной оценке распространенности заболевания, число больных СД в мире имеет тенденцию к увеличению и может достигнуть 380 млн к 2025 г. [3].

В перечне осложнений СД синдром диабетической стопы (СДС) занимает лидирующие позиции, приводя к ранней инвалидизации и летальности [4, 5]. СДС осложняет течение СД почти у 25% пациентов [4, 6, 7].

По данным Государственного регистра «Сахарный диабет», в Саратовской области в 2009 г. зарегистрировано 54430 больных СД. В этой группе у 1780 пациентов впервые установлен диагноз СДС. Только в 2009 г. в стационарах области выполнено 690 ампутаций сегмента конечности по поводу гнойно-некротических осложнений СД. В структуре проведенных операций преобладали «высокие» ампутации конечности — 60,6% (n=418). Неудовлетворительные результаты лечения больных СДС еще более впечатляют в связи с высокими темпами роста заболеваемости СД. За последние 5 лет прирост заболеваемости СД в Саратовской области составил 2,05 раза.

Большой процент ампутаций нижних конечностей у больных СДС обусловлен особенностями течения раневого процесса, нарушениями макрогемодинамики, микроциркуляторными расстройствами и иммунодефицитным состоянием при СД [4, 8–10].

Целью исследования явилась оценка результатов мультидисциплинарного подхода, применявшегося в лечении больных СДС в условиях специализированного центра при многопрофильном стационаре, и сравнение полученных данных с показателями в группе пациентов, которым проводилась традиционная терапия раневой инфекции в поликлиниках и общехирургических стационарах.

Методы. Клиническая часть работы основана на результатах комплексного обследования и лечения 226 больных СДС. Исследование проведено на кафедре хирургии и онкологии ФПК и ППС Саратовского ГМУ им. В. И. Разумовского на базе центра «Диабетическая стопа» ГУЗ «Областная клиническая больница» за период с 2005 по 2010 г.

Оказание специализированной помощи больным с гнойно-некротическими осложнениями СД в условиях ГУЗ «Областная клиническая больница» проводится под контролем сотрудников кабинета «Диабетическая стопа». Это подразделение организовано на базе эндокринологического отделения 11.02.2002 г. в соответствии с решением Коллегии Министерства здравоохранения Саратовской области № 2/2 от 16.03.2001 г. «О выполнении Федеральной целевой программы «Сахарный диабет» в Саратовской области». В штате кабинета «Диабетическая стопа» на постоянной основе работают эндокринолог-диабетолог, хирург и подиатрическая сестра. При необходимости, с консультативной целью, привлекаются ангиохирург, ортопед и врач отделения рентгено-эндоваскулярных методов диагностики и лечения.

Основными задачами кабинета «Диабетическая стопа» являются: скрининг больных СД с целью выявления СДС; организация длительного наблюдения за пациентами группы высокого риска ампутации конечности; осуществление подиатрической помощи и специальных мер профилактики; местное медикаментозное лечение больных; организация взаимодействия в рамках междисциплинарного подхода ведения больных СДС. Важнейшим фактором в лечении больных с осложненным течением СД является обучение больных управлению своим заболеванием.

Каждому пациенту, находящемуся под наблюдением специалистов кабинета «Диабетическая стопа», определяется пожизненная схема лечебно-профилактических мероприятий [4, 6] в зависимости от степени риска развития гнойно-некротических поражений нижних конечностей (табл. 1).

При госпитализации пациента с СДС в специализированный центр лечебная тактика строится в соответствии с распространенностью гнойно-некротического поражения стопы и характером поражения магистральных сосудов нижних конечностей. Мультидисциплинарный подход в лечении больных реализуется в своевременной компенсации углеводного обмена, назначении системной антибактериальной терапии, применении антикоагулянтных и дезагрегантных препаратов, симптоматической терапии с учетом сопутствующих заболеваний, разгрузке пораженной конечности и местном лечении гнойно-некротического очага с использованием современных перевязочных материалов компании Paul Hartmann (Германия) в зависимости от фазы раневого процесса. Влажные очаги некроза подвергались хирургической обработке в ранние сроки после госпитализации. При отграниченных некротических поражениях хирургические вмешательства проводились только после устранения ишемии конечности. При отсутствии эффекта от проводимой терапии индивидуально решается вопрос о вмешательстве на магистральных сосудах.

Согласно рекомендациям Международного консенсуса по диабетической стопе [6] все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от патогенетического варианта синдрома диабетической стопы. Первую группу составили 92 (40,7%) пациента с нейропатической формой синдрома диабетической стопы (НПСДС). Вторая группа — 134 (59,3%) человека — представлена пациентами с нейроишемической формой (НИСДС) синдрома диабетической стопы (табл. 2).

Ответственный автор — Мельситов Владислав Александрович.
Адрес: 410008, г. Саратов, ул. Клочкова, 15, кв. 147.
Тел.: 89276225413.
E-mail: melsitov64@rambler.ru

Таблица 1

Степень риска развития гнойно-некротических поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом

Степень риска	Описание выявленных нарушений	Мероприятия
Низкая	Отсутствие язв и ампутаций в анамнезе. Деформаций стопы нет. Умеренно выраженные признаки периферической нейропатии. Сохранение магистрального кровотока на артериях стопы	Осмотр стоп 1 раз в год. Обучение самоконтролю
Высокая	Отсутствие язв и ампутаций в анамнезе. Деформация стопы. Выраженные признаки периферической нейропатии. Отсутствие магистрального кровотока на артериях стопы	Осмотр стоп 1 раз в 6 месяцев. Обучение ухода за стопами. Подиатрическая помощь. Консультация ортопеда по подбору обуви. Осмотр ангиохирурга
Очень высокая	Трофические язвы и/или ампутации сегмента конечности в анамнезе. Деформация стопы. Выраженные проявления периферической нейропатии. Отсутствие магистрального кровотока на артериях стопы	Осмотр стоп 1 раз в месяц. Обучение ухода за стопами. Подиатрическая помощь. Изготовление ортопедической обуви. Осмотр ангиохирурга

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от патогенетического варианта синдрома диабетической стопы

Изучаемые группы	Клинические формы синдрома диабетической стопы		Всего
	Нейропатическая форма	Нейроишемическая форма	
Основная	36,7% (n=83)	47,8% (n=108)	84,5% (n=191)
Сравнения	4,0% (n=9)	11,5% (n=26)	15,5% (n=35)
Итого	40,7% (n=92)	59,3% (n=134)	100% (n=226)

Таблица 3

Отдаленные результаты лечения больных синдромом диабетической стопы

Оцениваемый признак	Основная группа								Контрольная группа			
	НПСДС				НИСДС							
	<1 года (n=83)	1-2 года (n=75)	2-3 года (n=68)	>3 лет (n=52)	<1 года (n=108)	1-2 года (n=88)	2-3 года (n=69)	>3 лет (n=39)	<1 года (n=35)	1-2 года (n=19)	2-3 года (n=7)	>3 лет (n=3)
Рецидивы гнойно-некротических осложнений	25,3% (n=21)	38,7% (n=29)	48,5% (n=33)	36,5% (n=19)	26,9% (n=29)	56,8% (n=50)	69,6% (n=48)	92,3% (n=36)	45,7% (n=16)	68,4% (n=13)	85,7% (n=6)	100% (n=3)
Частота выполнения «высоких» ампутаций конечности	0	6,9% (n=2)	15,2% (n=5)	5,3% (n=1)	27,6% (n=8)	32,0% (16)	43,8% (n=21)	41,7% (n=15)	50,0% (n=8)	76,9% (n=10)	83,3% (n=5)	33,3% (n=1)
Летальность	2,4% (n=2)	4,0% (n=3)	7,4% (n=5)	11,5% (n=6)	5,6% (n=6)	13,6% (n=12)	23,2% (n=16)	17,9% (n=7)	14,3% (n=5)	42,1% (n=8)	57,1% (n=4)	33,3% (n=1)

Примечание. Медиана длительности наблюдения за больными основной группы: НПСДС – 1231,5 дня, НИСДС – 821 день; в контрольной группе – 638 дней.

Основную группу больных составил 191 (84,5%) пациент. Лечение и диспансерное наблюдение проводилось под контролем специалистов кабинета «Диабетическая стопа».

В группу сравнения вошли 35 (15,5%) пациентов, лечение которых проводилось в амбулаторных условиях и/или в общехирургических стационарах. Качество жизни этой категории больных оценивалось с использованием метода анкетирования. Сроки наблюдения за больными составили от 1 года до 5 лет.

Оценка общей выживаемости больных, включенных в исследование, производилась с использованием метода Каплана–Мейера. Полученные данные нашли графическое отображение в виде кривых кумулятивной вероятности отсутствия летального исхода.

Статистический анализ полученных данных производился с использованием программы Statistica 8.0 StatSoft Inc., США. Распределение значений категориальных переменных определяли абсолютными и относительными частотами объектов исследования. Для характеристики отличного от нормального распределения количественных признаков использовали медиану.

Результаты. В табл. 3 приведены полученные данные частоты рецидива гнойно-некротических ос-

ложнений СДС, отражена частота выполнения высоких ампутаций конечностей и оценка показателя общей летальности.

Показатели качества жизни больных основной группы, перенесших инфекционные осложнения СД, отличаются от аналогичных показателей группы контроля. Оптимальные результаты лечения достигнуты у больных НПСДС. Частота рецидива гнойно-некротических процессов в течение первого года составила 25,3%. Своевременно оказанная специализированная помощь больным этой группы позволила ограничить объем хирургического вмешательства проведением хирургической обработки раны и/или экономной ампутации сегмента конечности. Применённый мультидисциплинарный подход в лечении обеспечил сохранение опорной функции пораженной конечности всем больным НПСДС в течение первого года наблюдения. Летальность в этой группе составила 2,4%.

В группе больных НИСДС рецидив инфекционного процесса за время первого года наблюдения выявлен у 26,9% пациентов. Развитие осложнений потребовало проведения стационарного лечения больных. В структуре инфекционных процессов преобладали отграниченные некротические поражения: трофические язвы стоп, акральные некрозы и сухая гангрена пальцев. С клинической картиной хронической артериальной недостаточности IV степени по классификации А.В. Покровского–Фонтейна госпитализировано 41,4% больных (n=12) в течение первого года наблюдения. В этой группе у 58,3% больных (n=7) прогрессирование артериальной недостаточности было обусловлено тромбозом артериального сегмента в зоне реконструктивного вмешательства. «Высокая» ампутация конечности произведена 41,7% пациентам (n=5) с хронической артериальной недостаточностью IV степени. Артериальные реконструкции выполнены 31,0% больным (n=9) НИСДС в течение первого года наблюдения. В этой группе у 33,3% пациентов (n=3) показанием к хирургическому лечению послужили признаки критической ишемии конечности. Общая летальность составила 5,6%. Причиной смерти больных являлись заболевания органов кровообращения.

Неблагоприятные отдаленные результаты лечения отмечены у больных группы контроля. Рецидив инфекционного процесса в течение первого года отмечен у 45,7% больных (n=16). В структуре осложнений преобладали распространенные формы гнойно-некротических процессов (n=11) — 68,8%: флегмона и влажная гангрена стопы. Больным этой группы хирургические вмешательства выполнялись в экстренном порядке по жизненным показаниям. В связи с этим частота выполнения ампутаций конечности на уровне бедра составила 50,0%. Реконструктивные сосудистые операции не производились. Лечение больных контрольной группы сопровождалось высокой летальностью — 14,3%.

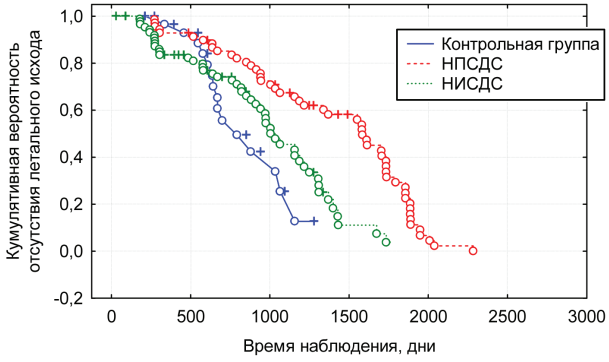
При дальнейшем динамическом наблюдении за больными установлено, что пик рецидивирования осложнений приходится на 3–4-й год с момента появления признаков инфекционного поражения стопы. В основной группе у 48,5% пациентов (n=33) с НИСДС появляются признаки раневой инфекции в течение первых трех лет. Присутствие ишемического компонента в характере поражения нижних конечностей отягощало состояние больного и увеличивало риск рецидива гнойно-некротического процесса в 1,4 раза в основной группе и в 1,8 раза в группе сравнения.

В структуре инфекционных осложнений у больных основной группы преобладали ограниченные гнойно-некротические процессы, что связано с ранним обращением за специализированной медицинской помощью на начальных стадиях заболевания и постоянным мониторингом течения СД в условиях специализированного центра.

У пациентов контрольной группы доминировали распространенные формы гнойно-некротических процессов.

В течение первого года наблюдения в общей группе больных СДС (n=66) у 89,4% пациентов (n=59) рецидив инфекционного процесса происходил на стороне поражения. Гнойно-некротические изменения контралатеральной конечности установлены у 10,6% пациентов (n=7), перенесших ампутацию конечности на уровне бедра или голени. К третьему году исследования частота инфекционного поражения противоположной конечности в общей группе больных СДС (n=87) увеличивается до 17,2% (n=15). Отмеченная динамика показателей связана с отсутствием ортопедической коррекции деформаций стопы.

Оценка общей выживаемости больных, включенных в исследование, с использованием метода Каплана — Мейера приведена на рисунке.



Кривые Каплана–Мейера кумулятивной вероятности отсутствия летального исхода (общей выживаемости) в течение пяти лет в зависимости от патогенетического варианта СДС (χ^2=12,1; p=0,002)

Во всех исследуемых группах летальность больных с осложненным течением СД растет пропорционально длительности периода наблюдения за пациентами. В течение первого года исследования показатели общей выживаемости не имеют достоверных различий (p<0,01) в группах активного ведения пациентов в условиях специализированного центра (НПСДС и НИСДС) и контрольной группе. Этот факт обусловлен наличием тяжелой сопутствующей патологии у пациентов с осложненным течением СД, определяющей показатели обшей выживаемости. Компенсация выявленных нарушений у больных, находящихся под наблюдением команды специалистов центра «Диабетическая стопа», приводит к расхождению кривых кумулятивной вероятности отсутствия летального исхода со второго года наблюдения.

Оптимальные показатели общей выживаемости отмечены среди больных НПСДС. При средней продолжительности наблюдения за пациентами этой группы 1231,5 дня к третьему году исследования показатель летальности достигает 11,5%.

У пациентов основной группы с нейроишемическими формами поражения конечностей высокая летальность связана с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы. Активное ведение больных этой группы специалистами центра «Диабетическая стопа» сопровождалось ранней диагно-

стикой патологического процесса и своевременным оказанием помощи. Несмотря на возможности стационара, показатель летальности в группе НИСДС к третьему году наблюдения достигал 23,2%.

В контрольной группе больных показатели общей выживаемости определялись прогрессированием осложнений СД и сопутствующей патологией. Отсутствие возможностей управления за течением заболевания приводило к высоким показателям летальности — 57,1% у больных контрольной группы при трехлетнем периоде наблюдения.

Обсуждение. Судя по результатам лечения 137 пациентов с осложненным течением СД в условиях кабинета «Диабетическая стопа» за трёхлетний период, удалось сохранить опорную функцию конечности у 85,3% больных НПСДС (n=58) и 50,7% пациентов НИСДС (n=35). Только 20,0% больных СДС контрольной группы (n=7) пережили трехлетний период с момента появления первых признаков инфекционного поражения конечностей. Сохранить опороспособность стопы удалось 28,6% больным (n=2).

В группе больных с нейроишемическими формами поражения решающим фактором, определяющим сохранение конечности, являлась возможность медикаментозной и хирургической компенсации нарушенного артериального кровообращения. Проведение реконструктивных операций позволяло избежать «высокой» ампутации конечности. Централизация пациентов в условиях специализированного стационара обеспечила возможность выполнения эндоваскулярных и «открытых» шунтирующих операций у 31,0% больных (n=9) НИСДС основной группы в течение первого года наблюдения. За счет прогрессирования атеросклеротического процесса и мультисегментарного характера поражения магистральных сосудов отмечено уменьшение числа выполненных сосудистых операций до 6,3% (n=3) у пациентов основной группы с длительностью наблюдения до трех лет.

В контрольной группе попытки хирургической коррекции нарушенного артериального кровообращения в нижних конечностях не производились в связи с отсутствием организационных и технических возможностей.

Таким образом, концентрация больных СДС в специализированном центре при многопрофильном стационаре позволяет не только проводить скрининговые мероприятия, но и осуществлять пожизненный мультидисциплинарный подход в лечении гнойно-септических осложнений СД, что улучшает выживаемость и качество жизни пациентов.

Выводы:

1. Концентрация больных СДС в специализированном центре при многопрофильном стационаре позволяет проводить скрининговые мероприятия и осуществлять мультидисциплинарный подход в лечении гнойно-септических осложнений СД.

2. В течение первых трех лет с момента развития инфекционных осложнений СД у 48,5% больных НПСДС происходит рецидивирование гнойно-некротического процесса. Использование методик хирургической обработки ран, выполнение этапных некрэктомий, экономных ампутаций с активным местным воздействием на течение раневого процесса позволяет сохранить опорную функцию конечности 85,3% пациентов этой группы.

3. Своевременная диагностика артериальной недостаточности нижних конечностей у больных НИСДС позволяет выявить пациентов, которым показано выполнение эндоваскулярных и открытых шунтирующих операций — 31,0% в первый год наблюдения. Компенсация артериального кровообращения способствует сохранению опорной функции конечности у 50,7% больных в течение трехлетнего периода наблюдения.

