# МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК СЕВЕРНОГО КАВКАЗА

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**


**Учредители:**
Ставропольская государственная медицинская академия
Государственный научно-исследовательский институт курортологии
Пятигорская государственная фармацевтическая академия
**Территория распространения:**
Российская Федерация, зарубежные страны
**Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия**
ПИ №ФС77-26521 от 7 декабря 2006 года.

**Журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук (решение Президиума ВАК Минобрнауки РФ, февраль 2010, № 6/6)**

**Ответственный редактор**
Лежнина О.Ю.
**Перевод:**
Знаменская И.А.
Боева О.И.
**Интернет-версия**
Притула Т. К.
**Периодичность:** 4 раза в год
**Тираж:** 650 экз.
**Адрес редакции:** 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310
**Телефоны:** (8652) 35-25-14; 35-32-29
**Факс:** (8652) 35-25-14
**E-mail:** medvestnik@stgma.ru
**WWW-страница:**
www.medvestnik.stgma.ru



**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

**Главный редактор ЯГОДА А. В.**

АКСЕНЕНКО В. А.
БАТУРИН В. А. (зам. главного редактора)
БОЕВ И. В.
БРАГИН Е. А.
ВАФИН А. З.
ВОДОЛАЦКИЙ М. П.
ВОРОТНИКОВ А. А.
ГАВРИЛИН М. В.
ЕФИМЕНКО Н. В.
ЕФРЕМЕНКО В. И.
ИСТОШИН Н. Г.
КАЛМЫКОВА А. С.
КАРАКОВ К. Г.
КОРОБКЕЕВ А. А. (ответственный секретарь)
КУЛИЧЕНКО А. Н.
ЛАВРЕШИН П. М.
МИНАЕВ Б. Д.
МУРАВЬЕВА В. Н.
НИКОЛЬСКИЙ В. С.
ПАСЕЧНИКОВ В. Д.
ХОДЖАЯН А. Б.
ЧЕБОТАРЕВ В. В.
ЯКОВЛЕВ В. М.

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

АМИЯНЦ В. Ю. (Пятигорск)
АРУШАНЯН Э. Б. (Ставрополь)
БРИН В. Б. (Владикавказ)
ВЕРГЕЙЧИК Е. Н. (Пятигорск)
ЕНИН И. П. (Ставрополь)
КОШЕЛЬ В. И. (Ставрополь)
ЛИЕВ А. А. (Кисловодск)
ЛЕВИТАН Б. Н. (Астрахань)
МАСУЕВ К. А. (Махачкала)
НИКОЛЕНКО В. Н. (Саратов)
ОНОПРИЕВ В. И. (Краснодар)
ОРЕХОВ К. В. (Ставрополь)
ПЕТРОВ В. И. (Волгоград)
ПОКРОВСКИЙ В. М. (Краснодар)
СОЛОМОНОВ А. Д. (Ставрополь)
СМИРНОВ В. Е. (Ставрополь)
ТЕРЕНТЬЕВ В. П. (Ростов-на-Дону)
ХАЙТ Г. Я. (Ставрополь)
ЧЕРЕДНИЧЕНКО Л. П. (Ставрополь)
ЧЕРНОВ В. Н. (Ростов-на-Дону)
ЯКУШЕНКО М. Н. (Нальчик)

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

*СТОМАТОЛОГИЯ*

С.В. Сирак, А.А. Коробкеев, А.А. Слетов, М.С. Зекерьяева
**ПЛАСТИКА КОСТНОЙ ТКАНИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСА** . . . . . 4

К.В. Котолянц, Ю.Н. Майборода, К.Г. Караков
**МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ СПИРАМИЦИНОМ БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ** . . . . . 9

К.Д. Чавушьян, З.М. Гадзацева,
Г.В. Маркарова, Е.Г. Бабаян, К.Г. Караков
**ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ – ЭФФЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ПАРОДОНТОПАТОГЕННЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА** . . . . . 13

А.А. Коробкеев, С.В. Сирак, И.А. Копылова
**ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ДЛЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО И ИМПЛАНТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ** . . . . . 17

*ХИРУРГИЯ*

А.З. Вафин, К.И. Делибалтов
**ЛЕЧЕНИЕ СТРИКТУРЫ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ЯТРОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ** . . . . 23

А.А. Воротников, С.В. Ключко, Н.Н. Марков
**ПОРОЧНЫЕ И ПРОБЛЕМНЫЕ КУЛЬТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ПРИЧИНЫ ОБРАЗОВАНИЯ). ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ** . . . . . 29

*ПЕДИАТРИЯ*

Е. М. Никифорова
**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПОВЕРХНОСТНОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ** . . . . . 34

В.В. Щедренко
**ДИНАМИКА САМООЦЕНКИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ С ЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, КАК КРИТЕРИЙ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ** . . . . . 37

*НЕВРОЛОГИЯ*

В.И. Яковлева, О.И. Боев, Л.Н. Мексичева
**НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОГРЕДИЕНТНОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА** . . . . . 40

*ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ*

П.В. Корой, А.В. Ягода
**ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ФИБРИНОЛИЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ** . . . . . 45

Н.В. Баранова, М.А. Лысенко
**ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС ЮНОШЕЙ Г. СТАВРОПОЛЯ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА** . . . . . 51

*МОРФОЛОГИЯ*

О.Ю. Лежнина
**ХАРАКТЕРИСТИКА СУБЭПИКАРДИАЛЬНЫХ КОРОНАРНЫХ РАЗВЕТВЛЕНИЙ СЕРДЕЦ ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА** . . . 55

*КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ*

М.С. Асхаков, В.В. Чеботарёв
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗРАБОТАННЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ УРЕТРОПРОСТАТИТОМ В БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЁННЫЕ СРОКИ** . . . . . 60

**ЛЕКЦИЯ**

Л.Ю. Барычева, М.В. Голубева, О. Н. Германова
**СПЕЦИФИЧЕСКАЯ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ** . . . . . 64

**ОБЗОР**

С.В. Минаев, А.Б. Ходжаян, В.В. Цуциева,
Н.В. Минаева, А.Н. Обедин, Ю.Н. Болотов
**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ИЗУЧЕНИИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ** . . . . . 77

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.716.8.002.69:352.41

# ПЛАСТИКА КОСТНОЙ ТКАНИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСА

**С.В. Сирак, А.А. Коробкеев, А.А. Слетов, М.С. Зекерьяева**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Перфорация дна верхнечелюстной пазухи – одно из довольно часто встречающихся в хирургической практике осложнений, возникающих непосредственно в ходе операции удаления зубов верхней челюсти. Возникшее сообщение полости рта с верхнечелюстным синусом требует от врача принятия срочных мер по закрытию дефекта, так как оро-антральное сообщение является в будущем воротами для проникновения одонтогенной инфекции [2, 5]. Вопросам диагностики, профилактики и лечения перфораций верхнечелюстной пазухи посвящено значительное число работ [1, 3, 5, 6, 7, 9, 10].**

При традиционных методах лечения дефект костной ткани не восстанавливается, ушивается только слизистая оболочка, что приводит к нарушению формы альвеолярного отростка, а в 9-30% случаев – к расхождению краёв раны и формированию стойких свищей [3, 10].

Сергей Владимирович Сирак – заведующий кафедрой стоматологии ФПДО Ставропольской государственной медицинской академии, профессор, доктор медицинских наук;
тел. моб. 917-869; тел. раб. 8-(8652) 35-55-36;
e-mail: SergejSirak.@yandex.ru.

Александр Анатольевич Коробкеев – заведующий кафедрой нормальной анатомии Ставропольской государственной медицинской академии, профессор, доктор медицинских наук; тел. 8-(8652) 35-32-29;
e-mail: Korobkeev@Stgma.ru.

Александр Анатольевич Слетов – доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии, кандидат медицинских наук;
тел. 8-(8652)35-05-51; e-mail: ddt111@yandex.ru.

Марина Сергеевна Зекерьяева – ассистент кафедры ФПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел. 8-(8652)35-55-36;
e-mail: marina2010@yandex.ru.

Недостаточно полно освещены вопросы костной пластики оро-антральных перфораций, направленных на возмещение потери костной ткани с целью дальнейшего рационального протезирования.

В последнее время широко используется направленная регенерация костных структур. В научной литературе освещается ряд клинических методов лечения данной категории больных с применением различных остеопластических материалов [4, 6, 7, 8].

К сожалению, многие из применяемых препаратов имеют недостатки, что диктует необходимость поиска новых, более совершенных материалов [3, 8].

В настоящее время, учитывая большое число операций по закрытию оро-антрального сообщения, актуальным является поиск метода профилактики воспалительных осложнений. Имеются лишь единичные работы, посвященные изучению эффективности использования препаратов на полимерной основе при лечении больных с перфорациями дна верхнечелюстного синуса.

В литературе, где описывается большое количество методик пластического закрытия оро-антральных перфораций, отсутствуют наиболее удобные и приемлемые способы операций с использованием остопластических средств, предназначенных как для врачей амбулаторного звена, так и для стационара.

**Цель исследования:** повышение эффективности комплексного лечения больных с перфорациями верхнечелюстного синуса за счет использования остеопластических материалов нового поколения.

**Материал и методы.** Всего под наблюдением находились 84 пациента обоего пола в возрасте от 19 до 65 лет с перфорацией дна верхнечелюстного синуса без клинических и рентгенологических признаков синусита, находившихся на амбу-

латорном лечении в краевой стоматологической поликлинике г. Ставрополя и отделении челюстно-лицевой хирургии 4-й городской клинической больницы с 2008 по 2010 год.

Чаще всего перфорация верхнечелюстного синуса встречались в возрастной группе от 19 до 40 лет (59,5% случаев), то есть наиболее активной в социальном отношении, при этом наблюдалось преобладание лиц мужского пола. Из 84 человек в результате перфорации дна верхнечелюстного синуса 13% случаев сопровождалось проникновением инородного тела в синус (корень зуба или пломбировочный материал), у 87% больных инородные тела в синусе отсутствовали.

Оро-антральная перфорация возникала чаще при удалении первых моляров (69,1%), реже – вторых моляров (16,6%).

В зависимости от тактики оперативного лечения пациенты с перфорациями дна верхнечелюстной пазухи были разделены на 5 групп. Характеристика и численность исследуемых групп представлена в таблице 1.

Пациентам всех групп заполнение костного дефекта в зоне перфорации осуществляли с использованием остеопластических материалов отдельно или в сочетании. Для клинического изучения был взят остеопластический биокомпозиционный материал отечественного производства «КоллапА н-М» (ООО «Интермедапатит»), представляющий собой комбинацию синтетического гидроксиапатита и коллагена. Дополнительно использовались препараты «Коллост» в виде блоков и крошки, «Коллост-гель» – на основе костного коллагена животного происхождения (ЗАО «Биофармхолдинг) и «Остеопласт» (ООО «Лико») – на основе костного коллагена и сульфатированных гликозаминогликанов.

Проведенный анализ показал, что все выявленные перфорации можно разделить на III группы в зависимости от размера дефекта.

I группа – 23 пациента с размером дефекта до 5 мм.

II группа – 36 пациентов с размером дефекта от 5 до 7 мм.

III группа – 25 пациентов с размером дефекта более 7 мм.

Сроки поступления больных в клинику с момента возникновения оро-антрального соустья были различными. Наибольшее количество больных – 41,6% поступило в первые сутки с момента удаления зуба**.**

Согласно данным историй болезни наиболее часто встречались левосторонние перфорации – 56%, правосторонние были зарегистрированы у 44% больных.

При обследовании больных учитывали клинико-анамнестические данные, включающие жалобы, давность образования оро-антрального дефекта, его локализацию, размеры, а также результаты дополнительных методов исследования.

Рентгенологическое исследование, помимо стандартных методов, включало обязательные: компьютерную томографию (КТ) исследование околоносовых пазух, выполняемое на аппарате «Profi Speed» в коронарной проекции, в положении больного лежа на спине с максимальным разгибом шеи. Шаг томографа 2 мм, толщина среза 2 мм, время сканирования 1 сек. КТ-исследование проводилось через 1, 3, 6, при необходимости – через 12 месяцев с момента операции. По полученным результатам оценивали изменения костной ткани в динамике.

Эндоскопический осмотр проводили с помощью жесткого эндоскопа фирмы «Rami» (Италия) с оптикой 0, 30, 70 градусов и диаметром рабочей трубки 4 мм. Указанные характеристики прибора позволили не только ввести рабочую часть трубки через оро-антральное сообщение (размер не менее 5 мм) в пазуху, но и осмотреть её стенки. Эндоскопическая картина фиксировалась на видео.

Выбор метода пластического закрытия оро-антрального дефекта зависел от его разме-

*Таблица 1*

**Распределение больных по методам лечения в зависимости от размера дефекта (n=84)**

| Метод лечения | | Размер дефекта | | | Итого | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I группа < 5 мм | II группа 5-7 мм | III группа > 7 мм | абс. | % |
| 1 | «Коллост» | 6 | 7 | 6 | 19 | 22,6 |
| 2 | «КоллапАн-М» | 5 | 6 | 6 | 17 | 20,2 |
| 3 | «Остеопласт» | 5 | 8 | 4 | 17 | 20,2 |
| 4 | «Коллост-гель» + «Остеопласт» | 4 | 7 | 5 | 16 | 19 |
| 5 | «Коллапан-гель» + «Остеопласт» | 3 | 8 | 4 | 15 | 18 |

ров (табл. 2). Величина костного дефекта, его локализация и форма определялись по данным компьютерной томографии в различных режимах (рис. 1).

У 64,3% больных с небольшими и средними размерами перфораций (до 7 мм) проводили ушивание слизистой оболочки под зоной перфорации. Для этого освежали края раны вокруг оро-антрального дефекта со стороны полости рта, поднадкостнично отсепаровывали слизистую оболочку вокруг, делали два послабляющих параллельных разреза, идущих со стороны преддверия рта на нёбо. При необходимости проводили дополнительный надрез по нёбной стороне на расстоянии 5 мм кнутри от оро-антрального дефекта.

Пластическое закрытие у больных с размером дефекта более 7 мм в 35,7% случаев выполнено слизисто-надкостничным лоскутом трапециевидной формы, выкроенным из преддверия полости рта. После деэпителизации трапецевидного лоскута отслаивали слизисто-надкостничный лоскут по краю лунки с небной стороны и в образовавшийся карман вводили край трапециевидного лоскута.

*Таблица 2*

**Методы пластического закрытия оро-антральных перфораций в зависимости от их размеров (n=84)**

| Метод пластики дефекта | I группа Дефект костной ткани < 5 мм | II группа Дефект костной ткани 5–7 мм | III группа Дефект костной ткани > 7 мм |
|---|---|---|---|
| Ушивание мягких тканей под перфорацией | 23 | 31 | 0 |
| Трапециевидный лоскут из преддверия полости рта | 0 | 5 | 25 |

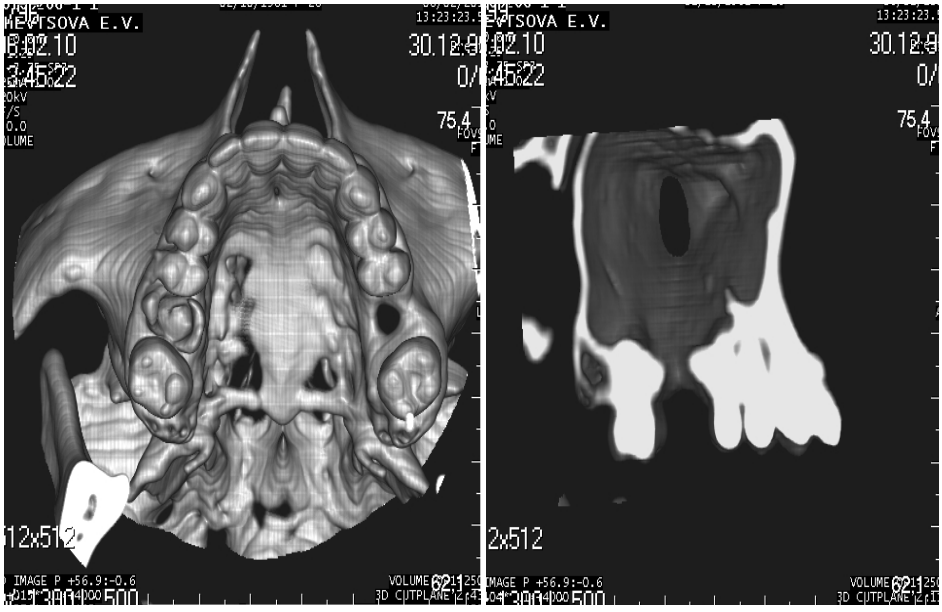


**Рис. 1. КТ в 3D режиме, перфорация верхнечелюстного синуса, оро-антральное соустье.**

Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя непараметрические методы: Вилкоксона-Манна и Уитни, Крускала-Уоллиса и критерий $X^2$. Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

**Результаты и обсуждение.** Анализ сроков эпителизации раневой поверхности показал, что у пациентов 1-3 групп эпителизация раны составила в среднем 7 суток, у пациентов 4-5 групп – 5 суток. В 4-5 группах отмечался более ранний гемостаз, меньшее число рецидивов, отёков, болевых синдромов, ускоренное заживление мягких тканей раневой поверхности по сравнению с 1-3 группами. Полученные данные были подтверждены в ходе повторных КТ-исследований, проведённых в послеоперационном периоде через 3, 6 и 12 месяцев после пластики оро-антрального соустья. Данные рентгенологических исследований у больных 4-5 групп подтвердили, что регенерация костной ткани в области дефекта завершалась уже к 3-4 месяцу. Полное восстановление костной ткани наступало к 6 месяцам наблюдений. У больных 1-3 групп восстановление костной ткани на ранних сроках проходило гораздо медленней. Результаты клинического течения послеоперационного периода свидетельствуют о том, что введение в костную полость препаратов «Коллост-гель» +«Остеопласт» и «Коллапангель» +«Остеопласт» способствует снижению интенсивности основных клинических параметров (боль, отек, температурная реакция) по сравнению с 1-3 группами.

Таким образом, комплексный подход с использованием современных остеопластических биоматериалов в виде блоков, крошки, геля и оптимальных способов костной пластики позволяет добиться стойкого выздоровления больных даже в условиях амбулатории. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм дает возможность сократить сроки лечения больных в среднем на 2-3 дня, предотвратить послеоперационные воспалительные осложнения,

предупредив тем самым возникновение верхнечелюстного синусита, уменьшить рецидивы оро-антрального сообщения до 2,4%. Данные результаты являются оптимальными для дальнейшего протезирования и окончательной реабилитации пациента.

**Выводы**

1. Выбор способа пластического закрытия оро-антральных перфораций зависит от величины дефекта костной ткани, размеры которого должны определяться с помощью компьютерной томографии.
2. Использование остеопластических материалов для заполнения оро-антрального костного дефекта является наиболее эффективным и надежным методом восстановления костной и мягких тканей в области, прилежащей к верхнечелюстному синусу.

**Литература**


1. Белозеров, М.Н. Оценка остеопластических свойств различных биокомпозиционных материалов для заполнения дефектов челюстей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Н. Белозеров. – Москва, 2004. – 23 с.
2. Бочарова, И.А. Восстановление костной ткани альвеолярного отростка при перфорации верхнечелюстного синуса в условиях направленной тканевой регенерации. Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.А. Бочарова. – Воронеж, 2008. – 24 с.
3. Иванов, С.Ю. Клинические результаты использования различных костнопластических материалов при синуслифтинге / С.Ю. Иванов, А.Ф. Бизяев, М.В. Ломакин, А.М. Панин // Новое в стоматологии. – 1999. – №5. – С. 51-53.
4. Иванов, С.Ю. Разработка биоматериалов для остеопластики на основе коллагена костной ткани / С.Ю. Иванов, А.М. Панин, Д.Н. Володина // Клиническая стоматология. – 2005. – №4.- С. 21-23.
5. Кулаков, А.А. Подготовка костной ткани челюстей к имплантации опорных элементов зубных протезов / А.А. Кулаков, А.А. Прохончуков // Стоматология. – 2004. – №4. – С. 48-52.
6. Лосев, Ф.Ф. Костная пластика с применением мембран: показания к применению, возможные ошибки и нарушения принципа действия направленной тканевой регенерации / Ф.Ф. Лосев, А.В. Жарков // Стоматология. – 2002. – №6. – С.27-32.
7. Островский, А.Н. Остеопластические материалы в современной пародонтологии и имплантологии / А.Н. Островский // Новое в стоматологии. – 2002. – С. 36-40.
8. Панин, А.М. Новое поколение остеопластических материалов (разработка, лабораторно-клиническое обоснование, клиническое внедрение): Дисс. ... докт. мед. наук / А.М. Панин. – М., 2004. – 162 с.
9. Рабухина, Н.А. Периапикальные деструктивные процессы челюстных костей и динамика восстановления костной ткани после современных видов оперативного лечения / Н.А. Рабухина, Л.А. Григорьянц, В.А. Бадалян, А.С. Григорян // Вестник рентгенологии и радиологии.- 2000. – №1.- С. 17-20.
10. Расмуссон, Л.А. Закрытие локальных дефектов альвеолярного отростка / Л.А. Расмуссон // Новое в стоматологии. – 2001.- №5. – С. 40-43.

## ПЛАСТИКА КОСТНОЙ ТКАНИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСА

**С.В. СИРАК, А.А. КОРОБКЕЕВ, А.А. СЛЕТОВ, М.С. ЗЕКЕРЬЯЕВА**

Представлены результаты исследования эффективности использования различных биоматериалов и их комбинаций для пластики костной ткани альвеолярного отростка верхней челюсти при перфорации верхнечелюстного синуса. Всего наблюдались 84 пациента, находившихся на амбулаторном лечении в краевой стоматологической поликлинике г. Ставрополя и отделении челюстно-лицевой хирургии 4-й клинической больницы г. Ставрополя с 2008 по 2010 гг. Результаты исследования показали, что использование биоматериалов в виде блоков, крошки, геля и новых способов костной пластики позволяет добиться ускоренного выздоровления больных в среднем на 2-3 дня, предотвратить послеоперационные воспалительные осложнения, уменьшить рецидивы заболевания.

**Ключевые слова:** верхняя челюсть, синусит, сообщение, биоматериалы, пластика

## PLASTICS OF THE ALVEOLAR PROCESS BONE TISSUE OF THE MAXILLA AT MAXILLARY SINUS PERFORATION

**SIRAK S.V., KOROBKEYEV A.A., SLETOV A.A., ZEKERYAYEVA M.S.**

Study results of efficiency of use of various biomaterials and their combinations for plastics of bone tissue of the maxilla alveolar process are submitted at maxillary sinus perforation. In total, under supervision there were 84 patients who underwent out-patient treatment in the Regional Dental Polyclinic of Stavropol and at the Department of Maxillofacial Surgery of the 4-th Clinical Hospital of Stavropol from 2008 to 2010. Results of research have shown, that use of biomaterials in a form of blocks, crumbs, gel and new ways of bone plastics allows to achieve the accelerated recovery of patients on the average by 2-3 days, to prevent postoperative inflammatory complications, to reduce relapses of disease.