4. Использование мультидисциплинарного подхода в лечении больных с гнойно-некротическими осложнениями сахарного диабета позволяет улучшить выживаемость (χ^2=12,1; p=0,002) и качество жизни пациентов с СДС в Саратовской области.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках научно-исследовательской программы кафедры хирургии и онкологии ФПК и ППС Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского. Номер государственной регистрации 01200959762.

Библиографический список

1. Diabetes Atlas/International Diabetes Federation. 3d ed. Brussels, 2007. 381 p.
2. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространения в Российской Федерации/Ю.И. Сунцов, Л.Л. Болотская, О.В. Маслова, И.В. Казаков // Сахарный диабет. 2011. № 1 (50). С. 15–19.
3. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030/S. Wild [et al.] // Diabetes Care. 2004. Vol. 27. P. 1047–1053.
4. Гурьева И.В. Профилактика, лечение, медико-социальная реабилитация и организация междисциплинарной помощи больным с синдромом диабетической стопы: дис. … д-ра мед. наук/Рос. мед. акад. последипломного образования. М., 2001. 278 с.
5. Wu S., Armstrong D.G. Risk assessment of the diabetic foot and wound // Int. Wound J. 2005. Vol. 2. P. 17–24.
6. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. Noordwijkerhout, 2007. 181 p.
7. Apelqvist J., Bakker K., van Houtum W.H. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot // Diabetes Metab. Res. Rev. 2008. Vol. 24, № 1. P. 181–187.
8. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей: Российские национальные рекомендации. М.: Блок Ноут, 2009. 89 с.
9. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections/B.A. Lipsky [et al.] // Clinical Infectious Diseases. 2004. Vol. 39. P. 885–910.
10. Rogers L.S., Bevilacqua N.I. Organized programs to prevent lower-extremity amputations // J. Amer. Podiatr. Med. Assoc. 2010. Vol. 100. P. 101–104.

Translit

1. Diabetes Atlas/International Diabetes Federation. 3d ed. Brussels, 2007. 381 p.
2. Jepidemiologija saharnogo diabeta i prognoz ego rasprostranenija v Rossijskoj Federacii/Ju.I. Suncov, L.L. Bolotskaja, O.V. Maslova, I.V. Kazakov // Saharnyj diabet. 2011. № 1 (50). S. 15–19.
3. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030/S. Wild [et al.] // Diabetes Care. 2004. Vol. 27. P. 1047–1053.
4. Gur'eva I.V. Profilaktika, lechenie, mediko-social'naja reabilitacija i organizacija mezhdisciplinarnoj pomowi bol'nym s sindromom diabeticheskoj stopy: dis. … d-ra med. nauk/Ros. med. akad. poslediplomnogo obrazovanija. M., 2001. 278 s.
5. Wu S., Armstrong D.G. Risk assessment of the diabetic foot and wound // Int. Wound J. 2005. Vol. 2. P. 17–24.
6. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. Noordwijkerhout, 2007. 181 p.
7. Apelqvist J., Bakker K., van Houtum W.H. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot // Diabetes Metab. Res. Rev. 2008. Vol. 24, № 1. P. 181–187.
8. Hirurgicheskie infekcii kozhi i mjagkih tkanej: Rossijskie nacional'nye rekomendacii. M.: Blok Nout, 2009. 89 s.
9. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections/B.A. Lipsky [et al.] // Clinical Infectious Diseases. 2004. Vol. 39. P. 885–910.
10. Rogers L.S., Bevilacqua N.I. Organized programs to prevent lower-extremity amputations // J. Amer. Podiatr. Med. Assoc. 2010. Vol. 100. P. 101–104.

УДК 616.345–006.526–031.81-07-089.87 (045) Оригинальная статья

РОЛЬ И МЕСТО ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПОЛИПЭКТОМИИ В ЛЕЧЕНИИ АДЕНОМАТОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Ю. В. Чалык *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, профессор кафедры общей хирургии, доктор медицинских наук;* ***С. Е. Урядов*** *— МУЗ Городская клиническая больница № 8, г. Саратов, заведующий отделением эндоскопии, ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ФПК и ППС, преподаватель цикла «Эндоскопия», кандидат медицинских наук;* ***В. С. Рубцов*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры общей хирургии, врач-эндоскопист МУЗ Городская поликлиника № 1, г. Энгельс.*

ENDOSCOPIC POLYPECTOMY IN TREATMENT OF COLON ADENOMATOSIS

Yu. V. Chalyk *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of General Surgery, Professor, Doctor of Medical Science;* ***S. E. Urjadov —*** *Saratov Clinical Hospital № 8, Head of Department of Endoscopy, Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Raising Skills Faculty, Candidate of Medical Science;* ***V. S. Rubtsov*** *— Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of General Surgery, Post-graduate.*

Дата поступления — 06.10.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Чалык Ю. В., Урядов С. Е., Рубцов В. С. **Роль и место эндоскопической полипэктомии в лечении аденоматоза толстой кишки // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 150–152.**

Цель: уточнить значение эндоскопической полипэктомии в лечении семейного аденоматозного полипоза толстой кишки. *Материал и методы.* Обследованы 7 пациентов с диффузным семейным аденоматозом толстой кишки, находившиеся на лечении в проктологическом отделении МУЗ «Городская больница № 8» г. Саратова с 2004 по 2006 г. На этапе диагностики всем больным проводились ирригоскопия с двойным контрастированием и фиброколоноскопия с биопсией. Эндоскопическое удаление полипов выполнялось методом электроэксцизии через фиброколоноскоп «Olympus CF-E3 L» с помощью стандартной диатермической петли и электрохирургического аппарата «Эндотом-1». *Результаты.* Всего после эндоскопической санации от полипов сохраняемых отделов толстой кишки и адекватной комплексной предоперационной подготовки пациентам в плановом порядке успешно выполнены 3 правосторонние и 4 левосторонние гемиколэктомии по поводу диффузного полипоза толстой кишки, осложнённого рецидивирующим кровотечением или малигнизацией полипов. *Заключение.* Нерадикальное хирургическое лечение в сочетании с эндоскопической полипэктомией не избавляет больного диффузным семейным полипозом толстой кишки от высокого риска возникновения колоректального рака. В случае диффузного семейного полипоза эндоскопическая полипэктомия имеет ограниченное значение, так как не в состоянии полностью ликвидировать потенциальный субстрат заболевания, каковым является вся слизистая оболочка толстой кишки.

Ключевые слова: эндоскопическая полипэктомия, семейный аденоматозный полипоз, толстая кишка.

Chalyk Yu. V., Urjadov S. E., Rubtsov V. S. **Endoscopic polypectomy in treatment of colon adenomatosis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 150–152.**

Objective: To study the value of endoscopic polypectomy in the treatment of family adenomatous polyposis of the colon. *Materials and methods.* A total of 7 patients with diffuse adenomatosis of the colon family, who were treated at the proctological department of Hospital № 8 in Saratov from 2004 to 2006 on the stage of diagnosis all patients underwent double-contrast irrigoscopy and fibrocolonoscopy with biopsy. Endoscopic removal of polyps performed by electroscission through fibrocolonoscope «Olympus CF-E3 L» with a standard loop diathermy and electrosurgical apparatus «Endothelial-1». *Results.* Total rehabilitation after endoscopic polyp from retained sections of the colon and adequate comprehensive preoperative patients are routinely carried out successfully three right-left-sided hemicolectomy and 4 on the diffuse polyposis of the colon, complicated by recurrent bleeding or malignancy of polyps. *Conclusion.* Non-radical surgery in combination with endoscopic polypectomy does not relieve the patient diffuse polyposis of the colon family of high risk of colorectal cancer. In the case of diffuse polyposis, endoscopic polypectomy family is of limited value, as not able to eliminate completely a potential substrate of the disease, which is the entire mucosa of the colon.

Key words: endoscopic polypectomy, family adenomatous polyposis, colon.

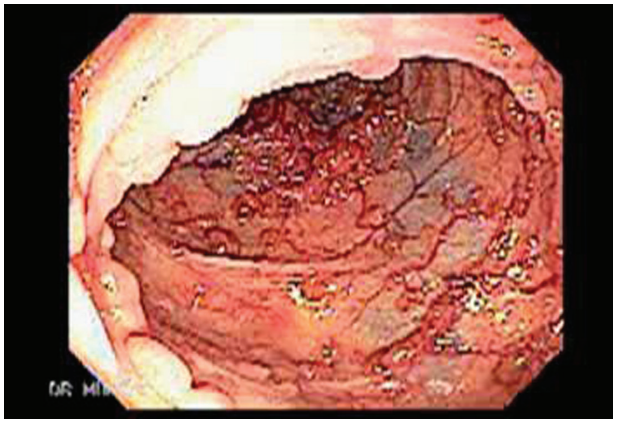
Введение. Диффузный семейный полипоз толстой кишки является наследственной, т.е. генетически обусловленной патологией, которая наследуется по аутосомно-доминантному принципу со степенью пенетрации гена 80%. Наиболее частой формой заболевания у взрослых больных является истинный аденоматоз (аденопапилломатоз), при котором более 90% полипов представлены железистыми или железисто-ворсинчатыми новообразованиями, а частота развития колоректального рака достигает 100%, причём рак часто множественный, синхронный и развивается у лиц моложе 40 лет [1].

Несмотря на то что при первом установлении диагноза семейного аденоматозного полипоза толстой кишки абсолютно показано радикальное оперативное лечение [1, 2], в том числе лапароскопическим методом [3–5], некоторые пациенты изначально категорически не соглашаются на проведение им калечащих операций (колпроктэктомия с наложением постоянной илеостомы, субтотальная резекция толстой кишки с илеоректальным анастомозом и др.), поскольку последние приводят к стойкой инвалидности и значительному ухудшению качества жизни больных. Поэтому в реальной практике колопроктологу иногда приходится принимать решение о нерадикальном, симптоматическом по своей сути хирургическом лечении больных с диффузным семейным полипозом, в котором значимая роль отводится эндоскопической полипэктомии [6].

Цель исследования: уточнить значение эндоскопической полипэктомии в лечении семейного аденоматозного полипоза толстой кишки.

Методы. Общеизвестно, что стадии аденоматоза выделяют по преобладающим размерам полипов и по гистологическому строению, но даже при милиарной стадии встречаются крупные полипы, которые

Ответственный автор — Урядов Сергей Евгеньевич.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 42-10-42.
E-mail: ouriadov@mail.ru



а

б

Множественные полипы прямой (*а*) и поперечно-ободочной кишки (*б*)

могут быть удалены через ректоскоп и колоноскоп (рисунок).

В изучаемую группу вошли 7 пациентов с диффузным семейным аденоматозом толстой кишки, находившиеся на лечении в проктологическом отделении МУЗ «Городская больница №8» г. Саратова с 2004 по 2006 г. Эти больные изначально категорически отказались от проведения им радикального оперативного вмешательства и предпочли нерадикальное хирургическое лечение с сохранением части толстой кишки и естественного замыкательного аппарата прямой кишки.

Для исследования отбирались лишь те пациенты, у которых наблюдалась преимущественная локализация полипов в правой или левой половине толстой кишки, что делало возможной эндоскопическую санацию сохраняемых отделов. Структура пациентов представлена в таблице.

Структура пациентов, изначально отказавшихся от радикального оперативного лечения диффузного семейного полипоза толстой кишки (n=7)

Возраст	Пол		Преимущественная локализация полипов		Осложнения на момент первичной диагностики заболевания	
	м	ж	пр. отд.	лев. отд.	кровотечение	малигнизация
20–30 лет	2	1	1	2	2	-
30–40 лет	2	-	1	1	1	1
40–50 лет	1	1	1	1	-	2
Всего	5	2	3	4	3	3

На этапе диагностики всем больным выполнены ирригоскопия с двойным контрастированием и фиброколоноскопия с биопсией. Наличие очагов малигнизации подтверждено как при гистологическом исследовании биоптатов полипов и опухолей, так и при патоморфологическом исследовании резекционных препаратов толстой кишки.

Первичное хирургическое лечение проводилось в объеме правосторонней или левосторонней гемиколэктомии в зависимости от преимущественной локализации полипов и раковых опухолей. Эндоскопическое удаление полипов выполнялось методом электроэксцизии через фиброколоноскоп «Olympus CF-E3 L» с помощью стандартной диатермической петли и электрохирургического аппарата «Эндотом-1». За одну лечебную процедуру удалялось до 20–25 полипов размерами от 0,5 до 2,5 см. За 2–3 лечебные колоноскопии удалялись практически все визуализируемые полипы диаметром ⩾0,5 см.

Повторное хирургическое лечение проводилось в объёме колпроктэктомии с наложением постоянной концевой илеостомы.

Продолжительность диспансерного наблюдения больных составила от 4 до 10 лет.

Оценка результатов работы проводилась с помощью метода описательной статистики. Определяли среднее значение, ошибку среднего, стандартное отклонение, амплитуду, различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты. Всего после эндоскопической санации от полипов сохраняемых отделов толстой кишки и адекватной комплексной предоперационной подготовки пациентам в плановом порядке успешно выполнены 3 правосторонние и 4 левосторонние гемиколэктомии по поводу диффузного полипоза толстой кишки, осложнённого рецидивирующим кровотечением или малигнизацией полипов. В двух случаях левосторонняя гемиколэктомия сочеталась с резекцией ректосигмоидного отдела и верхнеампулярного отдела прямой кишки по причине локализации здесь раковых опухолей. Опасных для жизни осложнений в послеоперационном периоде не отмечалось. Все пациенты впоследствии выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

При проведении эндоскопической полипэктомии в трех случаях возникло необильное (до 100 мл) интраоперационное кровотечение из ложа удалённых полипов на широком основании диаметром 2,0–2,5 см, которое было остановлено эндоскопическим методом с помощью электрокоагуляции или клипирования.

На протяжении последующего диспансерного наблюдения во время контрольных колоноскопий, которые в первый год выполнялись через 3-6-12 месяцев, а в последующем 1 раз в год, во всех случаях отмечался рост оставшихся и возникновение новых аденоматозных полипов, которые удалялись преимущественно во время контрольных эндоскопических исследований. У четырех из семи пациентов в сроки наблюдения от 3 до 7 лет при контрольной колоноскопии обнаружены раковые опухоли, занимающие от 1/4 до 1/2 окружности просвета. У одного пациента на момент выявления раковой опухоли уже имелись отдалённые метастазы в печени, а у трех остальных во время повторной, но уже радикальной операции (колпроктэктомия) выявлено метастатическое пора-

жение регионарных лимфатических узлов. Спустя два года после радикальной операции один больной погиб от распространённого метастатического поражения брюшины и печени, а двое других успешно преодолели рубеж пятилетней выживаемости.

Таким образом, после нерадикальных операций в сочетании с эндоскопической полипэктомией рак в сохранённых отделах толстой кишки развился у 4 (57%) из 7 наблюдаемых пациентов. Возраст больных на момент первичного установления диагноза рака колебался от 43 до 55 лет.

Обсуждение. Несмотря на резекцию отделов толстой кишки с преимущественной локализацией полипозного поражения и эндоскопическую санацию оставшихся, свободных от раковых опухолей отделов толстой кишки, включая повторную полипэктомию во время контрольных эндоскопических исследований, у пациентов с диффузным семейным полипозом наблюдается рост старых и образование новых аденоматозных полипов, а также возникновение раковых опухолей. Данные диспансерного наблюдения за больными свидетельствуют о том, что эндоскопическая полипэктомия не устраняет высокого риска возникновения рака в оставшихся после нерадикальных операций отделах толстой кишки [4]. Это лишь доказывает, что при генетически обусловленной патологии, каковой является диффузный семейный полипоз толстой кишки, эндоскопическое удаление подавляющего большинства или даже всех макроскопически определяемых полипов не гарантирует от возникновения в оставшихся мелких полипах или в визуально нормальной слизистой оболочке микроскопических очагов рака (микрокарцином), способных относительно быстро (в течение 12 месяцев) эволюционировать в опасные для жизни инвазивные раковые опухоли [2, 3]. В случае диффузного полипоза потенциальным патологическим субстратом является вся слизистая оболочка толстой кишки, что диктует необходимость её полного удаления, чего невозможно достичь методом внутрипросветной эндоскопической хирургии [5].

Заключение. Таким образом, нерадикальное хирургическое лечение в сочетании с эндоскопической полипэктомией не избавляет больного диффузным семейным полипозом толстой кишки от высокого риска возникновения колоректального рака. В случае диффузного семейного полипоза эндоскопическая полипэктомия имеет ограниченное значение (верификация диагноза, остановка кровотечения), так как не в состоянии полностью ликвидировать потенциальный субстрат заболевания, каковым является вся слизистая оболочка толстой кишки.

Конфликт интересов. Работа выполнена в соответствии с планами научных исследований ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет Росздрава Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» по проблемам федеративного значения 21.04. «Хирургия органов брюшной полости» и включена в план НИР МГМСУ с номером государственной регистрации 01200906307. Данная научная работа не участвует в грантовых исследованиях и не выполняется по государственному контракту.

Библиографический список

1. Ривкин В.Л., Кирьянов И.В., Никитин А.М., Лукин В.В. Полипы и полипоз толстой кишки. М.: ИД Медпрактика-М, 2005. 152 с.
2. Обухов В.К. Оценка эффективности хирургических вмешательств, применяемых при лечении диффузного полипоза толстой кишки: автореф. дис…. канд. мед. наук. М., 1992.
3. Демьянов В.Н. Эндоскопическая полипэктомия в лечении диффузного полипоза толстой кишки: дис…. канд. мед. наук. М., 1989.
4. Федоров Б.Д., Никитин А.М. Диффузный полипоз толстой кишки. М.: Медицина, 1985. С. 35–40.
5. Laparoscopic colectomy for colonic polyps/O. Zmora, B. Benjamin, A. Reshef [et al.] // Surg. Endosc. 2009. Vol. 23, № 3. P. 629–632.
6. Поддубный Б.К., Кашин С. В., Политов Я.В., Кувaев Р.О. Колоректальный рак и предопухолевая патология: новые методики эндоскопической диагностики и требования к подготовке толстой кишки // Болезни органов пищеварения. 2006. Т. 8, № 2. С. 122–124.

Translit

1. Rivkin V.L., Kir'janov I. V., Nikitin A.M., Lukin V.V. Polipy i polipoz tolstoj kishki. M.: ID Medpraktika-M, 2005. 152 s.
2. Obuhov V.K. Ocenka jeffektivnosti hirurgicheskih vmeshatel'stv, primenjaemyh pri lechenii diffuznogo polipoza tolstoj kishki: avtoref. dis…. kand. med. nauk. M., 1992.
3. Dem'janov V.N. Jendoskopicheskaja polipjektomija v lechenii diffuznogo polipoza tolstoj kishki: dis…. kand. med. nauk. M., 1989.
4. Fedorov B.D., Nikitin A.M. Diffuznyj polipoz tolstoj kishki. M.: Medicina, 1985. S. 35–40.
5. Laparoscopic colectomy for colonic polyps/O. Zmora, B. Benjamin, A. Reshef [et al.] // Surg. Endosc. 2009. Vol. 23, № 3. P. 629–632.
6. Poddubnyj B.K., Kashin S.V., Politov Ja.V., Kuvaev R.O. Kolorektal'nyj rak i predopuholevaja patologija: novye metodiki jendoskopicheskoj diagnostiki i trebovanija k podgotovke tolstoj kishki // Bolezni organov piwevarenija. 2006. T. 8, № 2. S. 122–124.

УДК 616.441–006.5–089.168.1–039.35 (045) Обзор

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ РЕЦИДИВНЫЙ ЗОБ: ЗАБОЛЕВАНИЕ ИЛИ ОСЛОЖНЕНИЕ (ОБЗОР)

Ю.В. Коваленко *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры хирургии и онкологии ФПК и ППС.*

POSTOPERATIVE RECURRENT GOITER: DISEASE OR COMPLICATION (REVIEW)

Yu.V. Kovalenko *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Surgery and Oncology of Raising Skills Faculty, Assistant.*

Дата поступления — 14.05.2011 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Коваленко Ю.В. **Послеоперационный рецидивный зоб: заболевание или осложнение (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 152–158.**

Отличие гистоструктуры узловых образований при морфологических исследованиях после первичной и повторной операций на щитовидной железе может свидетельствовать либо о формировании новой патологии

тиреоидной ткани, либо об ошибке первичного морфологического диагноза и неадекватно выполненном хирургическом вмешательстве.

Сочетание различных внешних (хирургическое вмешательство, антропогенное влияние) и внутренних (репаративные процессы, дистрофические изменения, нарушение биосинтеза гормонов) факторов, среди которых метаболизм йода имеет ведущее значение, обусловливает гистологическую изменчивость щитовидной железы и, как следствие, высокую частоту развития послеоперационного рецидивного зоба.

Ключевые слова: послеоперационный, узловой нетоксический зоб, причины развития, лечение, диагностика.

***Kovalenko Yu. V.* Postoperative recurrent goiter: disease or complication (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 152–158.**

The histotypic structure of nodular growths has been morphologically studied after the primary surgery and reintervention. The revealed difference may indicate either the new thyroid tissue formation or the initial diagnosis error and inadequate surgery.

Histological changes of the thyroid gland are caused by both the external (surgery, anthropogenic influence) and internal (reparative processes, dystrophic changes, hormone biosynthesis disturbance) factors, including iodine metabolism. It results in postoperative goiter development.

Key words: postoperative, nodular nontoxic goiter, causes of development, treatment, diagnostics.

Прошло более четверти века с момента становления саратовской школы хирургической эндокринологии, возглавляемой профессором К.И. Мышкиным, находящимся в одном ряду с такими учеными, как Е.А. Валдина, Е.С. Драчинская, Л.Н. Камардин, О.В. Николаев. В работах, посвященных хирургическому лечению заболеваний щитовидной железы, К.И. Мышкин писал, что появление послеоперационного рецидива заболевания есть заранее прогнозируемый процесс. И действительно, не найдется ни одного хирурга, который за свою профессиональную жизнь не наблюдал рецидива после выполненной им операции на щитовидной железе [1, 2].

Понятие «послеоперационный рецидив зоба» воспринимается хирургами не как самостоятельная нозологическая единица, а как осложнение его оперативного лечения [3, 4]. Таким образом, определение «послеоперационный рецидивный зоб» трактуется специалистами с позиции наличия патологического процесса в ранее оперированной щитовидной железе, диктующего необходимость повторного вмешательства [5].

Изучая проблему роста числа послеоперационных рецидивов зоба, на первый взгляд можно обнаружить прямую зависимость между их частотой и ростом числа оперативных вмешательств на щитовидной железе, вызванных рядом объективных причин: активной диспансеризацией населения и широким применением современной диагностической аппаратуры [6, 7].

Рост числа рецидивов в структуре тиреоидной патологии на территории России обусловлен сочетанием природной эндемии и увеличивающимся в настоящее время антропогенным влиянием на организм человека [8, 9]. В свете имеющихся данных молекулярной генетики о роли направленного влияния экзогенных факторов на тиреоидную ткань и иммунную систему человека установить единую цепь причинно-следственных связей в развитии послеоперационного рецидивного узлового (многоузлового) нетоксического зоба или отдать предпочтение, выделив доминирующий фактор, достаточно сложно [10, 11].

Большинство хирургов в развитии послеоперационного рецидивного нетоксического зоба усматривают его полиэтиологичный характер, а к основным причинам возникновения рецидива зоба относят нерадикальность первичного оперативного вмешательства, наличие сочетанной патологии в щитовидной железе, трансформацию одной морфологической формы зоба в другую и отсутствие приемственности в послеоперационном лечении и наблюдении за больными [12, 13].

В качестве наиболее часто упоминаемых причин развития изучаемой патологии специалисты называют недостаточный объем первичной операции, неустраненность основных патогенетических факторов и неадекватную послеоперационную заместительную терапию тиреоидными и тиреотропными препаратами [14–16].

Несомненно, дальнейшее совершенствование технических возможностей оперативных вмешательств позволяет снизить количество рецидивов зоба до существенного предела, в чем убеждают данные обобщенного анализа частоты послеоперационных рецидивов зоба в одних и тех же лечебных учреждениях в процессе накопления хирургического опыта: H. Geier с 31 до 4%; М.М. Ковалев с 17,5 до 3,1%; М.М. Газымова с 5,7 до 0,5%; А.Ф. Романчишен с 3 до 0,3% [5, 17, 18].

До сих пор идут дискуссии по поводу радикальности объема оперативного вмешательства как среди хирургов отечественных школ, так и среди зарубежных ученых. При наличии единичного узла в щитовидной железе объем операции в настоящее время колеблется от малоинвазивного вмешательства, щадящей резекции доли щитовидной железы до тиреоидэктомии [18–20]. По устоявшимся канонам хирургии поражение одной доли требует гемитиреоидэктомии, обеих долей — тиреоидэктомии [21, 22].

И действительно, по данным литературы, у 90–96% больных с послеоперационным рецидивом узлового зоба первая операция носила экономный характер, при этом наибольшее количество рецидивов составили больные с полинодозным поражением [23].

Довольно часто чрезмерно агрессивный подход к решению проблемы узлового нетоксического зоба, без учета показаний, служит причиной возникновения послеоперационного рецидива заболевания, т.е. возникает своеобразный порочный круг [24].

Сравнительный анализ результатов гистологических заключений больных с диагнозом «послеоперационный рецидивный зоб» показал, что в его морфологической структуре в 80–84% случаев преобладает фолликулярный коллоидный пролиферирующий зоб, при котором только в 50% наблюдений имеются абсолютные показания к хирургическому лечению [24, 25].

Повторные операции при рецидивном зобе не относятся к категории простых, представляя значи-

Ответственный автор — Коваленко Юрий Викторович.
Адрес: 410004, г. Саратов, ул. Чернышевского, 46, кв. 137.
Тел.: (845-2) 50-02-93, 8-927-124-16-16.
E-mail hirurgiyafpk@mail.ru

тельные технические трудности, сопряженные с нарушениями топографо-анатомических соотношений тканей и фасций, резко выраженной дистопией органов шеи, атипичностью расположения узла, выраженным спаечным процессом, в связи с чем возрастает риск ятрогенных осложнений, частота которых при выполнении последующих операций возрастает в 5–9 раз [26–28].

Отечественные публикации пестрят цифрами специфических осложнений, сопровождающих повторные операции на щитовидной железе; по их данным, частота повреждения возвратного гортанного нерва колеблется от 1,5 до 26% случаев [29, 30]. Аналогичные показатели приводит в обзоре зарубежной литературы H. Huber, сообщая, что при первичной операции повреждение возвратного нерва отмечается редко, при рецидивном зобе оно имеет место в 11,1% случаев, а при четвертой по счету операции в 62,5% случаев [31].

К счастью, хирургия не стоит на месте, а освоение принципов «безопасного оперирования» позволило многим хирургам снизить частоту повреждений возвратного гортанного нерва до 1% случаев. Классическое положение «не вижу нерва — значит, не повреждаю», сегодня уступило принципу «вижу — значит, уверен, что сохранил» [30, 31].

Существующий с середины прошлого века тезис о том, что при хирургическом лечении доброкачественных заболеваний щитовидной железы «пусть лучше будет гипотиреоз, чем рецидив, который потребует повторной операции», в современных условиях развития фарминдустрии вряд ли представляет значительную проблему [32, 33]. Однако в работах многих авторов послеоперационный рецидивный узловой (многоузловой) нетоксический зоб связывается с субклиническими формами послеоперационного гипотиреоза, выявленного в 50% наблюдений. Довольно многочисленная часть хирургов причину послеоперационного рецидива нетоксического зоба усматривают в высокой пролиферативной активности тиреоидной ткани [34, 35].

R. Gartner и G. Bechtner своими исследованиями доказали, что тиреотропный гормон гипофиза индуцирует лишь гипертрофию тиреоцитов, а гиперплазия клеток обусловлена локальными факторами, учесть которые и регулировать весьма и весьма проблематично. Действительно, клиницистами отмечена следующая закономерность: чем длительнее протекает заболевание до операции, тем больше вероятность его рецидива, и наоборот [36, 37].

Сторонники тиреоидэктомии при многоузловом зобе убеждены, что данное хирургическое вмешательство базируется на патофизиологии болезни [37]. Объяснением этому факту служит основание полагать, что аденоматозная трансформация щитовидной железы в регионах зобной эндемии и возникающий рецидив прежнего заболевания есть цепь, реализованная единым механизмом. Толчком к гиперпластическим процессам в тиреоидной ткани может служить мощная тиреотропная стимуляция микроскопических аденоматозных очагов в оставленной на первый взгляд визуально неизменной паренхиме щитовидной железы [38].

В литературе, посвященной патогенезу узлового (многоузлового) нетоксического зоба, также много внимания уделяется аутоиммунным процессам в оперированной щитовидной железе. Изменения в тиреоидных остатках, характерные для активного аутоиммунного процесса, выявляются многими авторами у 50–60% больных. Обнаруживаемая при повторных операциях различная степень лимфоидной инфильтрации, как проявление аутоиммунного процесса, в ранние сроки не только определяет послеоперационную функцию щитовидной железы, но и создает благодатную почву для трансформации морфологической формы щитовидной железы, диагностируемую как послеоперационный рецидив зоба [38, 39].

Их оппоненты утверждают, что лимфоидная инфильтрация в остатке ткани щитовидной железы может быть исходом других заболеваний, а ее прогрессирующее течение симулирует рецидив заболевания за счет развития аутоиммунного тиреоидита и образования псевдоузлов у 10% пациентов [40]. За рубежом данный феномен ученые связывают с проведением массовой йодной профилактики, хотя прямого доказательства причинно-следственной связи установить не удалось ввиду относительной эффективности этого мероприятия [41].

Иную точку зрения высказывают авторы, считающие, что аутоагрессия, не диагностированная при первой операции, была инициирована повреждением паренхимы щитовидной железы непосредственно оперативным вмешательством. Хирургическая интервенция, посредством аутокринных и гуморальных механизмов регуляции, приводит к усилению репаративной пролиферации тиреоцитов и рецидиву зоба [13, 17].

Малоизученной проблемой сегодня является возрастающее количество сочетаний узловой трансформации щитовидной железы (фолликулярная неоплазия, рак щитовидной железы) и аутоиммунного тиреоидита. Примечательно, что рецидив зоба развивается спустя длительный промежуток времени от 10 до 15 лет [39, 40, 42, 43]. Этот факт наиболее полно подтверждается результатами исследований А.Л. Акинчева и А.Ф. Романчишена, по статистическим данным которых у 14% оперированных больных с послеоперационным рецидивным узловым нетоксическим зобом при первой операции находили сочетание доброкачественного узлового поражения щитовидной железы с аденомой или раком, а впоследствии рецидив зоба возникал как за счет основного, так и за счет фонового процесса. По данным этих же авторов, с новыми заболеваниями тиреоидного остатка оперировано 15,3% от всех больных с рецидивным зобом, при анамнестическом сроке возникновения рецидива от 6 до 22 лет [5, 39].

А.И. Никитенко в своих работах указывал, что из 22% больных с послеоперационным рецидивным зобом доброкачественные опухоли обнаружены у 8%, фолликулярные неоплазии у 61%, аутоиммунный тиреоидит у 4%, рак щитовидной железы у 5%. Основной причиной формирования новой патологии тиреоидного остатка можно считать продолженное действие «зобогенных» факторов [18].

Следует отметить неоднозначность взглядов на проблему рецидивирования злокачественных опухолей щитовидной железы и необходимый объем первично-радикальной операции, где наряду с тиреоидэктомией отдается предпочтение различным вариантам тиреорезекций. Важность тщательной интраоперационной ревизии оставляемой ткани щитовидной железы для профилактики рецидива позволяет обнаружить рак в тиреоидном остатке при развитии рецидива заболевания только у 3% больных [39]. На основании этого авторами было сделано следующее заключение: у ряда больных в тиреоидном остатке происходит морфологическая трансформа-

ция, требующая принципиально иного подхода в лечении, или рецидив рака у этих больных есть результат морфологической ошибки [5, 42].

В работах других авторов послеоперационный рецидивный узловой (многоузловой) нетоксический зоб связывается с субклиническими формами послеоперационного гипотиреоза, выявленного в 50% наблюдений [43, 44]. В свете данной проблемы определенный интерес представляют работы, направленные на изучение причин рецидива узлового зоба у лиц женского пола. В ходе исследований доказаны особенности деятельности нейроэндокринной системы женщины в критические периоды функциональной перестройки организма и высокая напряженность адаптационной системы по поддержанию тиреоидного гомеостаза, особенно у женщин фертильного возраста [45, 46].

Особое значение многие хирурги и эндокринологи придают консервативным методам послеоперационной профилактики рецидива узлового нетоксического зоба с использованием различных индивидуальных схем медикаментозной коррекции тиреоидной недостаточности, от коррегирующей до супрессивной [46]. В эксперименте S.W. Cao и работе M.T. Sdano получены данные в пользу обоснованности терапии тиреоидными гормонами как неоспоримом факте влияния тиреотропного гормона на функцию и массу щитовидной железы. При этом авторы утверждают, что оба процесса следует рассматривать как две отличные стадии патогенеза зоба, имеющие принципиальные различия. Основываясь на этом мнении, некоторые исследователи продолжают настаивать на том, что первоначальный объем щитовидной железы не имеет прогностического значения в плане развития послеоперационного гипотиреоза, так как в настоящее время не существует проблемы с индивидуальным подбором фармпрепарата, его дозы и индивидуальной схемы заместительной терапии [47].

Клиническими исследователями доказано, что показатели уровня тиреотропного гормона гипофиза, как универсального маркера коррекции уровня концентрации тиреоидных гормонов в крови на фоне медикаментозной терапии, сомнительны. Исходя из этого своевременная адекватная комплексная заместительная терапия левотироксином, по мнению многих авторов, позволяет снизить количество послеоперационных рецидивов узлового зоба в лучшем случае только у 50–60% больных. Примером, убедительно доказывающим гетерогенность ткани щитовидной железы, явились работы J. Kepnowski, B. Tiran. Авторы объясняют суть проблемы в сугубо индивидуальной чувствительности тиреоидной ткани к тиреотропному гормону, который и определяет характер патологического процесса в щитовидной железе [47, 48].

Доказано, что терапия тиреоидными гормонами позволяет снизить количество рецидивов зоба в лучшем случае до 3% больных, но при этом в 10% случаев может неблагоприятно влиять как на тиреоидный остаток, так и на другие органы и системы. Следовательно, упование на современные тиреоидные препараты, способные достаточно быстро и надежно компенсировать имеющиеся послеоперационные нарушения тиреоидного гомеостаза, сильно преувеличено и имеет свою теневую сторону [49, 50].

Подводя итог сравнения различных исследований по вопросу причин и механизмов развития послеоперационного рецидивного зоба, можно констатировать неопровержимый факт: первопричиной послеоперационного рецидивного узлового (многоузлового) нетоксического зоба является сочетание двух основных факторов, имеются в виду характер морфологической структуры зоба и объем первично выполненного оперативного вмешательства.

Такая структуризация причин позволяет в любом конкретном случае установить генез развития каждой из клинико-морфологических форм послеоперационного рецидивного зоба и планировать превентивные мероприятия, направленные на профилактику рецидивов зоба.