**Key words:** maxilla, sinusitis, message, biomaterials, plastics

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.314.17–008.1:615.03

# МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ СПИРАМИЦИНОМ БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ

**К.В. Котолянц, Ю.Н. Майборода, К.Г. Караков**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Высокая частота распространения пародонтита, различные формы его проявления, в основе которых лежит единый патологический процесс – воспаление и дистрофия, – часто приводят к полной потере зубов [10]. Патологический процесс развивается в связи с действием комплекса воспалительных и иммунопатологических механизмов, активируемых в ходе реализации организма и стимулирующих резорбцию костной ткани [1,5]. Недостаточная эффективность местного лечения свидетельствует об актуальности этой проблемы, выходящей за рамки стоматологии, и имеет общемедицинское значение [7]. Поэтому разработка вопросов качества лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП), в том числе обоснование выбора лекарственных препаратов для местной антимикробной и противовоспалительной терапии, занимают важное место в программе комплексного лечения пародонтита [2].**

Одним из принципов комплексного лечения пародонтита является местное применение антибиотиков [6], обладающих противовоспалительными свойствами. Однако кроме положительных они обладают и рядом отрицательных качеств, одним из которых является снижение естественного иммунитета. Считается, что включение в систему комплексного лечения препаратов с иммуномодулирующим действием повышает эффективность лечебных мероприятий [3,4,9]. Установлено, что препараты, относящиеся к группе макролидов, обладают положительным действием на респираторный метаболизм гранулоцитов, а также мембраностабилизирующим и противовоспалительным эффектами [8,11]. Вместе с тем имеющиеся обширные данные о модулирующем действии антибиотиков противоречивы или же неполные. Так, в частности, открытым остается вопрос об эффективности применения спирамицина в лечении пародонтита и его действие на ферментные системы гранулоцитов.

Целью нашего исследования было определение клинико–лабораторной результативности применения препарата спирамицина при лечении больных ХГП.

**Материал и методы**. В основу работы положены клинические исследования 168 больных (102 женщины и 66 мужчин) с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (ХГПССТ) с давностью заболевания от 5 до 15 лет. Проведено комплексное стоматологическое обследование по традиционной схеме, включающее основные клинические методы с определением индексов (PMA, Pi, SBi, OHi-S). Всем пациентам проведено рентгенологическое обследование.

Цитоэнзимохимические исследования крови из пародонтальных карманов выполнены у 48 больных на предмет ферментативной активности нейтрофильных лейкоцитов. В качестве фонового контроля была исследована кровь у 32 добровольцев с интактным пародонтом. Контрольные цифровые значения показателей активности ферментов составили результаты цитоэнзимо-

Котолянц Кристина Владимировна, соискатель кафедры терапевтической стоматологии СтГМА;
тел: 8-825-040-70-17; e-mail: terstomsgma@yandex.ru.

Майборода Юрий Николаевич,
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры ортопедической стоматологии СтГМА,
тел.: 89054973057; e-mail: ellya2008@rambler.ru.

Караков Карен Григорьевич, доктор медицинских наук,
профессор, заведующий кафедрой
терапевтической стоматологии СтГМА;
тел: 8-962-44-66-000; e-mail: terstomsgma@yandex.ru.

*Таблица*

**Содержание и активность биологических веществ у больных с ПССТ до и после лечения**

| Фермент | Контроль, n = 32 | Фоновая патология, n=48 | Сроки после лечения | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 7 суток | 15 суток | 30 суток | 3 месяца | 6 месяцев |
| КБ | 1,61± 0,01 | 1,85±0,03<br>p<0,001 | 1,54±0,02<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 1,66±0,02<br>p<0,02<br>p1<0,001 | 1,61±0,04<br>p>0,1<br>p1<0,001 | 1,90±0,03<br>p<0,001<br>P1>0,1 | 1,99±0,03<br>p<0,001<br>p1<0,001 |
| МПО | 1,52±0,02 | 1,07±0,02<br>p<0,001 | 1,47±0,01<br>p<0,02<br>p1<0,001 | 1,74±0,03<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 1,53±0,02<br>p>0,1<br>p1<0,001 | 1,81±0,03<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 1,86±0,03<br>p<0,001<br>p1<0,001 |
| КФ | 1,48±0,05 | 0,97±0,04<br>p<0,001 | 1,12±0,30<br>p>0,1<br>p1>0,1 | 1,52±0,05<br>p>0,1<br>p1<0,001 | 1,38±0,03<br>p<0,05<br>p1<0,001 | 1,49±0,02<br>p>0,1<br>p1<0,001 | 1,63±0,02<br>p<0,002<br>p1<0,001 |
| ЩФ | 1,72±0,04 | 1,82±0,02<br>p<0,02 | 1,34±0,02<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 1,59±0,02<br>p<0,002<br>p1<0,001 | 1,28±0,02<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 1,45±0,04<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 1,46±0,04<br>p<0,001<br>p1<0,001 |

*p – значение цифровых показателей по отношению к контролю;*
*p1 – по отношению к фоновой патологии.*

химических исследований, полученные на момент обращения больных, до лечения (фоновая патология). Кровь для изучения цитохимических показателей в динамике брали микрошприцем из десневой борозды и пародонтальных карманов до и через 7, 15, 30 суток, 3 и 6 месяцев после лечения.

Препараты окрашивали на катионные белки (КБ) по В.Е. Пигаревскому (1978) и щелочную фосфатазу (ЩФ) методом азосочетания по Z.S. Kaplow (1955), в модификациях В.М. Сафроновой с соавторами (1994); миелопероксидазу (МПО) выявляли по Р. Лилли (1969); кислую фосфатазу (КФ) – по Р.П. Нарциссову (1970).

Результаты полуколичественного исследования содержания и активности ферментативных систем обрабатывали методом вариационной статистики по И.А.Ойвину (1966) с определением средних величин (M) и их ошибок (m), среднего квадратического отклонения (σ) и достоверных различий с помощью критерия t Стьюдента при уровне статистической значимости различий (p) не более 0,05. Банк данных был заложен и обработан на компьютере по стандартной программе Statistika 5,0. Проводилась математическая обработка показателей пародонтальных индексов в динамике исследования.

Разовая концентрация препарата в пародонтальной повязке находилась в пределах 2–3 мг/л. Курс лечения составил 7 дней, время экспозиции – один час. Все обратившиеся исключали у себя наличие общесоматических заболеваний.

**Результаты и обсуждение.** При анализе данных пародонтальных индексов отмечается положительная динамика в виде комплексного максимального снижения индексов OHi – S, SBi, Pi, PMA с последующим умеренным повышением значений их цифровых показателей. Исключение составил индекс PMA, который к концу наблюдений повысился до значения 14,46±0,98%, при сохранении статистически значимого уменьшения глубины пародонтальных карманов в сравнении с исходными почти в 1,6 раза (P< 0,001).

У больных ХГП ССТ отмечены определенные закономерности в динамике цитоэнзимохимических показателей во все сроки наблюдения после проведения лечебных мероприятий.

Результаты, приведенные в таблице, свидетельствуют, что содержание КБ и показатели активности МПО, ЩФ и КФ до лечения имели существенные отличия от показателей контрольной группы. Через 7 и 30 суток после проведенного лечения снижалось содержание КБ. К третьему месяцу выявлено значительное повышение содержания КБ у пациентов данной группы, которое продолжалось к шестому месяцу наблюдений, с превышением контрольных величин. Из данных этой же таблицы явствует, что активность МПО у больных данной группы пикообразно повышается к 7, 30 суткам с резким подъемом (выше контрольных величин) активности к 3 и 6 месяцам с момента лечения (P<0,01).

Активность КФ в гранулоцитах больных к 15 суткам повышалась и практически оставалась на одном уровне, имея последующую тенденцию к асинхронному скачкообразному повышению и превышению контрольных значений (P<0,002) к концу наблюдения.

Сравнительный анализ изменений активности ЩФ в ПМЯЛ у больных пародонтитом показал, что активность ЩФ к 7 суткам после лечения достоверно снижалась по сравнению с исходными величинами. В остальные сроки наблюдения (3 и 6 месяцев) активность фермен-

та оставалась практически на одном уровне с незначительной тенденцией к повышению в последний период наблюдений и не превышала контрольные величины. Следует отметить скачкообразный характер активности фермента. Скачкообразная динамика активности цифровых показателей биологически активных веществ к 7 суткам после лечения сменяется плавными синхронными изменениями к 30-м суткам, отражающими снижение воспалительных процессов в пародонте.

Активность КФ нейтрофилов возрастала с дальнейшей их динамикой на фоне слабой активности ЩФ, не превышающей контрольные и фоновые значения, соответствующие клиническому течению болезни. Выявлена прямая связь изменения фосфатаз и КБ с некоторыми различиями пиков активности и сроков их нормализации в различные временные периоды. Рост активности КФ и МПО в нейтрофилах является признаком увеличения функциональной активности клеток, повышения их антибактериальной функции и указывает на достаточно выраженные компенсаторные возможности организма. Равным образом нормализация функции КБ свидетельствует о противовоспалительном эффекте на фоне снижения активности ЩФ, не достигавшей контрольных величин. Снижение активности ЩФ на весь период наблюдения, возможно, связано с подавлением ее функции антибиотиком на фоне роста активности КФ, играющего роль репрессора в отношении последней, и указывающего на начало процесса деминерализации костной ткани челюстей [12], приводящее в конечном счете к деструктивным процессам в ткани альвеолярных отростков.

Отсутствие клинических признаков воспаления еще не означает полное восстановление прежнего морфологического состояния тканей пародонта. Скрытый воспалительный процесс имеет свое место. Резкое повышение активности КБ и МПО к 3 и 6 месяцам предопределяет возможность перехода скрытой хронической фазы воспаления в острую стадию. Это подтверждается данными пародонтальных индексов и микробиологических показателей.

Объяснение столь высокой активности бактерицидных систем нейтрофилов следует искать в биохимическом действии спирамицина на структурно-функциональную организацию ферментов, одним из механизмов которого является иммуномодулирующее, что способствует повышению бактерицидной активности гранулоцитов.

**Заключение.** Проведенные клинико–лабораторные исследования в процессе лечения больных ХГПССТ дали возможность получить некоторые сведения об эффективности противовоспалительного и антимикробного действия препарата, а также о целесообразности использования спирамицина в лечении больных ПССТ. Как показывают цитоэнзимохимические исследования, применение только одного спирамицина дает эффект в хронологическом порядке в интервале 3-х месяцев после лечения, что подтверждается «вспышкой» активности КБ, МПО и КФ. Поэтому информация о биологически активных системах нейтрофильных гранулоцитов может быть использована в целях прогнозирования результатов и оценки эффективности терапии антибактериальными препаратами группы макролидов.

**Литература**


1. Канканян, А.П. Болезни пародонта / А.П. Канканян, В.К. Леонтьев. – Ереван, 1998. – 358 с.
2. Караулов, А.В. Augmentin: реализация принципов рациональной антибиотикотерапии / А.В. Караулов // Практикующий врач. – 1996. – № 1. – С. 46-47.
3. Караулов, А.В. Влияние рулида и модивида на иммунную систему // Rus. J. of Immunulogy. – 1997. – Vol. 2, № 1. – P. 88-91.
4. Орехова, Л.Ю. Аутоиммунные процессы при воспалительных заболеваниях пародонта / Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин, В.И. Калинин // Новое в стоматологии. – 1996. – № 3. – С. 17-20.
5. Орехова, Л.Ю. Заболевания пародонта / Л.Ю. Орехова. – М., 2004. – 432 с.
6. Сечко, О.Н. Использование современных противовоспалительных препаратов в комплексном лечении пародонтита: Автореф. дис. … канд. мед. наук / О.Н. Сечко. – М., 1998. – 24 с.
7. Улитовский, С.Б. Циркулярная зависимость развития заболеваний пародонта / С.Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. –С. 55-59.
8. Филатова, Н.А. Использование препаратов группы макролидов в комплексном лечении заболеваний пародонта : Автореф. дис. … канд. мед. наук / Н.А. Филатова. – М., 1997. – 18 с.
9. Царев, В.Н. Иммуномодулирующая активность водорастворимых форм противоанаэробных антибактериальных препаратов / В.Н. Царев, Р.В. Ушаков, В.А. Лопырев // Журнал инфекционной патологии. – 1997. – № 2-3. – С. 42-45.
10. Цепов, Л.М. Нерешенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, В.Г.