Библиографический список

1. Камардин Л.Н., Романчишен А.Ф., Шерстнов М.Ю. Пути профилактики послеоперационного рецидива и гипотиреоза при полинодозном зобе // Заболевания щитовидной железы и околощитовидных желез: тез. докл. Всерос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Харьков, 1991. С. 28–30.
2. Амирова Н.М., Слесаренко С. С., Морозов Д.А. Отдаленные результаты хирургического лечения рака щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы VII (IX) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Липецк, 1998. С. 8–11.
3. Козлов М.И. К вопросу о классификации рецидивного зоба // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XIX Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Челябинск, 2010. С. 98–99.
4. Романчишен А.Ф. Основы предупреждения рецидивов заболеваний и специфических осложнений при операциях на щитовидной железе // Хирургия эндокринных желез: материалы V (VII) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. СПб., 1996. С. 107–110.
5. Акинчев А.Л., Романчишен А.Ф. Рецидивный полинодозный зоб: материалы XX съезда хирургов Украины. Тернополь, 2002. Т. 2. С. 515–516.
6. Повторные операции на щитовидной железе при узловом зобе: причины и профилактика/П.С. Ветшев, К.Е. Чилингариди, Д.А. Банный [и др.] // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XI (XIII) Рос. симпозиума с междунар. участием по хирургической эндокринологии. СПб., 2003. С. 64–68.
7. Акинчев А.Л. Возможные причины послеоперационного рецидивного зоба // Современные аспекты хирургической эндокринологии (лекции): материалы XI (XIII) Рос. симпозиума с междунар. участием по хирургической эндокринологии. СПб., 2003. С. 3–8.
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Национальное руководство по эндокринологии. М., 2008. 432 с.
9. Фадеев В.В., Абрамова Н.А. Генетические факторы в патогенезе эндемического зоба // Пробл. эндокринол. 2002. № 2. С. 12–14.
10. Белобородов В.А., Пинский С. П. Некоторые спорные вопросы послеоперационных «рецидивов» заболеваний щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XI (XIII) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. СПб., 2003. С. 25–28.
11. Рецидивный зоб: современные аспекты диагностики и хирургического лечения/В.О. Бондаренко, Э.Р. Накашидзе, Т.И. Коваленко [и др.] // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XI (XIII) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. СПб., 2003. С. 37–41.
12. Куницына М.А., Шведова А.М., Родионова Г.И. Причины рецидивов заболеваний щитовидной железы в результате консервативного и хирургического лечения: пути профилактики // Актуальные проблемы современной эндокринологии: материалы Всерос. конгресса эндокринологов. СПб., 2001. С. 327.
13. Самодурова М.Г., Евменова Т.Д., Молодцова Т.П. К вопросу об адаптационно-регенераторных возможностях оперированной щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы IX (XI) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Челябинск, 2000. С. 379–382.
14. Сравнительная оценка гемитиреоидэктомии и резекции доли щитовидной железы: перспективный и ретроспективный взгляд/М.Б. Андреева, Т.И. Шраер, Т.Д. Евменова [и др.] // Современные аспекты хирургической эндокринологии:

материалы IX (XI) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Челябинск, 2000. С. 14–17.

15. Воскобойников В.В. Отдаленные результаты хирургического лечения больных многоузловым эутиреоидным зобом: автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2000. 27 с.

16. Евменова Т.Д., Удодикова А.Н. Оценка возможности влияния послеоперационной гормонотерапии на морфологическую структуру рецидивного зоба // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XI (XIII) Рос. симпозиума с междунар. участием по хирургической эндокринологии. СПб., 2003. С. 96–99.

17. Романчишен А.Ф. Хирургия щитовидной и околощитовидных желез. СПб.: ИНК «Вести», 2009. 647 с.

18. Никитенко А.И., Желаннов А.М. Послеоперационный рецидивный зоб // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы VI (VIII) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Саранск, 1997. С. 203–204.

19. Solymosi T., Gal I. Treatment of recurrent nodular goiters with percutaneous ethanol injection: a clinical study of twelve patients // Thyroid. 2003. Vol. 13. P. 273–277.

20. Treatment of benign cold thyroid nodules: a randomized clinical trial of percutaneous laser ablation versus levothyroxine therapy or follow-up/E. Papini, R. Guglielmi, G. Bizzarri [et al.] // Thyroid. 2007. Vol. 17. P. 229–235.

21. Subtotal and Near Total. Versus Total Thyroidectomy for the Management of Multinodular Goiter/M. Vaiman, A. Nagibin, P. Hagag [et al.] // World J. Surg. 2008. Vol. 32. P. 1546–1551.

22. Hemithyroidectomy in a unilateral goiter: a valid therapeutic option: review of the contralateral hemithyroid ten years after treatment/M.J. Lozano-Gymez, J.M. Sanchez-Blanco, M. Vdzquez-Moryn [et al.] // Cir. Esp. 2006. Vol. 80. P. 23–26.

23. Терещенко И.В., Голдырева Т.П., Касьянова О.П. Изучение отдаленных результатов резекции щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XI (XIII) Рос. симпозиума с междунар. участием по хирургической эндокринологии. СПб., 2003. С. 225–228.

24. Отдаленные результаты хирургического лечения больных многоузловым эутиреоидным зобом/Н.С. Кузнецов, В.Э. Ванушко, В.В. Воскобойников, А.М. Артемова // Хирургия. 2001. № 4. С. 4–9.

25. Чилингариди К.Е., Ветшев П.С., Банный Д.А. Повторные операции при заболеваниях щитовидной железы // Актуальные проблемы современной эндокринологии: материалы IV Всерос. конгресса эндокринологов. СПб., 2001. С. 412.

26. Причины и профилактика рецидивного зоба/А.М. Шулутко, Н.А. Иванова, В.И. Семиков [и др.] // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы IX (XI) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Челябинск, 2000. С. 479–482.

27. Возвратный гортанный нерв в хирургии рецидивного зоба/В.О. Бондаренко, Р.Б. Маголидов, И.А. Попова, Э.Р. Накашидзе // Актуальные проблемы современной эндокринологии: материалы IV Всерос. конгресса эндокринологов. СПб., 2001. С. 270.

28. Павловский И.М., Шидловский А.В. Послеоперационный рецидивный зоб: классификация, причины и факторы развития // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XIX Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Челябинск, 2010. С. 238–241.

29. Профилактика, раннее выявление и активное лечение больных с рецидивным узловым зобом/Ю.К. Александров, М.С. Могутов, Э.Н. Сихарулидзе, А.В. Урывчиков // Современные аспекты хирургической эндокринологии (лекции): материалы XI (XIII) Рос. симпозиума с междунар. участием по хирургической эндокринологии. СПб., 2003. С. 8–13.

30. Фролов В.В. Профилактика повреждения гортанных и других нервов при операциях на щитовидной железе // Материалы XX съезда хирургов Украины. Тернополь, 2002. Т. 2. С. 507–508.

31. Aytac B., Karamercan A.. Recurrent laryngeal nerve injury and preservation in thyroidectomy // Saudi Med.J. 2005. Vol. 26. P. 1746–1749.

32. Константинова Н.Н. Влияние и характер послеоперационной терапии на частоту рецидивов у больных, оперированных по поводу узлового коллоидного зоб // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XI (XIII) Рос. симпозиума с междунар. участием по хирургической эндокринологии. СПб., 2003. С. 127–129.

33. Опыт раннего использования тиреоидных гормонов у пациентов с оперированной щитовидной железой/Т.А. Буйдина, М.В. Побединцева, А.В. Мартышова [и др.] // Материалы Всерос. конгресса эндокринологов. СПб., 2001. С. 276.

34. Павловский И.М. Особенности течения, диагностики и хирургического лечения послеоперационного рецидивного зоба // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XI (XIII) Рос. симпозиума с междунар. участием по хирургической эндокринологии. СПб., 2003. С. 170–171.

35. Донюков А.И. Отдаленные результаты оперативных вмешательств на щитовидной железе при аутоиммунном тиреоидите: автореф. дис. … канд. мед. наук. Рязань, 2002. 25 с.

36. Аристархов Р.В. Особенности хирургической патологии щитовидной железы в йоддефицитном регионе, загрязнённом радионуклидами: автореф. дис. … канд. мед. наук. Рязань, 2002. 32 с.

37. Haentjens P., Van Meerhaeghe A., Poppe K., Velkeniers B. Subclinical thyroid dysfunction and mortality: an estimate of relative and absolute excess all-cause mortality based on time-to-event data from cohort studies // Eur.J. Endocrinol. 2008. Vol. 159 (3). P. 329–341.

38. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреоидология (руководство). М.: Медицина, 2007. 814 с.

39. Романчишен А.Ф., Акинчев А.Л., Борисов С. В. Аутоиммунный тиреоидный остаток щитовидной железы как причина повторных хирургических вмешательств // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XIII (X) Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Казань, 1999. С. 269–272.

40. Linkage analysis of thyroid antibody production: evidence for shared susceptibility to clinical autoimmune thyroid disease/Y. Ban, D.A. Greenberg, T.F. Davies [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2008. Vol. 93 (9). P. 3589–3596.

41. Thyroid and the environment: exposure to excessive nutritional iodine increases the prevalence of thyroid disorders in Sao Paulo, Brazil Eur./R.Y. Camargo, E.K. Tomimori, S.C. Neves [et al.] // J. Endocrinol. 2008. Vol. 159 (3). P. 293–299.

42. Predictive factors of carcinoma in 327 patients with follicular neoplasm of the thyroid/K. Besic, M. Sesek, B. Peric [et al.] // Med. Sci Monit. 2008. Vol. 14. P. 459–467.

43. AACE Management Guidelines for Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer // Endocr. Pract. 2006. Vol. 12. P. 63–102.

44. Оценка гормонального статуса больных, оперированных по поводу узловых образований щитовидной железы/В.В. Рыбачков, А.В. Тевяшов, Е.И. Россошанская, Е.Н. Кабанов // Материалы Всерос. форума «Пироговская хирургическая неделя». СПб., 2010. С. 865–867.

45. Risk for fracture in women with low serum levels of thyroid-stimulating hormone/D.C. Bauer, B. Ettinger, M.C. Nevitt [et al.] // Ann. Intern. Med. 2001. Vol. 134. P. 561–568.

46. Демина Т.Н. Состояние репродуктивной системы у больных с нарушением функции щитовидной железы // Вестн. новых мед. технологий. 1998. Т. 5, № 2. С. 45–48.

47. Фадеев В.В. Узловой зоб: дискуссионные проблемы и негативные тенденции клинической практики // Клинич. и эксперим. тиреоидология. 2007. Т. 3, № 2. С. 5–15.

48. Sdano M.T., Falciglia M., Welge J.A., Steward D.L. Efficacy of thyroid hormone suppression for benign thyroid nodules: meta-analysis of randomized trials // Otholaryngol. Head. Neck. Surg. 2005. Vol. 133. P. 391–396.

49. Селиверстов О.В. Рецидивный зоб // Современные аспекты хирургической эндокринологии: матер. XIX Рос. симпозиума по хирургической эндокринологии. Челябинск, 2010. С. 388–391.

50. Шилова М.И. Хирургическое лечение больных высокодифференцированным раком щитовидной железы начальных стадии: автореф. дис. … канд.мед. наук. Рязань, 2010. 23 с.

Translit

1. Kamardin L.N., Romanchishen A.F., Sherstnov M.Ju. Puti profilaktiki posle-operacionnogo recidiva i gipotireoza pri polinodoznom zobe // Zabolevanija wito-vidnoj zhelezy i okolowitovidnyh zhelez: tez. dokl. Vseros. simpoziuma po hirurgi-cheskoj jendokrinologii. Har'kov, 1991. S. 28–30.

2. Amirova N.M., Slesarenko S.S., Morozov D.A. Otdalennye rezul'taty hirur-gicheskogo lechenija raka witovidnoj zhelezy // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy VII (IX) Ros. simpoziuma po hirurgicheskoj jendokrinolo-gii. Lipeck, 1998. S. 8–11.

3. Kozlov M.I. K voprosu o klassifikacii recidivnogo zoba // Sovremennye as-pekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy XIX Ros. simpoziuma po hirurgicheskoj jendokrinologii. Cheljabinsk, 2010. S. 98–99.

4. Romanchishen A.F. Osnovy preduprezhdenija recidivov zabolevanij i specifi-cheskih oslozhnenij pri operacijah na witovidnoj zheleze // Hirurgija jendokrinnyh zhelez: materialy V (VII) Ros. simpoziuma po hirurgicheskoj jendokrinologii. SPb., 1996. S. 107–110.

5. Akinchev A.L., Romanchishen A.F. Recidivnyj polinodoznyj zob: materialy HH s#ezda hirurgov Ukrainy. Ternopol', 2002. T. 2. S. 515–516.

6. Povtornye operacii na witovidnoj zheleze pri uzlovom zobe: prichiny i pro-filaktika/P.S. Vetshev, K.E. Chilingaridi, D.A. Bannyj [i dr.] // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy XI (XIII) Ros. simpoziuma s mezhdunar. uchastiem po hirurgicheskoj jendokrinologii. SPb., 2003. S. 64–68.

7. Akinchev A.L. Vozmozhnye prichiny posleoperacionnogo recidivnogo zoba // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii (lekcii): materialy XI (XIII) Ros. simpoziuma s mezhdunar. uchastiem po hirurgicheskoj jendokrinologii. SPb., 2003. S. 3–8.

8. Dedov I.I., Mel'nichenko G.A. Nacional'noe rukovodstvo po jendokrinologii. M., 2008. 432 s.

9. Fadeev V.V., Abramova N.A. Geneticheskie faktory v patogeneze jendemicheskogo zoba // Probl. jendokrinol. 2002. № 2. S. 12–14.

10. Beloborodov V.A., Pinskij S.P. Nekotorye spornye voprosy posleope-racionnyh «recidivov» zabolevanij witovidnoj zhelezy // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy XI (XIII) Ros. simpoziuma po hirurgi-cheskoj jendokrinologii. SPb., 2003. S. 25–28.

11. Recidivnyj zob: covremennye aspekty diagnostiki i hirurgicheskogo lechenija/V.O. Bondarenko, Je.R. Nakashidze, T.I. Kovalenko [i dr.] // Sovremennye as-pekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy XI (XIII) Ros. simpoziuma po hirurgicheskoj jendokrinologii. SPb., 2003. S. 37–41.

12. Kunicyna M.A., Shvedova A.M., Rodionova G.I. Prichiny recidivov za-bolevanij witovidnoj zhelezy v rezul'tate konservativnogo i hirurgicheskogo leche-nija: puti profilaktiki // Aktual'nye problemy sovremennoj jendokrinologii: mate-rialy Vseros. kongressa jendokrinologov. SPb., 2001. S. 327.

13. Samodurova M.G., Evmenova T.D., Molodcova T.P. K voprosu ob adapta-cionno-regeneratornyh vozmozhnostjah operirovannoj witovidnoj zhelezy // Sovre-mennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy IX (XI) Ros. simpoziuma po hirurgicheskoj jendokrinologii. Cheljabinsk, 2000. S. 379–382.

14. Sravnitel'naja ocenka gemitireoidjektomii i rezekcii doli wito-vidnoj zhelezy: perspektivnyj i retrospektivnyj vzgljad/M.B. Andreeva, T.I. Shraer, T.D. Evmenova [i dr.] // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy IX (XI) Ros. simpoziuma po hirurgicheskoj jendokrinologii. Cheljabinsk, 2000. S. 14–17.

15. Voskobojnikov V.V. Otdalennye rezul'taty hirurgicheskogo lechenija bol'nyh mnogouzlovym jeutireoidnym zobom: avtoref. dis. … kand. med. nauk. M., 2000. 27 s.

16. Evmenova T.D., Udodikova A.N. Ocenka vozmozhnosti vlijanija posleope-racionnoj gormonoterapii na morfologicheskuju strukturu recidivnogo zoba // So-vremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy XI (XIII) Ros. simpo-ziuma s mezhdunar. uchastiem po hirurgicheskoj jendokrinologii. SPb., 2003. S. 96–99.

17. Romanchishen A.F. Hirurgija witovidnoj i okolowitovidnyh zhelez. SPb.: INK «Vesti», 2009. 647 s.

18. Nikitenko A.I., Zhelannov A.M. Posleoperacionnyj recidivnyj zob // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy VI (VIII) Ros. sim-poziuma po hirurgicheskoj jendokrinologii. Saransk, 1997. S. 203–204.

19. Solymosi T., Gal I. Treatment of recurrent nodular goiters with percutaneous ethanol injection: a clinical study of twelve patients // Thyroid. 2003. Vol. 13. P. 273–277.

20. Treatment of benign cold thyroid nodules: a randomized clinical trial of percu-taneous laser ablation versus levothyroxine therapy or follow-up/E. Papini, R. Guglielmi, G. Bizzarri [et al.] // Thyroid. 2007. Vol. 17. P. 229–235.

21. Subtotal and Near Total. Versus Total Thyroidectomy for the Management of Multinodular Goiter/M. Vaiman, A. Nagibin, P. Hagag [et al.] // World J. Surg. 2008. Vol. 32. P. 1546–1551.

22. Hemithyroidectomy in a unilateral goiter: a valid therapeutic option: review of the contralateral hemithyroid ten years after treatment/M.J. Lozano-Gymez, J.M. Sanchez-Blanco, M. Vdzquez-Moryn [et al.] // Cir. Esp. 2006. Vol. 80. P. 23–26.

23. Terewenko I.V., Goldyreva T.P., Kas'janova O.P. Izuchenie otdalennyh rezul'tatov rezekcii witovidnoj zhelezy // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jen-dokrinologii: materialy XI (XIII) Ros. simpoziuma s mezhdunar. uchastiem po hirurgicheskoj jendokrinologii. SPb., 2003. S. 225–228.