Морозов, А.И. Николаев // Пародонтология. – 2001. – № 2. – С. 28-31.
11. Anderson, R. Membrane – stabilizing, anti-inflammatory interaction of macrolides with human neutrophils / R. Anderson, A.J. Theron, C. Feldman // Inflammation. – 1996. – Vol. 20, № 6. – P. 693-705.
12. Oates, T.W. Clinikal radiographic and biochemical assessment of IL – I / TNF – a antagonisfinhisition of bone loss in experimental piriodontitis / T.W. Oates, D.T.Grares, D.L. Cochran // S. Clin. Periodontol. – 2002. – Vol. 29, № 2. – P. 137.

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ СПИРАМИЦИНОМ БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ

**К.В. КОТОЛЯНЦ, Ю.Н. МАЙБОРОДА, К.Г. КАРАКОВ**

Клинико-цитоэнзимохимическими методами исследования у больных пародонтитом прослежена динамика реактивных изменений в ферментных системах нейтрофильных гранулоцитов в различные сроки после лечения пародонтита спирамицином. Отмечены неравнозначные показатели содержания и активности КБ, МПО и КФ у различных больных, которые не всегда коррелировали с клиническим эффектом лечения.

**Ключевые слова:** пародонтит, ферментные системы гранулоцитов, макролиды

## SPIRAMYCIN IN TREATMENT OF PERIODONTITIS

**KOTOLYANTS K.V., MAIBORODA Y.N., KARAKOV K.G.**

Dynamics of reactive changes in enzymatic systems of neutrophilic granulocytes in different periods of treatment by spiramycine was studied using clinico-cytochemical methods in patients with periodontitis. Concentration and activity of AB, MPO and AP differed and short corresponded to treatment effect.

**Key words**: periodontitis, enzymatic systems of neutrophilic, macrolides

© Коллектив авторов, 2009
УДК 616.31:616.314.17-008.1

# ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ – ЭФФЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ПАРОДОНТОПАТОГЕННЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА

**К.Д. Чавушьян, З.М. Гадзацева, Г.В. Маркарова, Е.Г. Бабаян, К.Г. Караков**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Хронический генерализованный пародонтит занимает второе место среди причин, приводящих к потере зубов у взрослых, уступая лишь кариесу и его осложнениям, а для людей старше 40 лет становится основной причиной потери зубов. Основную пародонтопатогенную роль в развитии заболевания, как полагают, играют анаэробные микроорганизмы, особенно Bacteroides forsytus, Prevotella intermedia, Actinobacillus actinomycetemcommitans, преобладающие в пародонтальых карманах [1,3]. Применение антибиотиков и химиотерапевтических препаратов не оправдывает надежд как в связи с быстрым развитием устойчивых штаммов, так и из-за возможных аллергических реакций, дисбактериоза, гепатотоксичности, иммуносупрессивного действия лекарств [2,4,5].**

Новые возможности в лечении пародонтита открываются при использовании лазерной антибактериальной фотодинамической терапии (АФТ), в основе которой лежит разрушение фотосенсибилизированных микроорганизмов под действием низкоинтенсивного лазерного излучения за очень короткий промежуток времени (60-120 секунд). Метод прост при выполнении, во время его проведения не происходит приобретения устойчивости [6,7,8].

**Материал и методы.** Обследованы 30 больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести в возрасте от 20 до 59 лет (10 мужчин и 20 женщин). Были сформированы 2 группы: основная и контрольная, по 15 человек в каждой.

У всех больных основной и контрольной групп в 1-е посещение (до начала лечения) при помощи бумажного абсорбера № 25 бралось содержимое из пародонтальных карманов в области исследуемых зубов. Содержимое карманов в пробирке с полужидкой питательной средой передавалось в микробиологическую лабораторию МРНЦ РАМН, где было произведено дальнейшее бактериологическое исследование с использованием техники анаэробного культивирования по установленным методикам.

Результаты количественного исследования Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Actinobacillus actinomycetemcommitans выражались в колониеобразующих единицах (КОЕ/мл), а именно – в десятичном логарифме, взятом от КОЕ.

В основной группе проводилась АФТ, суть которой заключалась в том, что после проведения тщательной профессиональной гигиены в области всех зубов полости рта (удаление мягкого налета, зубного камня) с последующей пришлифовкой корнй зубов пародонтальные карманы обрабатывались фотосенситазой «Helbo Blue Photosensitaiser» в течение 1-3 минут (в зависимости от глубины), в результате чего вся резидентная пародонтопатогенная

Чавушьян Карэн Дмитриевич, аспирант кафедры терапевтической стоматологии СтГМА,
тел.: (8652) 35-69-21; e-mail: terstomstgma@yandex.ru

Гадзацева Зита Михайловна, аспирант кафедры терапевтической стоматологии СтГМА,
тел.: 89188221150; e-mail: terstomstgma@yandex.ru.

Маркарова Галина Викторовна, клинический ординатор кафедры терапевтической стоматологии СтГМА,
тел.: 89614439999; e-mail: Lili2005-01@mail.ru.

Бабаян Евгения Геннадьевна, клинический ординатор кафедры терапевтической стоматологии СтГМА,
тел.: 89054155357; e-mail: BMW-396@mail.ru.

Караков Карен Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии СтГМА;
тел: 8-962-44-66-000; e-mail: terstomsgma@yandex.ru.

микрофлора сенсибилизировалась. Последующее воздействие терапевтического диодного лазера Helbo 2075 F/Theralite мощностью 0,75 мВт/см2 и длиной волны 670-690 нм через атравматичный пародонтальный оптико-волоконный зонд Helbo 3Д в течение 1 минуты приводило к уничтожению подавляющей части микрофлоры кармана.

Лечение в контрольной группе было традиционным и заключалось в профессиональной гигиене полости рта и пародонта с последующей пришлифовкой корней зубов, полосканием полости рта 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата в объеме 10 мл в течение 1 минуты 2 раза в день в течение всего периода активного лечения у врача. Общее лечение заключалось в приеме орнидазола по 50 мг внутрь 2 раза в сутки в сочетании с леворином по 500000 ЕД 2 раза в сутки в течение 7-10 дней.

С целью объективизации результатов клинического обследования и комплексного лечения хронического пародонтита проводили индексную и специальную оценку: измеряли глубину пародонтальных карманов (ПК) с помощью градуированного зонда с четырех сторон каждого зуба, определяли папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (ПМА), отражающий количественную выраженность гингивита по G. Parma (1960), оценивали тяжесть гингивита, наличие десневого и пародонтального кармана с помощью пародонтального индекса ПИ по A. Russel (1956), степень кровоточивости десневой борозды по H.P. Muhlemann и S. Son (1971), определяли толщину зубной бляшки по Loe–Silness (1964), проводили оценку гигиенического состояния полости рта по J.C. Green–J. Vermillion, (1964).

Все перечисленные методы проводили до лечения, непосредственно после и спустя 6 месяцев.

Клинические и лабораторные данные были подвергнуты анализу методом вариационной статистики по Стьюденту с помощью компьютерной программы «Statistica 5». Стандартная обработка выборок включала подсчет средних арифметических величин (М), средних ошибок (м) и среднего квадратичного отклонения. За достоверные различия в парных сравнениях использовался t-критерий Стьюдента при $p \leq 0,05$.

**Результаты и обсуждение.** До лечения из пародонтальных карманов больных основной и контрольной групп были выделены агрессивные, облигатно анаэробные микроорганизмы: Bacteroides forsytus – 5,6±0,1 КОЕ/мл; Prevotella intermedia 6,3±0,2 КОЕ/мл; Actinobacillus actinomycetemcommitans 5,4±0,15 КОЕ/мл. Наличие выраженного воспалительного процесса в тканях пародонта до лечения в обеих группах подтверждалось показателями индексов: ПМА-43,17±1,36%; ПИ – 3,62±0,08; Muhlemann 2,11±0,04; Loe–Silness 1,85±0,13; Green–Vermillion 2,13±0,05; глубина пародонтальных карманов составила 4,6±0,14 мм, что соответствовало хроническому генерализованному пародонтиту средней степени тяжести.

В результате проведения АФТ в основной группе после 4-5 посещений (через 7 дней с момента начала лечения) произошло значительное улучшение общего состояния больных, прекратился неприятный запах изо рта, перестала беспокоить кровоточивость десен

*Таблица*

**Индексная оценка хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести**

| Группа | Глубина ПК мм | Показатели индексов | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | ПМА% | ПИ | Muhlemann-Son | Loe–Silness | Green–Vermillion |
| До лечения: | | | | | | |
| Основная и контрольная | 4,6±0,14 | 43,17 ±1,36 | 3,62 ±0,08 | 2,11 ±0,14 | 1,85 ±0,13 | 2,13±0,05 |
| Непосредственно после лечения: | | | | | | |
| Основная | 3,4±0,07 | 12,03±0,47 | 0,39 ±0,09 | 0,82 ±0,11 | 1,12 ±0,07 | 0,75±0,12 |
| Контрольная | 4,0±0,29 | 26,14±0,63 | 1,84 ±0,17 | 1,51 ±0,18 | 1,49 ±0,21 | 1,6±0,11 |
| Через шесть месяцев после лечения: | | | | | | |
| Основная | 1,9±0,05 | 15,27±0,34 | 1,54 ±0,21 | 1,23 ±0,19 | 1,27 ±0,22 | 1,43±0,21 |
| Контрольная | 4,5±0,09 | 44,32±0,39 | 3,57 ±0,12 | 1,88 ±0,18 | 1,77 ±0,19 | 2,15±0,02 |

*$p \leq 0,05$ различия статистически достоверны.*

при приеме пищи и чистке зубов, десна приобрела бледно-розовый цвет и плотную консистенцию. Результаты микробиологического исследования свидетельствовали о значительном снижении пародонтопатогенных микроорганизмов: Bacteroides forsytus до 2,9±0,2; Prevotella intermedia до 2,9±0,1; Actinobacillus actinomycetemcommitans до 1,5±0,15.

В контрольной группе через 8-10 посещений (на 15-20 день) снижение агрессивных видов микроорганизмов в пародонтальных карманах было менее значительным: Bacteroides forsytus до 4,1±0,2; Prevotella intermedia до 4,2±0,1; Actinobacillus actinomycetemcommitans до 3,7±0,2. Снижение индексных показателей отражено в таблице.

Как следует из таблицы, нормализация состояния пародонта оказалась более выраженной в основной группе по сравнению с контрольной.

Разница составляла для глубины ПК – 3%, для индексов: ПМА – более, чем в 2 раза, ПИ – 43, Muhlemann – 30,6%; Loe–Silness – 20%; Green–Vermillion – 27,3%.

Через 6 месяцев после лечения в основной группе больных диагностирована клиническая стабилизация воспалительного процесса. Микробиологическое исследование свидетельствовало о резко сниженном содержании в карманах пародонтопатогенных микроорганизмов, хотя их полного исчезновения не произошло: Bacteroides forsytus – 1,3±0,15 КОЕ/мл; Prevotella intermedia – 1,4±0,1 КОЕ/мл; Actinobacillus actinomycetemcommitans 0,4±0,1 КОЕ/мл.

Глубина ПК и показатели индексов через 6 месяцев в основной группе свидетельствовали о стойкой нормализации воспалительного процесса, в то время как в контрольной группе все индексные показатели приблизились или достигли уровня, диагностированного до лечения (табл.). На возобновление воспалительного процесса указывали и данные клинического обследования.

**Заключение.** Результаты проведенного исследования доказывают, что применение антибактериальной лазерной фотодинамической терапии для стерилизации пародонтальных карманов в комплексном лечении больных с хроническим генерализованным пародонтитом является более эффективным, чем стандартное медикаментозное лечение.

Использование этого простого, надежного, не приводящего к осложнениям метода позволяет сократить сроки лечения пародонтитов, снижает вероятность рецидивов, удлиняет ремиссию заболевания.