24. Otdalennye rezul'taty hirurgicheskogo lechenija bol'nyh mnogouzlovym jeutireoidnym zobom/N.S. Kuznecov, V.Je. Vanushko, V.V. Voskobojnikov, A.M. Arte-mova // Hirurgija. 2001. № 4. S. 4–9.

25. Chilingaridi K.E., Vetshev P.S., Bannyj D.A. Povtornye operacii pri zabolevanijah witovidnoj zhelezy // Aktual'nye problemy sovremennoj jendokrinolo-gii: materialy IV Vseros. kongressa jendokrinologov. SPb., 2001. S. 412.

26. Prichiny i profilaktika recidivnogo zoba/A.M. Shulutko, N.A. Ivanova, V.I. Semikov [i dr.] // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy IX (XI) Ros. simpoziuma po hirurgicheskoj jendokrinologii. Cheljabinsk, 2000. S. 479–482.

27. Vozvratnyj gortannyj nerv v hirurgii recidivnogo zoba/V.O. Bonda-renko, R.B. Magolidov, I.A. Popova, Je.R. Nakashidze // Aktual'nye problemy sovre-mennoj jendokrinologii: materialy IV Vseros. kongressa jendokrinologov. SPb., 2001. S. 270.

28. Pavlovskij I.M., Shidlovskij A.V. Posleoperacionnyj recidivnyj zob: klassifikacija, prichiny i faktory razvitija // Sovremennye aspekty hirurgiche-skoj jendokrinologii: materialy XIX Ros. simpoziuma po hirurgicheskoj jendokrino-logii. Cheljabinsk, 2010. S. 238–241.

29. Profilaktika, rannee vyjavlenie i aktivnoe lechenie bol'nyh s reci-divnym uzlovym zobom/Ju.K. Aleksandrov, M.S. Mogutov, Je.N. Siharulidze, A.V. Uryvchikov // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii (lekcii): materialy XI (XIII) Ros. simpoziuma s mezhdunar. uchastiem po hirurgicheskoj jendokrinologii. SPb., 2003. S. 8–13.

30. Frolov V.V. Profilaktika povrezhdenija gortannyh i drugih nervov pri operacijah na witovidnoj zheleze // Materialy HH s#ezda hirurgov Ukrainy. Ternopol', 2002. T. 2. S. 507–508.

31. Aytac V., Karamercan A.. Recurrent laryngeal nerve injury and preservation in thyroidectomy // Saudi Med.J. 2005. Vol. 26. P. 1746–1749.

32. Konstantinova N.N. Vlijanie i harakter posleoperacionnoj terapii na chastotu recidivov u bol'nyh, operirovannyh po povodu uzlovogo kolloidnogo zob // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy XI (XIII) Ros. sim-poziuma s mezhdunar. uchastiem po hirurgicheskoj jendokrinologii. SPb., 2003. S. 127–129.

33. Opyt rannego ispol'zovanija tireoidnyh gormonov u pacientov s operirovannoj witovidnoj zhelezoj/T.A. Bujdina, M.V. Pobedinceva, A.V. Martyshova [i dr.] // Materialy Vseros. kongressa jendokrinologov. SPb., 2001. S. 276.

34. Pavlovskij I.M. Osobennosti techenija, diagnostiki i hirurgicheskogo lechenija posleoperacionnogo recidivnogo zoba // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy XI (XIII) Ros. simpoziuma s mezhdunar. uchastiem po hirurgicheskoj jendokrinologii. SPb., 2003. S. 170–171.

35. Donjukov A.I. Otdalennye rezul'taty operativnyh vmeshatel'stv na witovidnoj zheleze pri autoimmunnom tireoidite: avtoref. dis. … kand. med. nauk. Rjazan', 2002. 25 s.

36. Aristarhov R.V. Osobennosti hirurgicheskoj patologii witovidnoj zhe-lezy v joddeficitnom regione, zagrjaznjonnom radionuklidami: avtoref. dis. … kand. med. nauk. Rjazan', 2002. 32 s.

37. Haentjens P., Van Meerhaeghe A., Poppe K., Velkeniers B. Subclinical thyroid dysfunction and mortality: an estimate of relative and absolute excess all-cause mortality based on time-to-event data from cohort studies // Eur.J. Endocrinol. 2008. Vol. 159 (3). P. 329–341.

38. Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaja V.M. Fundamental'naja i klinicheskaja tireoidologija (rukovodstvo). M.: Medicina, 2007. 814 s.

39. Romanchishen A.F., Akinchev A.L., Borisov S.V. Autoimmunnyj tireoid-nyj ostatok witovidnoj zhelezy kak prichina povtornyh hirurgicheskih vmeshatel'stv // Sovremennye aspekty hirurgicheskoj jendokrinologii: materialy XIII (X) Ros. simpoziuma po hirurgicheskoj jendokrinologii. Kazan', 1999. S. 269–272.

40. Linkage analysis of thyroid antibody production: evidence for shared suscepti-bility to clinical autoimmune thyroid

disease/Y. Ban, D.A. Greenberg, T.F. Davies [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2008. Vol. 93 (9). P. 3589–3596.

41. Thyroid and the environment: exposure to excessive nutritional iodine increases the prevalence of thyroid disorders in Sao Paulo, Brazil Eur./R.Y. Camargo, E.K. Tomimori, S.C. Neves [et al.] // J. Endocrinol. 2008. Vol. 159 (3). P. 293–299.

42. Predictive factors of carcinoma in 327 patients with follicular neoplasm of the thyroid/K. Besic, M. Sesek, V. Peric [et al.] // Med. Sci Monit. 2008. Vol. 14. P. 459–467.

43. AACE Management Guidelines for Patients with Thyroid Nodules and Diffe-rentiated Thyroid Cancer // Endocr. Pract. 2006. Vol. 12. P. 63–102.

44. Ocenka gormonal'nogo statusa bol'nyh, operirovannyh po povodu uzlo-vyh obrazovanij witovidnoj zhelezy/V.V. Rybachkov, A.V. Tevjashov, E.I. Rossoshan-skaja, E.N. Kabanov // Materialy Vseros. foruma «Pirogovskaja hirurgicheskaja nedelja». SPb., 2010. S. 865–867.

45. Risk for fracture in women with low serum levels of thyroid-stimulating hor-mone/D.C. Bauer, V. Ettinger, M.C. Nevitt [et al.] // Ann. Intern. Med. 2001. Vol. 134. P. 561–568.

46. Demina T.N. Sostojanie reproduktivnoj sistemy u bol'nyh s narusheni-em funkcii witovidnoj zhelezy // Vestn. novyh med. tehnologij. 1998. T. 5, № 2. C. 45–48.

47. Fadeev V.V. Uzlovoj zob: diskussionnye problemy i negativnye ten-dencii klinicheskoj praktiki // Klinich. i jeksperim. tireoidologija. 2007. T. 3, № 2. S. 5–15.

48. Sdano M.T., Falciglia M., Welge J.A., Steward D.L. Efficacy of thyroid hor-mone suppression for benign thyroid nodules: meta-analysis of randomized trials // Othola-ryngol. Head. Neck. Surg. 2005. Vol. 133. P. 391–396.

49. Seliverstov O.V. Recidivnyj zob // Sovremennye aspekty hirurgiche-skoj jendokrinologii: mater. XIX Ros. simpoziuma po hirurgicheskoj jendokrinolo-gii. Cheljabinsk, 2010. S. 388–391.

50. Shilova M.I. Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh vysokodifferencirovan-nym rakom witovidnoj zhelezy nachal'nyh stadii: avtoref. dis. … kand.med. nauk. Rja-zan', 2010. 23 s.

УДК 616.379–008.64:577.169 Обзор

ЭРИТРОПОЭТИН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА (ОБЗОР)

Е.А. Хантакова *— ГБОУ ВПО Иркутский ГМУ Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры эндокринологии и клинической фармакологии;* ***Л.Ю. Хамнуева*** *— ГБОУ ВПО Иркутский ГМУ Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой эндокринологии и клинической фармакологии, профессор, доктор медицинских наук.*

ERYTHROPOIETIN IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES (REVIEW)

E.A. Khantakova *— Irkutsk State Medical University, Department of Endocrinology and Clinical Pharmacology, Post-graduate;* ***L.Yu. Khamnueva*** *— Irkutsk State Medical University, Head of Department of Endocrinology and Clinical Pharmacology, Professor, Doctor of Medical Sciences.*

Дата поступления — 16.01.2012 г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Хантакова Е.А., Хамнуева Л.Ю. **Эритропоэтин у больных сахарным диабетом I типа (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 159–163.**

Анализируется литература, посвященная проблеме регуляции эритропоэтина у больных сахарным диабетом I типа. Обсуждается связь нарушения секреции эритропоэтина с развитием и прогрессированием осложнений сахарного диабета. Рассматриваются различные плейотропные эффекты эритропоэтина.

Ключевые слова: эритропоэтин, сахарный диабет I типа, диабетическая нефропатия, диабетическая ретинопатия.

Khantakova E.A., Khamnueva L.Yu. **Erythropoietin in patients with type 1 diabetes (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 159–163.**

The article analyzes the literature on the issue of regulation of erythropoietin in patients with type 1 diabetes. The connection between the secretion of erythropoietin disturbance with the development and progression of diabetes complications has been observed. Various pleiotropic effects of erythropoietin have been considered.

Key words: erythropoietin, type 1 diabetes, diabetic nephropathy, diabetic retinopathy.

В настоящее время сахарный диабет (СД) I типа рассматривается как важная медико-социальная проблема, так как заболевание развивается преимущественно у людей молодого трудоспособного возраста и характеризуется высокой степенью инвалидизации и летальности больных, что обусловлено развитием многочисленных осложнений (микро- и макроангиопатий) [1]. В последнее время изучаются различные клинические, метаболические, иммунологические аспекты развития СД I типа, направленные на оптимизацию профилактики и лечения осложнений диабета. Большое количество исследований посвящено проблеме гормональной регуляции у больных СД I типа, в частности гормона эритропоэтина (ЭПО).

К одному из активно изучаемых направлений можно отнести проблему регуляции ЭПО при развитии и прогрессировании диабетической нефропатии (ДН). ДН — тяжелое микрососудистое осложнение диабета, являющееся причиной развития терминальной хронической почечной недостаточности (тХПН) и приводящее к высокой смертности больных. В последнее время ДН занимает одну из ведущих позиций в структуре заболеваний, требующих заместительной почечной терапии [1–4]. Снижение продукции ЭПО перитубулярными фибробластами интерстиция почек вследствие развития фиброзирующих процессов является одной из основных причин нефрогенной анемии при прогрессировании нефропатии [1, 5, 6]. Согласно различным исследованиям нарушение продукции гормона происходит уже на ранних стадиях нефропатии и стойко снижается по мере прогрессирования осложнения [6–10]. Так, в исследовании M.C. Thomas (2005) при обследовании 722 больных диабетом анемия наблюдалась у 23,3% (n=168) больных. У 77,4% больных с анемией, большинство из которых имели нефропатию, отмечался низкий уровень ЭПО [6]. По наблюдениям J.P. New с коллегами (2008) у больных с хронической болезнью почек (ХБП) отмечалось повышение частоты нефрогенной анемии при снижении скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин., при этом наибольшая частота анемии наблюдалась у больных диабетом [11]. Аналогичные данные приводит S. Mostafaa (2009). Так, среди больных с ХБП 3–5-й стадий высокая частота нефрогенной анемии наблюдалась у больных диабетом. Кроме того, у больных СД отмечался более низкий уровень гемоглобина, по сравнению с больными без диабета [12]. В дополнение к этому, в ретроспективном исследовании U.Y. Raja (2011) при обследовании 3499 больных с ХБП 3-й стадии частота анемии у больных диабетом оказалась значительно выше (27%) по сравнению с больными без диабета (14%) [13].

По мере прогрессирования ХБП развивается абсолютный дефицит ЭПО. Так, согласно результатам исследования F. Artunc (2007) при обследовании 500 больных, в том числе и с диабетом, в отсутствие ХБП наблюдалась отрицательная корреляция уровня ЭПО со степенью тяжести анемии (R=–0,81). В то же время прогрессирование почечной недостаточности сопровождалось более слабой корреляционной связью уровня данного гормона с уровнем гемоглобина: при ХБП 1 и 2-й стадии (R=–0,61), при ХБП 3-й стадии (R=–0,41). У больных с ХБП 4 и 5-й стадии корреляция между уровнями ЭПО и гемоглобина отсутствовала [14].

Одним из основных факторов, координирующим производство ЭПО, является гипоксия [15, 16]. При диабете к развитию гипоксии в интерстиции почек

Ответственный автор — Хантакова Екатерина Александровна.
Адрес: г. Иркутск, бульвар Рябикова, 36/4, кв. 67.
Тел.: 89086410842.
E-mail:

приводит гипергликемия, что сопровождается нарушением синтеза ЭПО перитубулярными фибробластами [17]. Также хроническая гипергликемия способствует развитию патологии эритроцитов, окислительного стресса, автономной нейропатии, нарушающей симпатическую иннервацию почек. В свою очередь данные процессы усугубляют развитие гипоксии на ранних стадиях нефропатии [18]. C. Rosenberger (2008) проведено исследование, где показано снижение продукции активирующего синтез ЭПО и индуцируемого гипоксией фактора HIF (hypoxia-induciblefactor) при экзогенном введении инсулина крысам со стрептозотоциновым диабетом. Установлено, что развитие гипоксии и адаптация к ней происходят в начале развития экспериментального СД, и гипергликемия здесь играет определенную роль [19]. В исследовании S.K. Lim (2011) при изучении культивируемых эпителиальных клеток почечных клубочков крыс установлено, что высокие уровни глюкозы стимулируют синтез ЭПО и фосфорилирование его рецепторов. По мнению авторов, повышение производства гормона при гипергликемии является защитным механизмом в ранней стадии нефропатии, вместе с тем, снижение продукции гормона сопровождается прогрессированием осложнения [20]. Противоположные данные в отношении эффектов высокого уровня глюкозы приводит D. Raupp (2008): обследование 185 больных показало, что у больных с нефропатией и хорошей компенсацией углеводного обмена уровни гемоглобина и ЭПО более высокие по сравнению с больными с плохой компенсацией диабета [21].

В качестве другой причины недостаточной секреции и снижения активности ЭПО при поражении почек рассматривается цитокиновая дисрегуляция. Взаимосвязь почечной анемии с повышенной продукцией цитокинов при СД I типа установлена И.А. Бондарь с соавт. (2008): определены отрицательные корреляционные связи между уровнями гемоглобина и моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1 (MCP-1), хемокина RANTES (regulated upon activation, normal T-cell expressed and secreted), интерлейкина-1β (Ил-1β) и трансформирующего фактора роста-β (ТФР-β) [22].

В различных исследованиях показано положительное влияние ЭПО на ткань почки. Так, в исследовании J. Dang (2010) в клетках почечных канальцев обнаружены рецепторы к данному гормону. Доказан защитный эффект ЭПО в виде ингибирования глюкозоиндуцированного апоптоза клеток почечных канальцев за счет прямого влияния на окислительный стресс [23]. Наблюдение M. Schiffer (2008) показало, что длительное применение рекомбинантного ЭПО (рЭПО) на культивируемые подоциты мышей с экспериментальным диабетом приводит к снижению гибели этих клеток [24]. Согласно результатам исследования, проведенного T. Nakamura (2006), у больных с ХБП применение рЭПО снижало степень повреждения почечных канальцев за счет влияния на окислительный стресс [25]. Кроме того, установлено, что применение активатора рецепторов ЭПО у мышей с экспериментальной ДН приводит к значительному снижению экспрессии фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС), ТФР, коллагена IV типа в клубочках и тубулоинтерстиции, экспансии мезангия и экскреции белка с мочой [26].

В последнее время изучается регуляция ЭПО при развитии и прогрессировании другого микрососудистого осложнения — диабетической ретинопатии. По различным данным, у больных диабетом с ретинопатией во внутриглазной жидкости и на сетчатке наблюдается повышенный уровень ЭПО [27–30]. Между тем следует отметить, что мнения о роли гормона в патогенезе ретинопатии имеют противоречивый характер. По некоторым данным, увеличенная продукция гормона во внутриглазной жидкости при диабете имеет защитный механизм. Так, в исследовании N. Mathalone (2006) у крыс со стрептозотоциновым СД на сетчатке зафиксирована высокая экспрессия рецепторов к ЭПО и повышенный уровень гормона, который, по мнению авторов, выполняет роль эндогенного нейропротектора [31]. M. Garcia-Ramirez (2008) отмечено, что при диабете повышение экспрессии мРНК ЭПО на сетчатке происходит на ранних стадиях ретинопатии и не связано с гипоксией. По-видимому, кроме гипоксии существуют другие факторы, приводящие к повышению экспрессии мРНК ЭПО и, возможно, на ранних стадиях ретинопатии повышение уровня гормона играет защитную роль [27].

Обсуждается негативная роль ЭПО в прогрессировании диабетической ретинопатии. Так, в исследовании J.W. Lim (2011) обследованы 11 больных СД с макулярным отеком и 10 больных с катарактой и без диабета. Уровни ЭПО и ФРЭС во внутриглазной жидкости у больных диабетом были значительно повышены и коррелировали между собой по сравнению с контрольной группой [29]. В исследовании Y. Katsura (2005) изучены образцы внутриглазной жидкости у 59 больных с пролиферативной ретинопатией и у 16 больных с заболеваниями глаз другой этиологии. У больных с ретинопатией во внутриглазной жидкости наблюдался значимо высокий уровень ЭПО по сравнению с группой больных без СД. Высокий уровень гормона не был связан с анемией. При сравнении больных с пролиферативной ретинопатией в зависимости от степени поражения почек уровни ЭПО во внутриглазной жидкости и в сыворотке крови на различных стадиях нефропатии не различались. Авторами рассматривается роль ЭПО как индуктора ангиогенеза [28]. В дополнение к этому обследование 518 больных СД (I тип: n=173; II тип: n=345), проведенное S. Abhary (2010), показало, что полиморфизм гена ЭПО связан с риском развития диабетической ретинопатии, зависит от степени компенсации углеводного обмена, наличия нефропатии и длительности диабета [32]. По данным работы S. Kase (2007), у больных с пролиферативной ретинопатией в эпиретинальных мембранах обнаружены рецепторы к ЭПО. Установлено, что гормон, связываясь с рецепторами во внутриглазной жидкости, способствует неоваскуляризации [33]. В исследовании D. Watanabe (2005) обследовано 73 больных с пролиферативной ретинопатией. Высокие уровни ЭПО и ФРЭС были независимо связаны с ретинопатией. Кроме ишемии рассматриваются другие факторы, стимулирующие повышение уровня ЭПО и ФРЭС: гипергликемия, окислительный стресс, цитокины [30].

Различными авторами обсуждается применение рЭПО для лечения диабетической ретинопатии. По мнению Z.Y. Wang (2011), за счет антиоксидантного, противовоспалительного и нейропротективного эффектов, ЭПО снижает гибель перицитов в сетчатке. Поэтому в перспективе, по его мнению, возможно, применение рЭПО в лечении ранних стадий ретинопатии [34]. В исследовании X. Lei (2011) изучены культивируемые клетки Мюллера крыс со стрептозотоциновым СД. В этих клетках наблюдалась повышенная экспрессия фактора некроза опухолей-α (ФНО-α), Ил-1β, Ил-6 и ФРЭС. Интравитреальное введение

рЭПО значительно снижало продукцию цитокинов, в связи с чем рассматривается применение данного препарата как противовоспалительное лечение при ретинопатии [35]. Однако имеется ряд научных исследований, в которых обсуждается отрицательное влияние введения рЭПО на течение диабетической ретинопатии. Так, по данным C.J. Diskin (2007), у больных диабетом с тХПН и пролиферативной ретинопатией, получающих рЭПО в течение одного года, наблюдалось прогрессирование ретинопатии, коррелирующее с гематокритом и дозой препарата [36]. По мнению авторов [30], при развитии пролиферативной ретинопатии ЭПО является мощным ангиогенным фактором, стимулируемым ишемией и действующим независимо от ФРЭС. Поэтому ингибирование секреции гормона может иметь место в лечении пролиферативной ретинопатии. Таким образом, в настоящее время остается открытым вопрос о характере вызываемых эффектов дисрегуляции ЭПО на течение диабетической ретинопатии.

Среди причин, способствующих формированию дефицита ЭПО у больных диабетом, обсуждается развитие диабетической автономной нейропатии [37–41]. В исследовании P. Cotroneo (2000) у 77% больных СД I типа с автономной нейропатией наблюдалось недостаточное повышение уровня гормона в ответ на низкий уровень гемоглобина [38]. В дополнение к этому, известно о положительном влиянии рЭПО у больных СД I типа в виде значительного снижения проявлений автономной нейропатии [42]. Известно, что помимо улучшения почечной функции применение рЭПО способствует снижению проявлений диабетической периферической нейропатии. Так, в исследовании R. Bianchi (2004) в опытах на крысах со стрептозотоциновым диабетом применение рЭПО снизило проявления диабетической периферической нейропатии без изменения уровня гликемии [43]. Обсуждается нейропротективная роль гормона при развитии гипогликемии. Так, в исследовании P.L. Kristensen (2009) у больных СД I типа при развитии гипогликемии отмечено повышение уровня ЭПО. Низкий уровень гормона в сыворотке при гипогликемии был связан с более слабой когнитивной функцией [44].

Кроме основных источников синтеза ЭПО (перитубулярные фибробласты почечной коры и паренхиматозные клетки печени), мРНК гормона также обнаружена в других органах и тканях. Доказано цитопротективное влияние гормона не только на эритропоэз, но и на другие системы: головной мозг, почки, сосуды, β-клетки поджелудочной железы [45]. В исследовании D. Choi (2010) у мышей со стрептозотоциновым СД отмечены прямые биологические эффекты рЭПО на поджелудочную железу в виде стимулирования роста и снижения апоптоза β-клеток без влияния на их функцию. Применение рЭПО сопровождалось торможением апоптоза β-клеток, способствовало их пролиферации и ангиогенезу в островках Лангерганса, также наблюдалось значительное снижение продукции Ил-1β, ТФР, Ил-6 и MCP-1 [46]. Становится известным, что применение рЭПО у больных диабетом с анемией способствует снижению уровня гликемии [47], а при развитии нефропатии препарат снижает инсулинорезистентность, благоприятно влияет на иммунный ответ и жировой обмен [41]. Так, по данным работы O. Katz (2010), применение рЭПО у мышей с диабетом и склонных к ожирению вызывало снижение массы тела, уровня гликированного гемоглобина и глюкозы. Данные животные имели на 42% меньше жировой массы по сравнению с контрольной группой, не получающей препарат [48]. По мнению авторов, за счет данных метаболических эффектов (влияние на гомеостаз глюкозы, жировой обмен и снижение инсулинорезистентности) в перспективе возможно применение рЭПО для лечения нарушений обмена веществ.

Таким образом, в настоящее время в литературе активно изучается проблема регуляции гормона ЭПО у больных СД I типа. Обсуждается значение гормонального дисбаланса в патогенезе различных сосудистых осложнений диабета, исследуются плейотропные эффекты гормона. Уточняется его положительное влияние на различные органы и ткани в виде цитопротективного, нейропротективного, противовоспалительного и метаболического эффектов. Опираясь на перечисленные свойства, присущие гормону, исследователи рассматривают применение рЭПО в качестве терапии различных патологий, в том числе и диабета.

Библиографический список

1. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. 482 с.
2. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Рогова И.П., Надеев А.П. Почки при сахарном диабете: патоморфология, патогенез, ранняя диагностика, лечение. Новосибирск: Изд-во НГТУ, 2008. 272 с.
3. Ильин А.П., Богоявленский В.Ф., Смурякова Е.Е. Особенности течения хронической почечной недостаточности у больных сахарным диабетом, находившихся на гемодиализе // Пробл. эндокр. 2004. Т. 50, № 1. С. 13–18.
4. Prevalence of chronic kidney disease in the United States/J. Coresh, E. Selvin, L.A. Stevens [et al.] // JAMA. 2007. Vol. 298. P. 2038–2047.
5. Erythropoietin response to hypoxia in patients with diabetic autonomic neuropathy and non-diabetic chronic renal failure/D.R. Bosman, C.A. Osborne, J.T. Marsden [et al.] // Diabet. Med. 2002. Vol. 19. P. 65–69.
6. Anemia With Impaired Erythropoietin Response in Diabetic Patients/M.C. Thomas, M.E. Cooper, C. Tsalamandris [et al.] // Arch. Intern. Med. 2005. Vol. 165. P. 466–469.
7. Beg M., Katyal P., Singhal K.C., Akhtar N. Evaluation of serum erythropoeitin response to anaemia in macroalbuminurics of diabetic and non-diabetic etiologies // Nepal Med. Coll. J. 2006. Vol. 8, № 3. P. 1–6.
8. Influence of blood pressure level on urinary albumin excretion rate and erythropoietin production in diabetic patients/L. Bordier, J.P. Le Berre, C. Garcia [et al.] // Arch. Mal. Coeur Vaiss. 2006. Vol. 99, № 7–8. P. 701–704.
9. Potential roles of erythropoietin in the management of anaemia and other complications diabetes/A. Khoshdel, S. Carney, A. Gillies [et al.] // Diabetes Obes Metab. 2008. Vol. 10, № 1. P. 1–9.
10. Are low erythropoietin and 1,25-dihydroxyvitamin D levels indicative of tubulo-interstitial dysfunction in diabetes without persistent microalbuminuria?/D.K. Singh, P. Winocour, B. Summerhayes [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. 2009. Vol. 85, № 9. P. 258–264.
11. The high prevalence of unrecognized anaemia in patients with diabetes and chronic kidney disease: a population-based study/J.P. New, T. Aung, P.G. Baker [et al.] // Diabet Med. 2008. Vol. 25, № 5. P. 564–569.
12. Over-representation of diabetic patients with renal anaemia in the primary care setting/S. Mostafaa, S. Tagbotoa, M. Robinsonb [et al.] // Family Practice. 2009. Vol. 26. P. 180–182.
13. The prevalence of anaemia in diabetes with stage 3 chronic kidney disease: a retrospective analysis/U.Y. Raja, J. Chan, E. Radford [et al.] // The British Journal of Diabetes & Vascular Disease. 2011. Vol. 11, № 9. P. 259–261.
14. Artunc F., Risler T. Serum erythropoietin concentrations and responses to anaemia in patients with or without chronic kidney disease // Nephrol. Dial. Transplant. 2007. Vol. 22, № 10. P. 2900–2908.

15. Fantacci M., Bianciardi P., Caretti A. Carbamylated erythropoietin ameliorates the metabolic stress induced in vivo by severe chronic hypoxia // Proc. Natl. Acad. Sci. 2006. Vol. 103, № 4–6. P. 17531–17536.

16. Marsden J. T. Erythropoietin — measurement and clinical applications // Ann. Clin. Biochem. 2006. Vol. 43, № 2. P. 97–104.

17. Singh D. K., Winocour P., Farrington K. Erythropoietic stress and anemia in diabetes mellitus // Nat. Rev. Endocrinol. 2009. Vol. 5, № 4. P. 204–210.

18. Singh D. K., Winocour P., Farrington K. Mechanisms of disease: the hypoxic tubular hypothesis of diabetic nephropathy // Nat. Clin. Pract. Nephrol. 2008. Vol. 4, № 4. P. 216–226.

19. Adaptation to hypoxia in the diabetic rat kidney/C. Rosenberger, M. Khamaisi, Z. Abassi [et al.] // Kidney Int. 2008. Vol. 73, № 1. P. 34–42.

20. Lim S. K., Park S. H. High glucose stimulates the expression of erythropoietin in rat glomerular epithelial cells // Lab. Anim. Res. 2011. Vol. 27, № 9. P. 245–250.

21. Raupp D., Vogt C., Dreyhaupt J., Hasslacher C. Influence of metabolic control on hemoglobin level in type 1 diabetic patients with nephropathy // Med. Klin. (Munich). 2008. Vol. 103, № 4. P. 185–189.

22. Бондарь И. А., Климонтов В. В., Надеев А. П. Мочевая экскреция провоспалительных цитокинов и трансформирующего фактора роста-β на ранних стадиях диабетической нефропатии // Тер. архив. 2008. № 1. С. 52–56.

23. Erythropoietin prevents reactive oxygen species generation and renal tubular cell apoptosis at high glucose level/J. Dang, R. Jia, Y. Tu [et al.] // Biomed. Pharmacother. 2010. Vol. 64, № 12. P. 681–685.

24. Erythropoietin prevents diabetes-induced podocyte damage/M. Schiffer, J. K. Park, I. Tossidou [et al.] // Kidney Blood Press Res. 2008. Vol. 31, № 6. P. 411–415.

25. Effect of erythropoietin on urinary liver-type fatty-acid-binding protein in patients with chronic renal failure and anemia/T. Nakamura, T. Sugaya, Y. Kawagoe [et al.] // Amer. J. Nephrol. 2006. Vol. 26. P. 276–280.

26. The continuous erythropoietin receptor activator affects different pathways of diabetic renal injury/J. Menne, J. K. Park, N. Shushakova [et al.] // J. Amer. Soc. Nephrol. 2007. Vol. 18. P. 2046–2053.

27. Garcia-Ramirez M., Hernandez C., Simo R. Expression of Erythropoietin and Its Receptor in the Human Retina: a comparative study of diabetic and nondiabetic subjects // Diabetes Care. 2008. Vol. 31, №. 6. P. 1189–1194.

28. Erythropoietin Is Highly Elevated in Vitreous Fluid of Patients With Proliferative Diabetic Retinopathy/Y. Katsura, T. Okano, K. Matsuno [et al.] // Diabetes Care. 2005. Vol. 28, № 9. P. 2252–2254.

29. Lim J. W., Han J. R. Aqueous humour levels of vascular endothelial growth factor and erythropoietin in patients with diabetic macular oedema before and after intravitreal erythropoietin injection // Clin. Experiment. Ophthalmol. 2011. Vol. 39, № 8. P. 537–544.

30. Erythropoietin as a Retinal Angiogenic Factor in Proliferative Diabetic Retinopathy/D. Watanabe, K. Suzuma, S. Matsui [et al.] // N. Engl. J. Med. 2005. 2005. Vol. 353. P. 782–792.

31. Erythropoietin (Epo) and its Receptors in Rat Models of Type I and II Diabetic Retinopathy/N. Mathalone, F. Altomare, M. Sit [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2006. Vol. 47, № 5. P. 3865–3866.

32. Association between erythropoietin gene polymorphisms and diabetic retinopathy/S. Abhary, K. P. Burdon, R. J. Casson [et al.] // Arch. Ophthalmol. 2010. Vol. 128, № 1. P. 102–106.

33. Expression of erythropoietin receptor in human epiretinal membrane of proliferative diabetic retinopathy/S. Kase, W. Saito, K. Ohgami [et al.] // Br. J. Ophthalmol. 2007. Vol. 91. P. 1376–1378.

34. Wang Z. Y., Zhao K. K., Zhao P. Q. Erythropoietin therapy for early diabetic retinopathy through its protective effects on retinal pericytes // Med. Hypotheses. 2011. Vol. 76, № 2. P. 266–268.

35. EPO attenuates inflammatory cytokines by Muller cells in diabetic retinopathy/X. Lei, J. Zhang, J. Shen [et al.] // Front. Biosci. (Elite Ed). 2011. Vol. 3, № 1. P. 201–211.

36. A hypothesis: can erythropoietin administration affect the severity of retinopathy in diabetic patients with renal failure?/C. J. Diskin, T. J. Stokes, L. M. Dansby [et al.] // Amer. J. Med. Sci. 2007. Vol. 334, № 10. P. 260–264.

37. Anemia With Erythropoietin Deficiency Occurs Early in Diabetic Nephropathy/D. R. Bosman, A. S. Winkler, J. T. Marsden [et al.] // Diabetes Care. 2001. Vol. 24, № 3. P. 495–499.

38. Blunted erythropoietin response to anemia in patients with Type I diabetes/P. Cotroneo, B. Maria Ricerca, L. Todaro [et al.] // Diabetes Metab. Res. Rev. 2000. Vol. 16, № 5–6. P. 172–176.

39. Erythropoietin-dependent anaemia: a possible complication of diabetic neuropathy/S. Hadjadj, F. Torremocha, A. Fanelli [et al.] // Diabetes Metab. 2001. Vol. 27, № 6. P. 383–385.

40. Influence of blood pressure profile on erythropoietin levels in diabetics/H. Mayaudon, O. Dupuy, M. Dolz [et al.] // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 2002. Vol. 95, № 7–8. P. 743–746.

41. Zukowska-Szczechowska E., Tomaszewski M., Sedkowska A., Grzeszczak W. Erythropoietin administration in diabetic patients // Przegl. Lek. 2003. Vol. 60, № 8. P. 532–535.

42. Winkler A. S., Landau S., Watkins P. J. Erythropoietin treatment of postural hypotension in anemic type I diabetic patients with autonomic neuropathy: a case study of four patients // Diabetes Care. 2001. Vol. 24, № 6. P. 1121–1123.

43. Erythropoietin both protects from and reverses experimental diabetic neuropathy /R. Bianchi, B. Buyukakilli, M. Brines [et al.] // PNAS. 2004. Vol. 101, № 1. P. 823–828.

44. Erythropoietin during hypoglycaemia in type 1 diabetes: relation to basal rennin-angiotensin system activity and cognitive function/P. L. Kristensen, T. Hoi-Hansen, N. V. Olsen [et al.] // Diabetes Research and Clinical Practice. 2009. Vol. 85, № 7. P. 75–84.

45. Choi D., Retnakaran R., Woo M. The extra-hematopoietic role of erythropoietin in diabetes mellitus // Curr. Diabetes Rev. 2011. Vol. 7, № 7. P. 284–290.

46. Erythropoietin protects against diabetes through direct effects on pancreatic beta cells/D. Choi, S. A. Schroer, S. Y. Lu [et al.] // J. Exp. Med. 2010. Vol. 207. P. 2831–2842.

47. Improved Glycemic Control in Diabetic Patients Treated with Recombinant Human Erythropoietin/O. Katz, N. Golishevski, H. S. Oster [et al.] // Blood. 2006. Vol. 108, № 11. P. 4228–4229.

48. Erythropoietin treatment leads to reduced blood glucose levels and body mass: insights from murine models/O. Katz, M. Stuible, N. Golishevski [et al.] // J. Endocrinol. 2010. Vol. 205, № 4. P. 87–95.

Translit

1. Shestakova M. V., Dedov I. I. Saharnyj diabet i hronicheskaja bolezn' pochek. M.: OOO «Medicinskoe informacionnoe agentstvo», 2009. 482 s.

2. Bondar' I. A., Klimontov V. V., Rogova I. P., Nadeev A. P. Pochki pri saharnom diabete: patomorfologija, patogenez, rannjaja diagnostika, lechenie. Novosibirsk: Izd-vo NGTU, 2008. 272 s.

3. Il'in A. P., Bogojavlenskij V. F., Smurjakova E. E. Osobennosti techenija hronicheskoj pochechnoj nedostatochnosti u bol'nyh saharnym diabetom, nahodivshihsja na gemodializе // Probl. jendokr. 2004. T. 50, № 1. S. 13–18.

4. Prevalence of chronic kidney disease in the United States/J. Coresh, E. Selvin, L. A. Stevens [et al.] // JAMA. 2007. Vol. 298. P. 2038–2047.