**Литература**


1. Вырмаскин, С.И. Оптимизация комплексного лечения больных хроническим пародонтитом: Автореф.дис. ... канд. мед. наук / С.И. Вырмаскин. – Самара, 2005. – 23 с.
2. Дмитриева, Л.А. Пародонтит / Л.А. Дмитриева. – М., 2007. – 504 с.
3. Грудянов, А.И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова, Н.А. Дмитриева. – М., 2004. – 80 с.
4. Зорян, Е.В. Медикаментозная терапия в консервативной стоматологии / Е.В. Зорян // Клиническая стоматология. – 2004. – №3. – С. 37-39.
5. Зорян, Е.В. Опыт клинического применения антисептических препаратов при заболеваниях пародонта / Е.В. Зорян, Т.Д. Бабич, Г.В. Романова // Пародонтология, – 2005. – №3. – С 26-28.
6. Рисованная, О.Н. Изучение влияния бактериотоксической терапии в эксперименте / О.Н. Рисованная // Российский стоматологический журнал. – 2004. – №4. – С. 7-8.
7. Рисованный, С.И. Влияние бактериотоксической светотерапии на течение хронического генерализованного пародонтита / С.И. Рисованный, О.Н. Рисованная // Российский стоматологический журнал. – 2005. – №2. – С. 27-31.
8. Рисованная О.Н. Экспериментальное изучение влияния бактериотоксической светотерапии на патогенные возбудители воспалительных заболеваний полости рта / О.Н. Рисованная // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 2005. – №3. – С. 22-27.

## ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ – ЭФФЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ПАРОДОНТОПАТОГЕННЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА

**К.Д. ЧАВУШЬЯН, З.М. ГАДЗАЦЕВА, Г.В. МАРКАРОВА, Е.Г. БАБАЯН, К.Г. КАРАКОВ**

Результаты исследования доказывают, что применение антибактериальной лазерной фотодинамической терапии для стерилизации пародонтальных карманов в комплексном лечении больных с хроническим генерализованным пародонтитом является более эффективным, чем обычное медикаментозное лечение.

Использование этого простого, надежного, не приводящего к осложнениям метода позволяет сократить сроки лечения пародонтитов, снижает вероятность рецидивов, удлиняет ремиссию заболевания.

**Ключевые слова**: антибактериальная фотодинамическая терапия, пародонтит

## PHOTODYNAMIC THERAPY – THE EFFECTIVE WAY OF INFLUENCE ON PARODONTOPATHOGENIC MICROORGANISMS AT PARODONTITIS TREATMENT

**CHAVUSHIAN K.D., GADZATSEVA Z.M., MARKAROVA G.V., BABAYAN YE.G., KARAKOV K.G.**

Results of research prove, that application of antibacterial laser photodynamic therapy for sterilization parodontal pockets in complex treatment of patients with chronic generalized parodontitis is more effective, than usual medicamentous treatment.

Use of this simple, reliable method not leading to complications allows to reduce treatment terms of parodintites, reduces probability of relapses, extends disease remission.

**Keywords**: antibacterial photodynamic therapy, parodontitis

© Коллектив авторов, 2010
УДК 611.716.4:616.314-089.27

# ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ДЛЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО И ИМПЛАНТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

**А.А. Коробкеев, С.В. Сирак, И.А. Копылова**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**При нарушении правил эндодонтического лечения зубов нижней челюсти так же, как и при установке имплантатов в нижней челюсти возникает значительный риск повреждения нижнего альвеолярного нерва (НАН). Этим объясняется повышенный интерес к новым данным об индивидуальных особенностях строения и топографии нижнечелюстного канала (НК). Исследования последних лет показали, что анатомия НК и расположения в нем НАН более сложна, чем классические описания их топографоанатомических взаимоотношений. В одних случаях НАН расположен ближе к медиальной, в других – к латеральной кортикальной пластинке или проходит рядом с верхушками корней нижнечелюстных зубов [2, 7]. Исследованию топографии НК, его отношению к корням моляров и премоляров, соотношению губчатого и компактного вещества нижней челюсти посвящен ряд работ [4, 5, 6, 8, 9]. Произведя более 400 распилов препаратов нижней челюсти, исследователи пришли к выводу о вариабельности строения НК в виде двух (12%), трёх (3%) и даже четырех каналов (0,85%), ассиметрично расположенных в одной челюсти. Установлено также, что верхняя граница НК расположена на расстоянии от 3,5 до 5,4 мм ниже верхушек корней первых и вторых больших коренных зубов.**

Изучение продольных распилов нижних челюстей на трупах взрослых людей показало, что верхушки корней второго моляра расположены на расстоянии 3,7–4,2 мм, а верхушки корней первого моляра – 4–9 мм от верхней границы НК. При изучении строения нижнечелюстного канала на трупном материале установлено, что минимальное расстояние от НК до верхушек корней третьего моляра нижней челюсти отмечается в 29% наблюдений, а до корней второго моляра – в 12% случаев и составляет 0,5-1 мм [10]. Выявлены существенные половые различия в топографии НК. Установлено, что у мужчин расстояние от верхушек корней первого и второго моляра сообщается до НК больше, чем у женщин на 1-3 мм и 0,5-1,2 мм соответственно. Сообщается также о наибольшей вариабельности разветвлений подбородочного нерва при выходе из f. mentale – от 3 до 9 веточек, а у людей с широкой нижней челюстью НК в большинстве наблюдений занимает срединное положение в отличие от тонкой ветви нижнечелюстной кости, в которой канал проходит в непосредственной близости от щечной или язычной кортикальных пластинок.

В существующих анатомических и хирургических руководствах нами не обнаружены особенности строения НК. Современные анатомические учебные пособия также не содержат детального описания топографии НК по отношению к верхушкам корней зубов нижней челюсти. В иностранной литературе [5, 8] встречаются отрывочные сведения о таких анатомических особенностях нижней челюсти, как ширина и толщи-

Александр Анатольевич Коробкеев – заведующий кафедрой нормальной анатомии Ставропольской государственной медицинской академии, профессор, доктор медицинских наук;
тел. 8-(8652) 35-32-29; e-mail: Korobkeev@Stgma.ru.

Сергей Владимирович Сирак – заведующий кафедрой стоматологии ФПДО Ставропольской государственной медицинской академии, профессор, доктор медицинских наук;
тел. моб. 917-869; тел.раб. 8-(8652) 35-55-36;
e-mail: SergejSirak.@yandex.ru.

Копылова Ирина Анатольевна – ассистент кафедры стоматологии ФПДО Ставропольской государственной медицинской академии,
тел. 89624013382; e-mail: chijgay@yandex.ru.

на ветвей, отношение зубов к положению НК. В связи с этим топографо-анатомическое изучение НК представляется актуальным исследованием, способствующим повышению эффективности оказания стоматологической помощи, профилактике осложнений эндодонтического лечения зубов, в частности, выведения пломбировочного материала в НК и планированию имплантологического лечения.

**Цель исследования**. Изучение строения и топографии нижней челюсти для повышения эффективности планирования имплантологического и эндодонтического лечения.

**Материал и методы.** Топографо-анатомическое исследование нижней челюсти проведено на 12 фиксированных и 80 нефиксированных трупах мужчин и женщин в возрасте от 34 до 73 лет. Забор материала для проведения исследования проводился в бюро судебно-медицинской экспертизы Ставропольского края и в прозектурах больниц г. Ставрополя. Исследованы препараты челюстей людей, погибших в результате несчастных случаев или умерших от патологий, не связанных с травмой лицевого отдела черепа. Определяли вариабельность анатомического строения подбородочного отверстия, топографические взаимоотношения и расстояния между верхушками корней моляров и премоляров нижней челюсти и НК при различных вариантах его длины и расположения в костной ткани. Для изучения строения НК в масштабе 1:1 производились продольные послойные распилы тонкими сепарационными дисками с маркировкой каждого снятого слоя. Для изучения строения костной структуры, вариантов отклонений в вестибулооральном направлении и пространственной ориентации НК произведено 1043 поперечных распила 149 сухих челюстей (298 половин), из них 75 челюстей были полностью беззубые (n=150), 68 – частично сохранившие зубы (n=136) и 6 – полностью сохранившие все зубы (n=12). После маркировки альвеолярного края, а также основания нижней челюсти выполнялись поперечные распилы специальными сепарационными дисками толщиной 0,1, 0,3 и 0,5 мм в области подбородочного (Fme) и нижнечелюстного (Fma) отверстия, угла нижней челюсти (УНЧ), межзубных промежутков в области премоляров (П1,П2) и моляров (М1,М2, М3).

Горизонтальные и вертикальные соотношения различных сторон нижней челюсти к НК определялись по специальной формуле и таблице. При частичной и полной адентии нижней челюсти эти точки устанавливались с учетом предполагаемой ширины соответствующих зубов.

Измерения проводились с помощью штангенциркуля, краниального циркуля и электронного микрометра фирмы «Esspe» (Франция). После определения горизонтальных и вертикальных соотношений от различных сторон нижней челюсти к НК устанавливался градиент плоскости, в которой располагается петля канала, путем измерения расстояния между самой медиальной его точкой и вершиной (подбородочным отверстием). Полученные данные были обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента. Расчеты проводили с помощью статистической компьютерной программы Statistica 5.0 (2003).

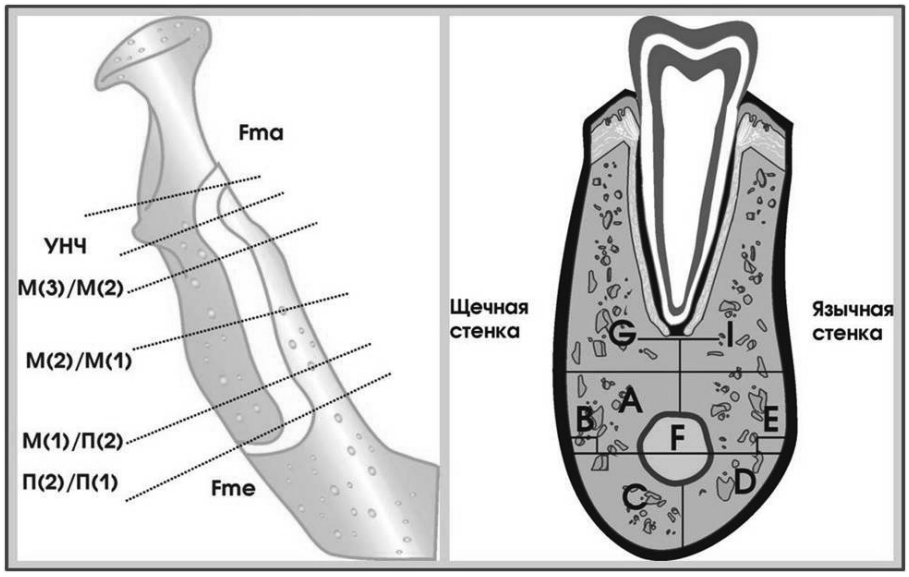


**Рис.1. Слева – линии поперечных распилов половины нижней челюсти по семи индексным точкам (Fme, Fma – подбородочное и нижнечелюстное отверстие, УНЧ – угол нижней челюсти, П1, П2, М1, М2, М3 – предполагаемая проекция моляров и премоляров). Справа – A – расстояние от канала до щечной границы нижней челюсти; B – толщина щечной кортикальной пластинки; C – расстояние от канала до основания нижней челюсти; D – расстояние от канала до язычной границы нижней челюсти; E – толщина язычной стенки; F – диаметр НК; G – толщина нижней челюсти в районе НК; I – расстояние от НК до верхушек корней зубов нижней челюсти.**

**Результаты.** Установлены возрастные и половые особенности соотношений компактного и губчатого вещества нижней челюсти. Изменение этой пропорции было наиболее выражено у женщин в возрастных группах 45-54 и 55-64 лет. В изученных препаратах нижних челюстей относительно стабильным соотношением губчатого и компактного вещества в пропорции 5:1 и 4:1 в возрастных группах 25-34 и 35-44 лет соответственно являлись участки ветвей, угла и подбородочного выступа. В беззубых челюстях возрастных групп 55-64 и 65-74 лет соотношение компактного и

губчатого вещества в боковых отделах составило 1:2 у мужчин и 1:1 у женщин, оставаясь практически неизменным в области подбородочного выступа и ветвей во всех возрастных группах.