5. Erythropoietin response to hypoxia in patients with diabetic autonomic neuropathy and non-diabetic chronic renal failure/D. R. Bosman, C. A. Osborne, J. T. Marsden [et al.] // Diabet. Med. 2002. Vol. 19. P. 65–69.

6. Anemia With Impaired Erythropoietin Response in Diabetic Patients/M. C. Thomas, M. E. Cooper, C. Tsalamandris [et al.] // Arch. Intern. Med. 2005. Vol. 165. P. 466–469.

7. Beg M., Katyal P., Singhal K. C., Akhtar N. Evaluation of serum erythropoeitin response to anaemia in macroalbuminurics of diabetic and non-diabetic etiologies // Nepal Med. Coll. J. 2006. Vol. 8, № 3. P. 1–6.

8. Influence of blood pressure level on urinary albumin excretion rate and erythropoietin production in diabetic patients/L. Bordier, J. P. Le Berre, C. Garcia [et al.] // Arch. Mal. Coeur Vaiss. 2006. Vol. 99, № 7–8. R. 701–704.

9. Potential roles of erythropoietin in the management of anaemia and other complications diabetes/A. Khoshdel, S. Carney, A. Gillies [et al.] // Diabetes Obes Metab. 2008. Vol. 10, № 1. P. 1–9.

10. Are low erythropoietin and 1,25-dihydroxyvitamin D levels indicative of tubulo-interstitial dysfunction in diabetes without persistent microalbuminuria?/D.K. Singh, P. Winocour, B. Summerhayes [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. 2009. Vol. 85, № 9. P. 258–264.

11. The high prevalence of unrecognized anaemia in patients with diabetes and chronic kidney disease: a population-based study/J.P. New, T. Aung, P.G. Baker [et al.] // Diabet Med. 2008. Vol. 25, № 5. P. 564–569.

12. Over-representation of diabetic patients with renal anaemia in the primary care setting/S. Mostafaa, S. Tagbotoa, M. Robinsonb [et al.] // Family Practice. 2009. Vol. 26. P. 180–182.

13. The prevalence of anaemia in diabetes with stage 3 chronic kidney disease: a retrospective analysis/U.Y. Raja, J. Chan, E. Radford [et al.] // The British Journal of Diabetes & Vascular Disease. 2011. Vol. 11, № 9. P. 259–261.

14. Artunc F., Risler T. Serum erythropoietin concentrations and responses to anaemia in patients with or without chronic kidney disease // Nephrol. Dial. Transplant. 2007. Vol. 22, № 10. P. 2900–2908.

15. Fantacci M., Bianciardi P., Caretti A. Carbamylated erythropoietin ameliorates the metabolic stress induced in vivo by severe chronic hypoxia // Proc. Natl. Acad. Sci. 2006. Vol. 103, № 4–6. P. 17531–17536.

16. Marsden J.T. Erythropoietin — measurement and clinical applications // Ann. Clin. Biochem. 2006. Vol. 43, № 2. P. 97–104.

17. Singh D.K., Winocour P., Farrington K. Erythropoietic stress and anemia in diabetes mellitus // Nat. Rev. Endocrinol. 2009. Vol. 5, № 4. P. 204–210.

18. Singh D.K., Winocour P., Farrington K. Mechanisms of disease: the hypoxic tubular hypothesis of diabetic nephropathy // Nat. Clin. Pract. Nephrol. 2008. Vol. 4, № 4. P. 216–226.

19. Adaptation to hypoxia in the diabetic rat kidney/C. Rosenberger, M. Khamaisi, Z. Abassi [et al.] // Kidney Int. 2008. Vol. 73, № 1. P. 34–42.

20. Lim S.K., Park S.H. High glucose stimulates the expression of erythropoietin in rat glomerular epithelial cells // Lab. Anim. Res. 2011. Vol. 27, № 9. P. 245–250.

21. Raupp D., Vogt C., Dreyhaupt J., Hasslacher C. Influence of metabolic control on hemoglobin level in type 1 diabetic patients with nephropathy // Med. Klin. (Munich). 2008. Vol. 103, № 4. P. 185–189.

22. Bondar' I. A., Klimontov V.V., Nadeev A.P. Mochevaja jekskrecija provospalitel'nyh citokinov i transformirujuwego faktora rosta-β na rannih stadijah diabeticheskoj nefropatii // Ter. arhiv. 2008. № 1. S. 52–56.

23. Erythropoietin prevents reactive oxygen species generation and renal tubular cell apoptosis at high glucose level/J. Dang, R. Jia, Y. Tu [et al.] // Biomed. Pharmacother. 2010. Vol. 64, № 12. P. 681–685.

24. Erythropoietin prevents diabetes-induced podocyte damage/M. Schiffer, J.K. Park, I. Tossidou [et al.] // Kidney Blood Press Res. 2008. Vol. 31, № 6. P. 411–415.

25. Effect of erythropoietin on urinary liver-type fatty-acid-binding protein in patients with chronic renal failure and anemia/T. Nakamura, T. Sugaya, Y. Kawagoe [et al.] // Amer. J. Nephrol. 2006. Vol. 26. P. 276–280.

26. The continuous erythropoietin receptor activator affects different pathways of diabetic renal injury/J. Menne, J.K. Park, N. Shushakova [et al.] // J. Amer. Soc. Nephrol. 2007. Vol. 18. P. 2046–2053.

27. Garcia-Ramirez M., Hernandez C., Simo R. Expression of Erythropoietin and Its Receptor in the Human Retina: a comparative study of diabetic and nondiabetic subjects // Diabetes Care. 2008. Vol. 31, №. 6. P. 1189–1194.

28. Erythropoietin Is Highly Elevated in Vitreous Fluid of Patients With Proliferative Diabetic Retinopathy/Y. Katsura, T. Okano, K. Matsuno [et al.] // Diabetes Care. 2005. Vol. 28, № 9. P. 2252–2254.

29. Lim J.W., Han J.R. Aqueous humour levels of vascular endothelial growth factor and erythropoietin in patients with diabetic macular oedema before and after intravitreal erythropoietin injection // Clin. Experiment. Ophthalmol. 2011. Vol. 39, № 8. P. 537–544.

30. Erythropoietin as a Retinal Angiogenic Factor in Proliferative Diabetic Retinopathy/D. Watanabe, K. Suzuma, S. Matsui [et al.] // N. Engl. J. Med. 2005. 2005. Vol. 353. P. 782–792.

31. Erythropoietin (Epo) and its Receptors in Rat Models of Type I and II Diabetic Retinopathy/N. Mathalone, F. Altomare, M. Sit [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2006. Vol. 47, № 5. P. 3865–3866.

32. Association between erythropoietin gene polymorphisms and diabetic retinopathy/S. Abhary, K.P. Burdon, R.J. Casson [et al.] // Arch. Ophthalmol. 2010. Vol. 128, № 1. P. 102–106.

33. Expression of erythropoietin receptor in human epiretinal membrane of proliferative diabetic retinopathy/S. Kase, W. Saito, K. Ohgami [et al.] // Br. J. Ophthalmol. 2007. Vol. 91. P. 1376–1378.

34. Wang Z.Y., Zhao K.K., Zhao P.Q. Erythropoietin therapy for early diabetic retinopathy through its protective effects on retinal pericytes // Med. Hypotheses. 2011. Vol. 76, № 2. P. 266–268.

35. EPO attenuates inflammatory cytokines by Muller cells in diabetic retinopathy/X. Lei, J. Zhang, J. Shen [et al.] // Front. Biosci. (Elite Ed). 2011. Vol. 3, № 1. P. 201–211.

36. A hypothesis: can erythropoietin administration affect the severity of retinopathy in diabetic patients with renal failure?/C. J. Diskin, T. J. Stokes, L. M. Dansby [et al.] // Amer. J. Med. Sci. 2007. Vol. 334, № 10. P. 260–264.

37. Anemia With Erythropoietin Deficiency Occurs Early in Diabetic Nephropathy/D.R. Bosman, A.S. Winkler, J.T. Marsden [et al.] // Diabetes Care. 2001. Vol. 24, № 3. P. 495–499.

38. Blunted erythropoietin response to anemia in patients with Type I diabetes/P. Cotroneo, B. Maria Ricerca, L. Todaro [et al.] // Diabetes Metab. Res. Rev. 2000. Vol. 16, № 5–6. P. 172–176.

39. Erythropoietin-dependent anaemia: a possible complication of diabetic neuropathy/S. Hadjadj, F. Torremocha, A. Fanelli [et al.] // Diabetes Metab. 2001. Vol. 27, № 6. P. 383–385.

40. Influence of blood pressure profile on erythropoietin levels in diabetics/H. Mayaudon, O. Dupuy, M. Dolz [et al.] // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 2002. Vol. 95, № 7–8. P. 743–746.

41. Zukowska-Szczechowska E., Tomaszewski M., Sedkowska A., Grzeszczak W. Erythropoietin administration in diabetic patients // Przegl. Lek. 2003. Vol. 60, № 8. P. 532–535.

42. Winkler A.S., Landau S., Watkins P.J. Erythropoietin treatment of postural hypotension in anemic type I diabetic patients with autonomic neuropathy: a case study of four patients // Diabetes Care. 2001. Vol. 24, № 6. P. 1121–1123.

43. Erythropoietin both protects from and reverses experimental diabetic neuropathy /R. Bianchi, B. Buyukakilli, M. Brines [et al.] // PNAS. 2004. Vol. 101, № 1. P. 823–828.

44. Erythropoietin during hypoglycaemia in type 1 diabetes: relation to basal rennin-angiotensin system activity and cognitive function/P.L. Kristensen, T. Hoi-Hansen, N.V. Olsen [et al.] // Diabetes Research and Clinical Practice. 2009. Vol. 85, № 7. P. 75–84.

45. Choi D., Retnakaran R., Woo M. The extra-hematopoietic role of erythropoietin in diabetes mellitus // Curr. Diabetes Rev. 2011. Vol. 7, № 7. P. 284–290.

46. Erythropoietin protects against diabetes through direct effects on pancreatic beta cells/D. Choi, S.A. Schroer, S.Y. Lu [et al.] // J. Exp. Med. 2010. Vol. 207. P. 2831–2842.

47. Improved Glycemic Control in Diabetic Patients Treated with Recombinant Human Erythropoietin/O. Katz, N. Golishevski, H.S. Oster [et al.] // Blood. 2006. Vol. 108, № 11. P. 4228–4229.

48. Erythropoietin treatment leads to reduced blood glucose levels and body mass: insights from murine models/O. Katz, M. Stuible, N. Golishevski [et al.] // J. Endocrinol. 2010. Vol. 205, № 4. P. 87–95.

УДК 614.2:34: [61:378.661] «313» (083.74) (045) Авторское мнение

ФЕДЕРАЛЬНЫЕ ГОСУДАРСТВЕННЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ СТАНДАРТЫ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ПРАВОВЕДЕНИЕ»: ПЕРСПЕКТИВЫ ВНЕДРЕНИЯ В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ

М.В. Еругина *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, доктор медицинских наук, доцент, декан факультета повышения квалификации и профессиональной подготовки специалистов;* ***М.В. Власова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, кандидат социологических наук;* ***Г.Ю. Сазанова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, кандидат медицинских наук;* ***Е.М. Долгова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, кандидат медицинских наук;* ***Н.В. Абызова*** *— ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, старший преподаватель кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права.*

FEDERAL STATE EDUCATIONAL STANDARDS OF HIGHER PROFESSIONAL EDUCATION. DISCIPLINE «LAW»: PERSPECTIVES OF INTRODUCTION IN MEDICAL INSTITUTES

M.V. Erugina *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Health Service, Public Health and Medical Law, Assistant Professor, Doctor of Medical Science;* ***M.V. Vlasova*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Health Service, Public Health and Medical Law, Assistant Professor, Candidate of Sociology;* ***G.Yu. Sazanova*** *— Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Health Service, Public Health and Medical Law, Assistant Professor, Candidate of Medical Science;* ***E.M. Dolgova*** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Health Service, Public Health and Medical Law, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; ***N.V. Abyzova*** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Health Service, Public Health and Medical Law, Assistant Professor.

Дата поступления — 30.01.2012.г. Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Еругина М.В., Власова М.В., Сазанова Г.Ю., Долгова Е.М., Абызова Н.В. **Федеральные государственные образовательные стандарты высшего профессионального образования по дисциплине «Правоведение»: перспективы внедрения в медицинских вузах // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 160–161.**

В статье обсуждается положительное и негативное влияние нового Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования на качество освоения студентами дисциплины «Правоведение» в медицинских вузах.

Ключевые слова: образовательный стандарт, профессиональные компетенции, правоведение.

Erugina M.V., Vlasova M.V., Sazanova G.U., Dolgova E.M., Abyzova N.V. **Federal state educational standards of higher professional education. Discipline «Law»: perspectives of introduction in medical institutes // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 160–161.**

The article discusses the positive and negative impact of the new Federal state educational standards of higher professional education on the quality of studying the discipline «Law» in medical schools.

Key words: educational standard, professional competence, law.

В условиях современного развития России и становления гражданского общества без углубленного изучения правовой системы государства студенты медицинских вузов не смогут сформировать верную гражданскую позицию. Отсутствие правовой грамотности медработников приведет к оказанию медицинской помощи, не отвечающей оптимальным критериям качества и, как следствие, росту количества исков к лечебным организациям, что не способствует оптимизации лечебного процесса.

Освоить систему правового регулирования сферы здравоохранения возможно только изучив правовую систему Российской Федерации.

В связи с постоянным увеличением числа нормативных актов, регулирующих вопросы оказания медицинской помощи населению, реализации прав медицинских работников, функционирования медицинских организаций, а также в связи с возрастающим числом обращений граждан по поводу неудовлетворительного качества медицинских услуг и, как следствие, увеличением судебных прецедентов, уточняющих положения правовых актов, в 2010 г. были введены новые Федеральные государственные образовательные стандарты высшего профессионального образования (ФГОС ВПО) для медицинских вузов, а также возросло количество часов, отведенных на дисциплину «Правоведение».

Целью предпринятого анализа было выявление положительного и негативного влияния нового ФГОС ВПО (2010 г.) на качество освоения студентами дисциплины «Правоведение» в медицинских вузах. Проводился контент-анализ ФГОС ВПО 1995 г. и ФГОС ВПО 2010 г. по дисциплине «Правоведение».

Согласно Федеральным государственным образовательным стандартам высшего профессионального образования для медицинских вузов 2010 г., изучив дисциплину «Правоведение», студент должен знать:

— основные понятия и концептуальные положения медицинского права; основы взаимодействия медицинского права с другими отраслями челове-

Ответственный автор — Власова Марина Васильевна
Адрес: 410600, г. Саратов, ул. Пугачевская, 110, кв. 8.
Тел.: 52-57-41.
E-mail: vmv-22@yandex.ru

ческой жизнедеятельности и науки; законы и иные нормативно-правовые акты Российской Федерации, регулирующие организацию здравоохранения и осуществление медицинской деятельности, международно-правовые акты и международные документы в этой сфере;

— права и обязанности пациента, медицинского работника и учреждения здравоохранения; меру ответственности субъектов медицинского права за правонарушения в сфере здравоохранения, в первую очередь ответственности медицинских работников за правонарушения, совершенные при осуществлении ими своей профессиональной деятельности;

— алгоритмы действий медицинского работника, направленных на обеспечение защиты прав и законных интересов пациента в учреждении здравоохранения, а также на профилактику и защиту прав и законных интересов медицинских работников и учреждений здравоохранения от возможных нарушений со стороны других субъектов медицинского права;

— основные правовые проблемы предоставления медицинской помощи и взгляды на пути их решения.

После освоения дисциплины «Правоведения» студент должен уметь:

— анализировать законы и иные нормативно-правовые акты России, регулирующие организацию здравоохранения и осуществление медицинской деятельности, международно-правовые акты и международные документы в этой сфере;

— давать оценку локальным нормативным актам и документам правового характера, с помощью юриста составлять проекты таких актов и документов;

— применять нормы действующего законодательства РФ при осуществлении своей профессиональной деятельности; решать правовые ситуации на практике.

В новых образовательных стандартах по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия», «Стоматология» дисциплина «Правоведение» представлена двадцатью лекционными и пятьюдесятью двумя семинарскими занятиями, что намного превышает часы, отводимые в предыдущих стандартах (20 и 18 соответственно). Это дает возможность студентам изучить более подробно структуру правовой системы Российской Федерации, основные понятия тех правовых отраслей, с которыми у медицинского права прослеживается наиболее тесная связь. Увеличение количества часов позволяет студентам больше внимания уделить практической работе непосредственно с нормативными актами, регулирующими деятельность в сфере здравоохранения.

Однако новый стандарт переместил дисциплину «Правоведение» со старших курсов на 1 и 2 курсы. Среди теоретических дисциплин «Правоведение» имеет наиболее тесную связь с такой дисциплиной, как «Общественное здоровье и здравоохранение», изучаемой на 4 и 5 курсах. Так, при изучении системы правового регулирования в медицинской сфере студент должен:

— знать систему, обеспечивающую сохранение, укрепление и восстановление здоровья населения;

— знать факторы, определяющие общественное здоровье;

— уметь использовать и анализировать информацию о здоровье населения и деятельности медицинских учреждений для повышения качества и эффективности медицинской помощи;

— иметь информацию об управленческих процессах, как в лечебном учреждении, так и в системе здравоохранения в целом.

На начальных курсах студенты такой информацией не обладают, что, возможно, затруднит освоение дисциплины «Правоведение». Представляется целесообразным разделить дисциплину на три составляющие на всех факультетах, как это сделано для факультета «Медико-профилактическое дело»: «Правоведение» (2 курс), «Правовые основы деятельности врача» (3 курс) и «Защита прав потребителей» (6 курс). Данное распределение тематики предполагает постепенное и взаимосвязанное освоение правовых, экономических, организационных, внутриотраслевых и межсекторальных отношений.