Как показали наши исследования, изменение состояния костной ткани тела нижней челюсти в течение жизни человека при эндодонтических вмешательствах у пациентов старших возрастных групп может способствовать попаданию пломбировочного материала в НК с большей вероятностью у женщин. Губчатое вещество женской челюсти с большими межтрабекулярными пространствами может беспрепятственно «пропускать» подаваемый под давлением пломбировочный материал в НК, особенно в каналы без альвеолярной стенки, обнаруженные нами в 27,4% случаев, или в каналы, лишенные стенок – 18,5% случаев.

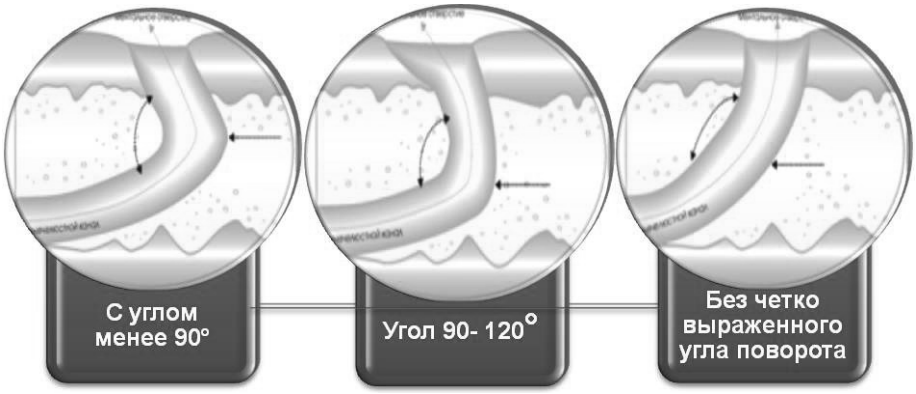


**Рис. 2. Топография НК в области подбородочного отверстия.**

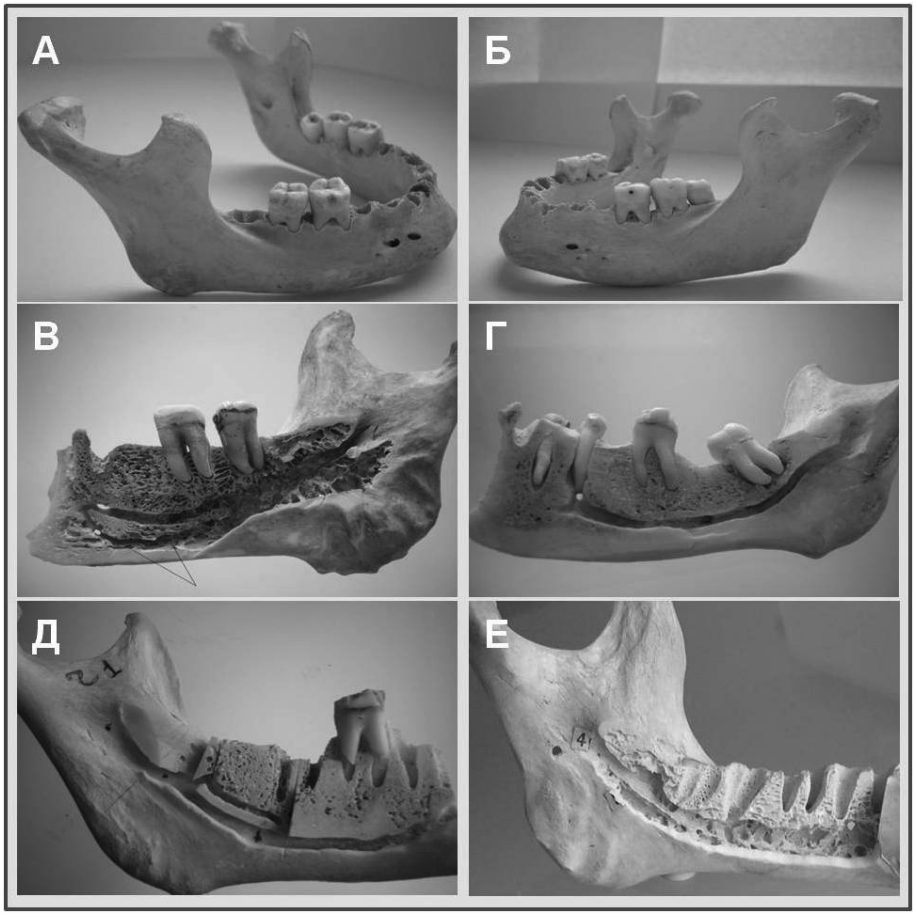


**Рис. 3. Препараты нижних челюстей. А, Б – несколько подбородочных отверстий; В – двойные НК, заканчивающиеся самостоятельно; Г – верхушка корня 44 зуба в просвете подбородочного отверстия; Д, Е – дополнительные НК, заканчивающиеся слепо.**

При изучении распилов челюстей мы встречали дополнительные каналы, не имеющие собственных стенок и располагающиеся в губчатом веществе челюсти, в 14,7% случаев, а также дополнительные каналы параллельные основным – в 22,3% случаев. Двойные каналы располагались чаще в вертикальной – 77,5%, чем в горизонтальной – 22,5% плоскостях. В области 37 и 47 зубов в 24,4% случаев отмечены дополнительные каналы, проходящие в непосредственной близости от верхушек корней и заканчивающиеся слепо (рис. 3–Д, Е).

Наличие дополнительных каналов увеличивает степень риска травмы НАН при проведении операции постановки имплантатов, особенно в отношении дополнительных каналов, располагающихся в горизонтальной плоскости, так как зачастую ось постановки имплантата проходит латеральнее НК. В этой связи определить наличие подобных дополнительных каналов рентгенологически не представляется возможным из-за наложения основного канала.

Одной из важнейших характеристик топографии НК является его отношение к верхушкам корней моляров и премоляров. Эти данные играют важную роль при определении риска перфорации альвеолярной (верхней) стенки или «крыши» канала во время эндодонтического лечения и пломбирования корневых каналов зубов нижней челюсти, а также связанного с этой

процедурой возможного выведения корневого герметика в полость НК с последующей травмой НАН. Как показали наши исследования, у препаратов женских челюстей расстояние от верхушек корней первого и второго моляра до НК в среднем, в 2-2,5 раза меньше, чем у мужских. Ошибки при эндодонтическом лечении корневых каналов именно этих зубов по статистике чаще остальных приводят к выведению материала в НК.

Определенный интерес представляет топография НК в области подбородочного отверстия. Проведенные исследования показали, что в большинстве изученных препаратов НК выходит из подбородочного отверстия под определенным углом. В 46,9±0,8/49,8±0,2% случаев у мужчин и женщин соответственно форма канала напоминает дугу с углом менее 90˚ (чаще всего в пределах от 65 до 85˚). Подобный вид канала обозначен нами как первый (I) тип (рис. 2).

Максимальное расстояние между подбородочным отверстием и наиболее выступающей точкой НК достигало 6,5 мм. В 42,76±0,1/36,5±0,2% случаев канал восходил непосредственно к подбородочному отверстию без создания острого угла изгиба во фронтальном отделе, а максимальное отклонение составляло 90-120˚. Такой вид канала отнесен ко второму (II) типу. Наконец, в 10,4±0,6/13,64±0,2% случаев НК выходил из подбородочного отверстия без четко выраженного угла поворота с постепенным отклонением в латеральном направлении. Эти каналы были определены нами как третий тип (III) анатомического строения.

Проведенные наблюдения показали, что диаметр основного магистрального канала нижней челюсти во всех исследуемых группах примерно одинаков на всем протяжении – от нижнечелюстного до подбородочного отверстия, составляя в среднем, 3,3±0,21 мм в области третьего моляра (наибольший диаметр) и 2,85±0,45 мм – в области подбородка. При этом, у женщин диаметр НК не уступает по величине мужскому, а в возрастных группах 45-54 и 55-64 лет в области первого и второго моляра превосходит последний (3,16±0,09/3,07±0,1 и 3,04±0,06/3,1±0,1) ($p>0,05$).

Полученные данные очень важны при планировании постановки имплантатов на нижней челюсти у женщин так как при относительном соотношении размер тела нижней челюсти мужчин превышает таковой у женщин, а диаметр основного магистрального канала НЧ имеет схожие размеры, что значительно повышает риск травмы НАН.

Число и форма исследованных подбородочных отверстий в изученных нами 298 препаратах сухих челюстей были весьма разнообразны. Так, одиночное подбородочное отверстие имели 77,4%, 2 – 13,8%, 3 – 5,03%, и 5 – 1,0% изученных препаратов. Эти отверстия были по типу «перфорационных» в теле челюсти. Наиболее часто встречаемая форма отверстия – оливообразная по горизонтали (55%), круглая (33%) и оливообразная по вертикали (12%), диаметром от 1,24±0,2 до 2,28±0,08 мм у женщин и от 2,05±0,07 до 2,95±0,8 мм у мужчин. Установлено также, что длина НК в возрастных группах 25-34 и 35-44 лет достигает 61,4±1,05 мм, а в группах 55-64 и 65 лет и старше – 62,2±0,75 мм. ($p>0,05$). Средний диаметр подбородочного и нижнечелюстного отверстия составил 2,88±0,84/2,28±0,08 и 3,83±0,02/3,06±0,01 мм у мужчин и женщин соответственно.

Результаты наших исследований совпадают с данными некоторых исследователей. Расстояние от нижнечелюстного до подбородочного отверстия у взрослых людей составляет в среднем 60-70 мм, а средний диаметр отверстий – 3,05±0,20 (подбородочное) и 3,75±0,15 мм (нижнечелюстное) [1]. По данным В.Б. Шадлинского (1982), длина НК у взрослых достигает 64,0±0,72 мм, она взаимосвязана со степенью развития нижней челюсти. Таким образом, длина НК у взрослых людей изученных возрастных групп – величина высокой стабильности без тенденции изменения данного параметра в течение жизни человека.

Ряд отечественных и зарубежных исследователей анатомии НК [1, 2, 3, 6] отмечают, что на левой стороне диаметр подбородочного отверстия больше, чем на правой. Подобная закономерность установлена в отношении таких параметров, как диаметр НК в области распилов челюсти М(3)/М(2), М(2)/М(1), М(1)/П(2), П(2)/П(1), а также размеров нижнечелюстных отверстий. Эти результаты имеют практическое значение в патогенезе заболевания тройничного нерва, поскольку патологический процесс может развиться вследствие механического сдавливания его ветвей в костных отверстиях и каналах и обусловленной этим гипоксии. На эти факты косвенно указывают следующие данные [2, 6]: правосторонний неврит и невралгия тройничного нерва встречаются в 1,5 раза чаще, чем левосторонние. С возрастом частота заболеваний справа увеличивается, что можно связать с уменьшением диаметра НК и отверстий в старших возрастных группах [3, 5]. Следует отметить, что в своих исследованиях мы не обнаружили статистически достоверной разницы в величине подбородочного и нижнечелюстного отверстия на правой и левой сторонах челюсти. Нами также не было выявлено существенной разницы в диаметре левого и правого НК, что может служить как подтверждением, так и опровержением «теории компрессионной невралгии» НАН из-за облитерации НК [4].

**Заключение.** Таким образом, на основании проведенного исследования топографии и строения НК установлено, что НК может иметь следующие формы – от одного магистрального канала, до 2-4 дополнительных, идущих параллельно основному и (или) заканчивающихся слепо. Располагаясь между альвеолярной дугой и основанием тела нижней челюсти, НК максимально спускается к нижней части челюсти в районе М(2)/М(1), затем разворачивается на 25-

30˚ в сторону щечной кортикальной пластинки в М(1)/П(2), а в районе П(2)/П(1) резко поворачивает на 45-60˚ вверх, где, делая один из 3 типов изгибов (до 90˚; 90-120˚ и без четко выраженного угла поворота), заканчивается подбородочным отверстием. Стенки, формирующие НК и отделяющие его от губчатой кости, представляют собой компактное костное вещество, их толщина на всем протяжении канала от нижнечелюстного до подбородочного отверстия достаточно стабильна в возрастном аспекте как у мужчин, так и у женщин.

В зависимости от наличия, полного или частичного отсутствия у канала собственных стенок из компактного костного вещества на различных участках тела нижней челюсти мы предлагаем выделить пять типов каналов. К первому типу мы отнесли НК со всеми стенками, ко второму – канал, в котором одну из стенок выполняет компактная пластинка наружной стенки (чаще язычная) нижней челюсти, к третьему – канал с отсутствием альвеолярной стенки, четвертый – с отсутствием любых двух или более стенок и пятый – НК, стенки которого выполнены не собственным компактным, а губчатым веществом челюсти, т.е. без собственных стенок. Мы полагаем, что учет типа НК позволит практическим врачам избежать нежелательных осложнений, например, выведения пломбировочного материала в просвет канала, не имеющего альвеолярной стенки.

В зависимости от расстояния, на котором канал проходит от верхушек корней, можно выделить три варианта прохождения канала: высокое, среднее, нижнее. Устойчивым ориентиром для определения положения НК служит расстояние от его нижнечелюстной, альвеолярной и язычной границы до наружной кортикальной пластинки. Расстояние от верхушек корней разных групп зубов до НК у мужчин и женщин неодинаково, поскольку анатомические размеры нижних челюстей женщин существенно меньше.

Использование предложенной нами рабочей классификации и данных топографо-анатомического исследования НК, а также сведений о соотношении компактного и губчатого вещества изученных челюстей в возрастном и половом аспектах позволяет точно определять расположение сосудисто-нервного пучка в НК. Полученные данные позволят повысить эффективность существующих способов хирургического удаления пломбировочного материала из НК и избежать возможных осложнений при проведении имплантологического лечения.

**Литература**

1. Бернштейн, Б.И. Анатомия нижнелуночкового нерва у человека и нижнечелюстного альвеолярного нерва у некоторых животных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б.И. Бернштейн – Фрунзе, 1966 – 21 с.

2. Кристесиашвили, Т.И. Анатомическая характеристика нижнечелюстного канала в возрастном аспекте / Т.И. Кристесиашвили, В.А. Дунаевский, Е.Б. Криволуцкая // Стоматология. – 1987. -№3. – С. 46-47.

3. Сабалис, Г.И. Значение компрессионного фактора в происхождении невралгии нижнего альвеолярного нерва и его устранение / Г.И. Сабалис, В.А. Карлов // Стоматология. – 1982. -№3. – С. 38-40.

4. Kornmann, F. Предупреждение повреждений нижней челюсти в результате избыточного заполнения корневого канала пломбировочным материалом / F. Kornmann, D. Haessler // Квинтессенция. – 2002. – №5-6.- С. 41-44.

5. Barker, B. Multiple canals in the rami of the mandible / B. Barker, B. Lockett // Oral Surg. – 1972. – №34. – P. 384-389.

6. Carter, R.B. The intramandibular course of the interior alveolar nerve / R.B. Carter, E.N. Keen // J. Anat. – 1971. – №108. – P. 433-440.

7. Casey, D.M. Accessory y mandibular canals / D.M. Casey // NY State Dent J. – 1978. – №44. – P. 232-233.

8. Denio, D. Anatomical relationship of the mandibular canal to its surrounding structures in mature mandibles / D. Denio, M. Torabinejad, L.K. Bakland // J. Endod. – 1992. – №18. – P. 161-165.

9. Harle, F. Die Lange de Mandibular canals / F. Harle // Dtsch Zahnartztl Z. – 1977. – №32. – P. 275-276.

10. Wofford, D.T. Prospective study of dysesthesia following odontectomy of impacted mandibular third molars / D.T. Wofford, R. Miller // J. Oral Maxillofac Surg. – 1987. – №45. – P. 15-19.

## ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ДЛЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО И ИМПЛАНТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

**А.А. КОРОБКЕЕВ, С.В. СИРАК, И.А. КОПЫЛОВА**

Проведено анатомо-топографическое изучение строения нижнечелюстного канала (НК) в возрастно-половом аспекте с целью планирования и квалифицированного выполнения манипуляций по установке имплантатов на нижней челюсти, и совершенствования существующих методов хирургического удаления пломбировочного материала из НК. Выявлено, что в зависимости от возраста и пола наблюдается разное соотношение компактного и губчатого вещества нижней челюсти. Создана рабочая классификация расположения и вида НК. Выделено три основных типа топографии НК в области подбородочного отверстия.

Рабочая классификация и данные клинико-анатомического исследований об удалении НК от тех или иных анатомических образований, точного положения сосудисто-нервного пучка в НК, соотношения компактного и губчатого вещества в возрастном и половом аспекте позволяет повысить эффективность способов хирургического удаления пломбировочного материала из НК и снизить риск травмы нижнеальвеолярного нерва при проведении операции протезирования на имплантатах.

**Ключевые слова:** нижняя челюсть, нижнечелюстной канал, пломбировочный материал, имплантаты

## STUDY OF THE ANATOMICO-TOPOGRAPHICAL STRUCTURE OF THE MANDIBLE FOR ENDODONTIC AND IMPLANTOLOGY TREATMENT

**KOROBKEYEV A.A., SIRAK S.V., KOPYLOVA I.A.**

Anatomico-topographical study of the mandibular canal structure in age-sex aspect is carried out with the purpose of perfection of existing methods of surgical removal of root canal material from the mandibular canal. During research it is revealed that depending on age and sex the different ratio of compact and spongy bone substance of the mandible is observed. Proceeding from the received data, working classification of arrangement and a kind of the mandibular canal is created. Three basic types of the mandibular canal topography have been revealed in the area of a mental foramen.

The working classification submitted by us and the data of clinical-anatomic researches of the distance of the mandibular canal from those or other anatomic formations, exact position of a neurovascular bunch in mandibular canal, ratio of compact and spongy substance of a jaw in age and sex aspect allows to increase efficiency of existing ways of surgical removal of root canal material from mandibular canal.

**Key words:** the mandible, the mandibular canal, root canal siller material, implants

© А.З. Вафин, К.И. Делибалтов, 2010
УДК 616.366-07-08

# ЛЕЧЕНИЕ СТРИКТУРЫ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ЯТРОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

**А.З. Вафин, К.И. Делибалтов**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Ятрогенные повреждения внепеченочных желчных протоков остаются наиболее грозными осложнениями в гепатобилиарной хирургии. Частота интраоперационных травм внепеченочных желчных протоков составляет 0,09–3% всех операций на органах брюшной полости [3,5]. Более чем в 90% наблюдений повреждение желчных протоков происходит во время холецистэктомии, преимущественно лапароскопической, остальные – при операциях на желудке, двенадцатиперстной кишке [2,5,8]. До 90% повреждений во время первой операции остаются незамеченными [6,7]. Нередко хирурги, обнаружившие повреждение, самостоятельно пытаются восстановить целостность протока, не имея достаточного опыта в лечении подобных осложнений, необходимого оснащения и не владеющие техникой сложных операций. По-прежнему остается высокой частота стриктур ранее наложенных билио-билиарных и билио-дигестивных анастомозов. Послеоперационная летальность после повторных операций на внепеченочных желчных протоках достигает до 7-17% [4,9,10].**

**Цель исследования** – улучшение результатов лечения ятрогенных повреждений и стриктур внепеченочных желчных протоков путем совершенствования своевременной диагностики и хирургической тактики.

Вафин Альберт Закирович – доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой хирургических болезней №1 с курсом поликлинической хирургии СтГМА; тел: 71-70-03; e-mail: azvafin@mail.ru

Делибалтов Константин Иванович – очный аспирант кафедры хирургических болезней №1 с курсом поликлинической хирургии СтГМА; тел: 8(918) 747-27-63; e-mail: majkl-doc@mail.ru

**Материал и методы.** В период 1987-2009 гг. на лечении в клинике находились 107 пациентов с ятрогенными повреждениями и стриктурами внепеченочных желчных протоков. Повреждение гепатикохоледоха в нашей клинике было у 16 (15%) пациентов. 91 (85%) больной поступил из стационаров города, края и соседних регионов в сроки от 2 суток и позднее после первой операции в среднетяжелом и тяжелом состоянии.

Средний возраст больных 48,5±13,5 лет (от 17 до 80 лет), 67,7% из них были в возрасте от 21-60 лет. Большую часть больных составили женщины (75%), что объясняется большой частотой у них патологии билиопанкреатодуоденальной зоны, требующей хирургического лечения.

Основным видом оперативного вмешательства, ставшего причиной ятрогенной травмы внепеченочных желчных протоков, у 96 (89,7%) больных была холецистэктомия, традиционная – у 66 и лапароскопическая – у 30. Лапароскопические операции в клинике стали выполняться с 1996 года, в крае – с 2000 года. На втором месте по частоте повреждения холедоха стоит резекция желудка – у 5 (4,6%) больных, на третьем – эхинококкэктомия из печени у 3 (2,8%) и операции при панкреонекрозе у 3 (2,8%) больных.

Проявлениями ятрогенного повреждения и стриктуры внепеченочных желчных протоков были: желтуха – у 61 (57%) больного, холангит – у 41 (38,3%), желчный перитонит – у 38 (35,5%), наружный желчный свищ – у 27 (25,2%) и подпеченочный абсцесс – у 3 (2,8%). У 2 (1,8%) пациентов был выявлен цирроз печени билиарной этиологии с явлениями печеночной недостаточности. Одновременное сочетание желтухи и холангита имелось у 21 (19,6%) больного, желтухи и перитонита – у 17 (15,8%), наружного желчного свища и холангита – у 27 (25,2%), подпеченочного абсцесса и желтухи – у 3 (2,8%). Наружный желч-

ный свищ у 18 (16,8%) больных был следствием различных вариантов оперативного дренирования желчных протоков, а у 9 (8,4%) – послеоперационным осложнением. Средний уровень билирубина у больных с желтухой составил 70,9 мкмоль/л. Проявления холестатического гепатита в виде повышения уровня трансаминаз и щелочной фосфатазы наблюдались у 68 (63,5%) пациентов.

Средняя длительность заболевания от момента первой операции до поступления в клинику составила 27,1 месяцев (от 0,2 до 108 мес.).

Для раннего выявления, дифференциальной и топической диагностики повреждений желчных протоков проводилось комплексное обследование больных, включающее, помимо общепринятых лабораторных и инструментальных методов, использование различных специальных методов исследования. УЗИ как скрининг-тест назначалось для быстрой ориентации в патологии и сокращения сроков диагностики до применения более сложных методов.

Ведущая роль в диагностике и определении характера патологии отводилась прямым методам контрастирования желчных путей – эндоскопической ретроградной панкреатикохолангиографии у 37 (34,5%), полипозиционной фистулохолеграфии у 43 (40,1%), чрескожной чреспеченочной холангиографии у 23 (21,5%) больных.

Релапароскопия у 9 (8,4%) пациентов, компьютерная у 11 (10,3%) и магниторезонансная томография – у 14 (13%) выполнялись по показаниям. В последние годы предпочтение отдавали неинвазивной магнитно-резонансной холангиопанкреатикографии у 7 (6,5%) больных, позволяющей получить исчерпывающую информацию о состоянии желчных путей (табл. 1).

Об уровне повреждения желчных протоков можно было судить только при «свежих» повреждениях. У больных, ранее оперированных и поступивших в клинику со стриктурой гепатикохоледоха, об уровне блока говорить с достоверностью не представлялось возможным, поскольку чаще всего медицинская документация не содержала необходимой информации.

Для дифференциации уровня поражения внепеченочных желчных протоков использована классификация Э.И. Гальперина (2002) [1,2]. По результатам обследования были выявлены следующие типы повреждений и стриктур: +2 – у 19 (17,7%); +1 – у 27 (25,2%); 0 – у 43 (40,1%); -1 – у 15 (14,0%); -2 – у 3 (2,8%) пациентов. Высокие повреждения желчных протоков (тип 0, -1, -2) отмечены у 61 (57,0%) больного, низкие (тип +2, +1) у 46 (43,0%), $p > 0,05$.