Заключение. Положительным моментом внедрения ФГОС ВПО третьего поколения является получение правовых знаний на начальных курсах. Обладая данной информацией, студенты смогут на дальнейших этапах обучения более четко структурировать систему первичной медико-социальной, скорой и неотложной, амбулаторно-поликлинической, стационарной, специализированной медицинской помощи взрослым и детям; освоить организацию лечебно-диагностического процесса; понять процесс стандартизации в медицине; уяснить особенности организации экспертизы трудоспособности; изучить правовое регулирование оказания медицинских услуг надлежащего качества.

Основной сложностью освоения дисциплины «Правоведение» студентами, обучающимися по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия», «Стоматология», является ограничение изучения данной дисциплины одним годом обучения. Целесообразно разделение дисциплины «Правоведение» на два блока — общий («Правоведение») и специальный («Правовые основы деятельности врача»). Специальный блок дисциплины студенты должны осваивать на выпускных курсах, что повысит практическую реализацию правовых знаний при оказании медицинской помощи.

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ В «САРАТОВСКИЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»

1. Общая информация

В Саратовском научно-медицинском журнале публикуются статьи, посвященные различным проблемам теоретической и практической медицины, вопросам организации здравоохранения и его истории. Рукописи могут быть представлены в следующих форматах: оригинальная статья, обзор, краткое сообщение, письмо в редакцию, авторское мнение и передовая статья (обычно по приглашению редакции). Авторам необходимо указать принадлежность рукописи разделу медицины (например, кардиология, хирургия, травматология и др.). Рукописи обычно оцениваются тремя независимыми рецензентами, после чего редакционной коллегией принимается решение о возможности публикации представленной рукописи.

Представляемый материал должен быть **оригинальным, ранее неопубликованным.** Общий объем **оригинальной статьи** и обзоров (включая список литературы, резюме, таблицы и подписи к рисункам) не должен превышать **40 тысяч знаков.** Общий объем писем в редакцию, **кратких сообщений,** авторских мнений не должен превышать **10 тысяч знаков.**

В зависимости от типа рукописи **ограничивается объем иллюстративного материала**; в частности, оригинальные статьи, обзоры и лекции могут иллюстрироваться не более чем тремя рисунками и тремя таблицами, объем иллюстративного материала для краткого сообщения ограничен или одной таблицей, или одним рисунком. Авторские мнения и письма в редакцию публикуются без иллюстративных материалов. Рукописи, имеющие нестандартную структуру, могут быть представлены для рассмотрения после предварительного согласования с редакцией журнала (см. п. 2).

Работы должны быть оформлены в соответствии с нижеуказанными требованиями. Рукописи, не оформленные в соответствии с требованиями журнала, а также опубликованные в других изданиях, к рассмотрению не принимаются.

Авторы несут полную ответственность за содержание представляемых в редакцию материалов, в том числе информации, нарушающей нормы международного, авторского, патентного или иных видов прав каких-либо физических или юридических лиц. Представление авторами рукописи в редакцию «Саратовского научно-медицинского журнала» является подтверждением гарантированного отсутствия в ней указанных выше нарушений. В случае возникновения претензий третьих лиц к опубликованным в журнале авторским материалам все споры решаются в установленном законодательством порядке между авторами и стороной обвинения, при этом изъятия редакцией данного материала из опубликованного печатного тиража не производится, изъятие же его из электронной версии журнала возможно при условии полной компенсации морального и материального ущерба, нанесенного редакции авторами.

Редакция оставляет за собой право редактирования статей и изменения стиля изложения, не оказывающих влияния на содержание. Кроме того, редакция оставляет за собой право отклонять рукописи, не соответствующие уровню журнала, возвращать рукописи на переработку и/или сокращение объема текста. 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 представлении рукописи в редакцию журнала автор передает исключительные имущественные права на использование рукописи и всех относящихся к ней сопроводительных материалов, в том числе на воспроизведение в печати и в сети Интернет, на перевод рукописи на иностранные языки и т.д. Указанные права автор передает редакции журнала без ограничения срока их действия и на территории всех стран мира без ограничения.

К публикации в одном номере издания принимается не более одной статьи одного первого автора. В «Саратовском научно-медицинском журнале» бесплатно публикуются рукописи, получившие высокую оценку независимых рецензентов и редакционной коллегии журнала, авторские мнения, письма в редакцию и статьи аспирантов (при условии отсутствия соавторов), содержащие результаты их диссертационных исследований. В других случаях редакция имеет право принять решение о публикации статьи с частичной или полной компенсацией авторским коллективом расходов редакции по процедуре рассмотрения и подготовки рукописей к печати, счет высылается авторам после принятия рукописи к публикации.

2. Порядок представления рукописи в журнал

Процедура подачи рукописи в редакцию состоит из двух этапов:

1) **представление рукописи** в редакцию для рассмотрения возможности ее публикации **через on-line портал**, размещенный на официальном сайте «Саратовского научно-медицинского журнала» **www.ssmj.ru**, вместе со сканированными копиями всей сопроводительной документации, в частности направления, сопроводительного письма и авторского договора (см. правила далее в тексте);

2) **представление** в печатном виде (по почте или лично) **сопроводительной документации** к представленной ранее статье, после принятия решения о ее публикации редакционной коллегией.

В печатном (оригинальном) виде в редакцию необходимо представить:

1) **один экземпляр** первой страницы рукописи, визированный руководителем учреждения или подразделения и заверенный печатью учреждения;

2) **электронную копию рукописи** на CD-RW-носителе;

3) **направление** учреждения в редакцию журнала;

4) **сопроводительное письмо**, подписанное всеми авторами;

5) **авторский договор**, подписанный автором (на каждого автора). Внимание: фамилии, имена и отчества всех авторов обязательно указывать в авторском договоре полностью! Подписи авторов обязательно должны быть заверены в отделе кадров организации-работодателя.

Сопроводительное письмо к статье должно содержать:

1) заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами, что все требования к авторству соблюдены и что все авторы уверены, что рукопись отражает действительно проделанную работу;

2) имя, адрес и телефонный номер автора, ответственного за корреспонденцию и за связь с другими авторами по вопросам, касающимся переработки, исправления и окончательного одобрения пробного оттиска;

3) сведения о статье: тип рукописи (оригинальная статья, обзор и др.); количество печатных знаков с пробелами, включая список литературы, резюме, таблицы и подписи к рисункам, с указанием детализации по количеству печатных знаков в следующих разделах: текст статьи, резюме (рус.), резюме (англ.); количество ссылок в библиографическом списке литературы; количество таблиц; количество рисунков;

4) конфликт интересов. Необходимо указать источники финансирования создания рукописи и предшествующего ей исследования: организации-работода-

тели, спонсоры, коммерческая заинтересованность в рукописи тех или иных юридических и/или физических лиц, объекты патентного или других видов прав (кроме авторского);

5) фамилии, имена и отчества всех авторов статьи полностью.

Все присылаемые документы должны находиться в конверте из плотного материала (бумаги). Образцы вышеуказанных документов представлены на сайте журнала в разделе «Авторам».

Рукописи, имеющие нестандартную структуру, которая не соответствует предъявляемым в журнале требованиям, могут быть представлены для рассмотрения по электронной почте (E-mail: ssmj@list.ru) после предварительного согласования с редакцией. Для получения разрешения редакции на подачу такой рукописи необходимо предварительно представить в редакцию мотивированное ходатайство с указанием причин невозможности выполнения основных требований к рукописям, установленным в «Саратовском научно-медицинском журнале».

3. Требования к представляемым рукописям

Соблюдение данных требований позволит авторам правильно подготовить рукопись к представлению в редакцию через on-line портал на сайте журнала. Макеты оформления рукописи при подготовке ее к представлению в редакцию представлены на сайте журнала в разделе «Авторам».

3.1. Технические требования к тексту рукописи

Принимаются статьи, написанные на русском (с наличием перевода некоторых разделов на английский язык; см. правила далее по тексту) или английском языках. При подаче статьи, написанной полностью на английском языке, предоставление русского перевода названия статьи, ФИО авторов, резюме не является обязательным требованием.

Текст статьи должен быть напечатан в программе Microsoft Office Word (файлы RTF и DOC). Шрифт Times New Roman, кегль 12 pt., черного цвета, выравнивание по ширине. Интервалы между абзацами отсутствуют. Первая строка – отступ на 6 мм. Шрифт для подписей к рисункам и текста таблиц должен быть Times New Roman, кегль не менее 10 pt. Обозначениям единиц измерения различных величин, сокращениям типа “г.” (год) должен предшествовать знак неразрывного пробела (см. «Вставка–Символы»), отмечающий наложение запрета на отрыв их при верстке от определяемого ими числа или слова. То же самое относится к набору инициалов и фамилий. При использовании в тексте кавычек применяются так называемые типографские кавычки (« »). Тире обозначается символом “ – “ (тире); дефис “-”.

На 1-й странице указываются УДК, заявляемый тип статьи (оригинальная статья, обзор и др.), название статьи, инициалы и фамилии всех авторов с указанием полного официального названия учреждения места работы и его подразделения, должности, ученых званий и степени (если есть), отдельно приводится полная контактная информация об ответственном авторе (фамилия, имя и отчество контактного автора указываются полностью!). Название статьи, ФИО авторов и информация о них (место работы, должность, ученое звание, ученая степень) представляются на двух языках – русском и английском.

Формат ввода данных об авторах: инициалы и фамилия автора, полное официальное наименование организации места работы, подразделение, должность, ученое звание, ученая степень (указываются все применимые позиции через запятую). Данные о каждом авторе (кроме последнего) должны оканчиваться обязательно точкой с запятой.

3.2. Подготовка текста рукописи

Статьи о результатах исследования (оригинальные статьи и краткие сообщения) должны содержать последовательно следующие разделы: «Резюме» (на русском и английском языках), «Введение», «Методы», «Результаты», «Обсуждение», «Заключение», «Конфликт интересов», «Библиографический список». Статьи другого типа (обзоры, лекции, клинические случаи, авторские мнения, письма в редакцию) могут оформляться иначе.

3.2.1. Название рукописи

Название должно отражать основную цель статьи. Для большинства случаев длина текста названия ограничена 150 знаками с пробелами. Необходимость увеличения количества знаков в названии рукописи согласовывается в последующем с редакцией.

3.2.2. Резюме

Резюме (на русском и английском языках) должно обеспечить понимание главных положений статьи. Для статей о результатах исследования резюме обязательно должно содержать следующие разделы: «Цель», «Материал», «Результаты», «Заключение». Объем резюме на русском языке не должен превышать 1500 знаков с пробелами. Перед основным текстом резюме необходимо повторно указать авторов и название статьи (в счет количества знаков не входит). В конце резюме необходимо указать не более пяти ключевых слов. Желательно использовать общепринятые термины ключевых слов, отраженные в контролируемых медицинских словарях (например, http://www.medlinks.ru/dictionaries.php).

3.2.3. Введение

В конце раздела необходимо сформулировать основную цель работы (для статей о результатах исследования).

3.2.4. Методы

В достаточном объеме должна быть представлена информация об организации исследования, объекте исследования, исследуемой выборке, критериях включения/исключения, методах исследования и обработки полученных данных. 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. Авторы, представляющие обзоры литературы, должны включить в них раздел, в котором описываются методы, используемые для нахождения, отбора, получения информации и синтеза данных. Эти методы также должны быть приведены в резюме. Описывайте статистические методы настолько детально, чтобы грамотный читатель, имеющий доступ к исходным данным, мог проверить полученные Вами результаты. По возможности, подвергайте полученные данные количественной оценке и представляйте их с соответствующими показателями ошибок измерения и неопределенности (такими, как доверительные интервалы).

3.2.5.Результаты

В данном разделе констатируются полученные результаты, подкрепляемые наглядным иллюстративным материалом (таблицы, рисунки). Не повторяйте в тексте все данные из таблиц или рисунков; выделяйте или суммируйте только важные наблюдения. Не допускается выражение авторского мнения и интерпретация полученных результатов. Не допускаются ссылки на работы других авторских коллективов.

3.2.6. Обсуждение

Данный раздел не должен содержать обсуждений, которые не касаются данных, приведенных в разделе «Результаты». Допускаются ссылки на работы других авторских коллективов. Выделяйте новые и важные аспекты исследования, а также выводы, которые из них следуют. Не повторяйте в деталях данные или другой материал, уже приведенный в разделах «Введение» или «Результаты». Обсудите в этом разделе возможность применения полученных результатов, в том числе и в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Сравните Ваши наблюдения с другими исследованиями в данной области. Свяжите сделанные заключения с целями исследования, но избегайте «неквалифицированных», необоснованных заявлений и выводов, не подтвержденных полностью фактами. В частности, авторам не следует делать никаких заявлений, касающихся экономической выгоды и стоимости, если в рукописи не представлены соответствующие экономические данные и анализы. Избегайте претендовать на приоритет и ссылаться на работу, которая еще не закончена. Формулируйте новые гипотезы, когда это оправданно, но четко обозначьте, что это только гипотезы. В этот раздел могут быть также включены обоснованные рекомендации.

3.2.7. Заключение / Выводы

Данный раздел может быть написан или в виде общего заключения, или в виде конкретизированных выводов в зависимости от специфики статьи.

3.2.8. Конфликт интересов

В данном разделе необходимо указать любые финансовые взаимоотношения, которые относятся к факту представления статьи в журнал. Официальные источники финансирования должны быть указаны в заголовке статьи в виде организаций-работодателей в отношении авторов рукописи. В тексте необходимо указать тип официального финансирования организациями-работодателями (НИР и др.), спонсорскую поддержку (гранты различных фондов, коммерческие спонсоры), коммерческую заинтересованность отдельных физических и/или юридических лиц в результатах работы, наличие в рукописи описаний объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского).

3.2.9. Библиографический список

Для оригинальных статей список литературы рекомендуется ограничивать 10 источниками. При подготовке обзорных статей рекомендуется ограничивать библиографический список 50 источниками. Нумеруйте ссылки последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Обозначайте ссылки в тексте, таблицах и подписях к рисункам арабскими цифрами в скобках. Ссылки, относящиеся только к таблицам или подписям к рисункам, должны быть пронумерованы в соответствии с первым упоминанием в тексте определенной таблицы или рисунка. Ссылки должны быть сверены авторами с оригинальными документами. При составлении библиографического списка необходимо руководствоваться требованиями ГОСТ Р 7.0.5-2008.

3.2.10. Графический материал

Объем графического материала – минимально необходимый. Если рисунки были опубликованы ранее, необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на их воспроизведение от держателя права на публикацию. Разрешение требуется независимо от авторства или издателя, за исключением документов, не охраняющихся авторским правом.

Рисунки и схемы в электронном виде представить с расширением JPEG , GIF, или PNG (разрешение 300 dpi). Рисунки можно представлять в различных цветовых вариантах: черно-белый, оттенки серого, цветные. Цветные рисунки будут представлены в цветном исполнении только в электронной версии журнала, в печатной версии журнала они будут публиковаться в оттенках серого. Микрофотографии должны иметь метки внутреннего масштаба. Символы, стрелки или буквы, используемые на микрофотографиях, должны быть контрастными по сравнению с фоном. Если используются фотографии людей, то эти люди либо не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Изменение формата рисунков (высокое разрешение и т.д.) предварительно согласуется с редакцией. Редакция оставляет за собой право отказать в размещении в тексте статьи рисунков нестандартного качества.

Рисунки должны быть пронумерованы последовательно в соответствии с порядком, в котором они впервые упоминаются в тексте. Подготавливаются подрисуночные подписи в порядке нумерации рисунков.

В названии файла с рисунком необходимо указать фамилию первого автора и порядковый номер рисунка в тексте, например «Иванов_рис1.GIF».

3.2.11. Таблицы

Все таблицы необходимо подготовить в **отдельном** RTF-файле. В названии файла необходимо указать фамилию первого автора и слово «таблицы», например «Иванов_таблицы.RTF».

Таблицы должны иметь заголовок и четко обозначенные графы, удобные для чтения. Шрифт для текста таблиц должен быть Times New Roman, кегль не менее 10pt. Каждая таблица печатается через 1 интервал. Фототаблицы не принимаются.

Нумеруйте таблицы последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Дайте краткое название каждой из них. Каждый столбец в таблице должен иметь короткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. Укажите, какие статистические меры использовались для представления вариабельности данных, например стандартное отклонение или ошибка средней. Убедитесь, что каждая таблица упомянута в тексте.

3.2.12. Единицы измерения и сокращения

Измерения приводятся по системе СИ и шкале Цельсия. Сокращения отдельных слов, терминов, кроме общепринятых, не допускаются. Все вводимые сокращения расшифровываются полностью при первом указании в тексте статьи с последующим указанием сокращения в скобках. Не следует использовать аббревиатуры в названии статьи и в резюме.

4. Руководство по техническим особенностям подачи рукописей в редакцию журнала

Для подачи статьи в редакцию ответственному автору необходимо пройти процедуру регистрации (если, конечно, автор не был зарегистрирован ранее) на официальном сайте «Саратовского научно-медицинского журнала» - **www.ssmj.ru**. Все зарегистрированные пользователи сайта получают права доступа к порталу on-line представления рукописей в редакцию.

С подробным руководством для пользователей по работе с порталом on-line представления рукописей Вы можете ознакомиться на официальном сайте журнала в разделе «Авторам».

Электронная версия журнала – на сайте ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»: **www.ssmj.ru**.

Контактная информация:

Адрес: г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112, СГМУ, редакция «Саратовского научно-медицинского журнала».

Тел. (8452) 66-98-72, 66-97-26

Факс(8452) 51-15-34

E-mail: ssmj@list.ru

Киселев Антон Робертович – заведующий отделом по выпуску журнала, кандидат медицинских наук.

Анисимова Елена Анатольевна – ответственный секретарь, профессор, доктор медицинских наук.