**Результаты.** При выборе лечебной тактики и характера хирургических вмешательств учитывались сроки диагностики, тяжесть состояния больных, вид и характер ятрогенных повреждений и стриктуры внепеченочных желчных протоков.

До поступления в клинику по поводу ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков 38 (41,7%) пациентов перенесли в других лечебных учреждениях до 4 и более различных

*Таблица 1*

**Сроки выявления ятрогенного повреждения и стриктуры внепеченочных желчных протоков (n-107)**

| Сроки диагностики | Вид первых операций | Количество больных (абс.) | % |
|---|---|---|---|
| Во время операции | Открытая холецистэктомия | 19 | 17,7 |
| | Лапароскопическая холецистэктомия | 10 | 9,4 |
| | Другие операции | 2 | 1,9 |
| Всего | | 31* | 29,0 |
| В раннем послеоперационном периоде | Открытая холецистэктомия | 32 | 29,9 |
| | Лапароскопическая холецистэктомия | 14 | 13,0 |
| | Другие операции | 8 | 7,5 |
| Всего | | 54* | 50,5 |
| После выписки из стационара | Открытая холецистэктомия | 15 | 14,0 |
| | Лапароскопическая холецистэктомия | 6 | 5,6 |
| | Другие операции | 1 | 0,9 |
| Всего | | 22* | 20,5 |

** Различия исследуемых групп статистически значимы, $p \leq 0,001$*

хирургических вмешательств. Результаты этих операций, предпринятых с целью восстановления желчетока у больных со «свежей» травмой желчных протоков, были, как правило, неудовлетворительными. 91 пациент направлен в клинику в сроки от 2 суток и более после операции со специфическими осложнениями: наружным желчным свищом, механической желтухой, подпеченочным абсцессом, желчным перитонитом, сформировавшейся рубцовой стриктурой.

Во всех случаях при выявлении ятрогенной травмы и желчного перитонита выполнялись экстренные операции. Основным видом вмешательства была санация брюшной полости с наружным дренированием желчных протоков. Безусловно, выполнение релапароскопии или релапаротомии с последующим дренированием только брюшной полости без дренирования желчных протоков после ятрогенной травмы ошибочно. Следующий этап лечения выполнялся спустя 4-8 недель после купирования перитонита. Основной мотивацией столь раннего выполнения реконструктивного этапа было создание анастомоза до развития грубых рубцовых изменений в подпеченочном пространстве и желчных протоках.

При выявлении ятрогенного повреждения в ранние сроки было выполнено 37 оперативных вмешательств. Из них 14 больным выполнены восстановительные операции: пластика передней стенки общего желчного протока на Т-образном дренаже у 9 больных с дефектом передней стенки гепатикохоледоха, у 5 – был сформирован билиобилиарный анастомоз на Т-образном дренаже циркулярным швом и дренированием до 9 месяцев. У 5 пациентов сняты металлические клипсы с общего печеночного протока и дренирован холедох по Вишневскому. У 9 больных из-за наличия тонкостенного и малого диаметра общего печеночного протока ограничились наружным его дренированием.

Результаты восстановительных вмешательств оказались успешными у 12 пациентов, у 3 после циркулярного пересечения гепатикохоледоха и его восстановления по типу «конец в конец» сформировалась рубцовая стриктура через 4-6 месяцев после удаления дренажа.

У 18 пациентов при выявления «свежего» ятрогенного повреждения желчных протоков выполнены реконструктивные вмешательства: у 7 наложен холедоходуоденоанастомоз при низком повреждении холедоха, у 11 произведена гепатикоеюностомия на сменном транспеченочном дренаже. Отличительной особенностью операций при «свежих» ятрогенных повреждениях является отсутствие грубого рубцового процесса и простота поиска места повреждения протока.

В поздние сроки после повреждения желчных протоков оперирован 61 (57%) больной, из них у 4 повреждение протоков было при операциях в нашей клинике, 57 переведены из других стационаров.

На первом этапе лечения проводилась предоперационная подготовка, которая включала комплекс лечебных и профилактических мероприятий: декомпрессию билиарного тракта, направленную на нормализацию функционального состояния печени, снижение билирубина и гнойной интоксикации, коррекцию водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния, а также профилактику кровотечения, иммунодефицита и инфекционных осложнений, лечение сопутствующей патологии. С целью разрешения механической желтухи 38 (39,6%) больным перед основным оперативным вмешательством выполнено наружное дренирование желчевыводящей системы.

Второй этап лечения – хирургическая реконструкция внепеченочных желчных путей – выполнялась через 40-60 суток после восстановления оттока желчи, снижения гипербилирубинемии ниже 40 мкмоль/л и купирования симптомов холангита.

*Таблица 2*

**Характер оперативных вмешательств при ятрогенных повреждениях и стриктурах внепеченочных желчных протоков (n -116)**

| Вид вмешательств | Особенности операций | Количество операций (абс.) | | % |
|---|---|---|---|---|
| Реконструктивные операции | Гепатикоеюностомия с анастомозом по Ру | 9 | 84 | 72,4 ± 4,0 |
| | Три, би, гепатикоеюностомия с анастомозом по Ру на СТД* | 45 | | |
| | Гепатикоеюностомия с анастомозом по Браун на СТД | 12 | | |
| | Холедоходуоденоанастомоз | 18 | | |
| Восстановительные операции | Билио-билиарный анастомоз на Т-образном дренаже | 8 | 22 | 18,9 ± 3,6 |
| | Пластика протока при боковых повреждениях и снятие клипс | 14 | | |
| Повторные операции | Реконструкция ранее наложенных анастомозов | 7 | | 6,1 ± 2,4 |
| Вынужденные операции | Фистулохолангиоеюно-стомия | 1 | 3 | 2,6 ± 1,5 |
| | Реканализация стриктуры на СТД | 2 | | |
| Всего | | 116 | | 100 |

**СТД – сменный транспеченочный дренаж*

До середины 90-х годов в клинике выполнялись два вида билиодигестивных соустий: гепатикоеюностомия на выключенной по Брауну петле тощей кишки и холедоходуоденостомия. В последующие годы основным видом реконструктивных операций при ятрогенных рубцовых стриктурах желчных протоков стало формирование билиодигестивного анастомоза на отключенной по Ру петле кишки с использованием длительного каркасного дренирования. Транспеченочное дренирование анастомозов использовано в ходе 67 операций, что было обусловлено преобладанием высоких стриктур с распространением рубцового процесса на стенку долевых и сегментарных желчных протоков, отсутствием расширения желчных путей, наличием желчного свища и невозможностью иссечения всех рубцовых тканей в зоне соустья. Длительность каркасного дренирования анастомозов составила 24 месяца, с ежедневными санациями антисептиками, сменой дренажей через каждые 3-4 месяца.

Начиная с 1998 года, у 9 пациентов со стриктурами +1 , +2, 0 типа при возможности наложения широкого билиодигестивного соустья за счет рассечения левого долевого протока (не менее 2-3 см) формировали билиодигестивные бескаркасные анастомозы с тщательным сопоставлением слизистых оболочек гепатикохоледоха и тощей кишки, с применением атравматического шовного материала и оптики.

У 7 больных были произведены повторные реконструкции ранее наложенного билиодигестивного анастомоза путем рассечения левого печеночного протока с транспеченочным дренированием.

В связи с выраженным спаечным процессом в подпеченочном пространстве, значительными техническими трудностями и тяжестью состояния больных в 3 случаях произведена реканализация стриктуры билиодигестивного анастомоза и сквозное транспеченочное дренирование.

Характер оперативных вмешательств при ятрогенных повреждениях и стриктурах внепеченочных желчных протоках представлен в таблице 2.

Ближайшие результаты лечения больных с ятрогенными повреждениями внепеченочных желчных протоков оценивались по частоте послеоперационных осложнений и летальности. Послеоперационные осложнения возникли у 19 (17,7%) оперированных: несостоятельность швов анастомоза – у 2, синдром недренируемой доли – у 1, ранняя спаечная кишечная непроходимость – у 2, синдром низкого отведения желчи – у 1 больного, нагноение послеоперационной раны – у 3, сердечно-легочные осложнения – у 2 больных. Умерли 8 (7,4%) больных, причина смерти 2 пациентов не была связана с катастрофой в брюшной полости. Причинами смерти других были несостоятельность швов анастомоза с перитонитом и полиорганной недостаточностью (3), холемические кровотечения (2), печеночно-почечная недостаточность и гнойный холангит (1).

Отдаленные результаты хирургического лечения во многом зависели от сроков диагностики повреждения желчных протоков и характера последующих операций. В связи с этим проведен ретроспективный анализ результатов лечения больных со «свежими» повреждениями желчных путей и повреждениями, выявленными поздно. Хорошие результаты лечения получены у больных, оперированных по поводу ятрогенного повреждения холедоха непосредственно после травмы протоков или в ранние сроки после первой операции. Из 107 пациентов, оперированных по поводу ятрогенной травмы желчных протоков, у 86 (80,4%) удалось получить хорошие результаты лечения, операция оказалась неэффективной у 13 (12,1%) больных, у которых развилась стриктура билиодигестивного анастомоза (табл. 3).

**Обсуждение.** Литература по лечению больных с ятрогенными повреждениями внепеченочных желчных протоков обширна. Данные о 20%

*Таблица 3*

**Результаты лечения больных с ятрогенными повреждениями желчных протоков в зависимости от сроков диагностики (n-107)**

| Срок выявления и характер операции | Количество операций | Неудовлетворительные результаты | |
|---|---|---|---|
| | | рубцовая стриктура абс. (%) | холангит абс. (%) |
| При «свежей» травме: | | | |
| – восстановительные операции | 19 | 4 (3,7) | 3 (2,8) |
| – реконструктивные операции | 18 | – | 2 (1,9) |
| Всего | 37 | 4 (3,7) | 5 (4,7) |
| Поздние операции: | | | |
| – восстановительные операции | 3 | 1 (0,9) | – |
| – реконструктивные операции | 57 | 4 (3,7) | 16 (14,9) |
| – реконструкция ранее наложенного анастомоза | 7 | 3 (2,8) | 3 (2,8) |
| – паллиативные операции | 3 | 1 (0,9) | 2 (1,9) |
| Всего | 70 | 9 (8,4) | 21 (19,6) |

рецидивов после различных оперативных вмешательств по поводу посттравматических стриктур желчных путей свидетельствуют о нерешенности проблемы [1,4,6,7].

Травмы желчных протоков у большинства больных (и наши наблюдения это подтверждают) диагностируются поздно, после развития желчного перитонита или механической желтухи.

Результаты лечения больных с ятрогенными повреждениями внепеченочных желчных протоков в нашей клинике сопоставимы с данными других хирургов [6,8,10], однако мы добились снижения частоты рестеноза у пациентов, оперированных в ранние сроки после травмы, до 3,7%. В поздние сроки результаты реконструктивных операций оказались хорошими и удовлетворительными у 87,1% оперированных.

**Выводы**

1. Результаты лечения стриктуры желчных протоков ятрогенного происхождения зависят от сроков их повреждения, уровня стриктуры, качества предоперационной подготовки. Ятрогенные травмы желчных путей в большинстве случаев диагностируется поздно, после развития желчного перитонита, наружных желчных свищей, механической желтухи.
2. При перитоните необходим двухэтапный метод лечения повреждений внепеченочных желчных протоков: первый этап – лечение перитонита, второй этап – реконструктивная операция.
3. Основным видом оперативного вмешательства при ятрогенном повреждении внепеченочных желчных протоков, диагностированных в поздние сроки, является реконструктивная операция в объеме гепатикоеюностомии с каркасным дренированием. Длительное каркасное дренирование желчных протоков предупреждает развитие повторных стриктур анастомозов. Выполнение без дренажных вариантов оперативных вмешательств возможно при наличии определенных условий.

**Литература**


1. Гальперин, Э.И. Диагностика и лечение различных типов высоких рубцовых стриктур печеночных протоков / Э.И. Гальперин, А.Ю. Чевокин, Н.Ф. Кузовлев [и др.] // Хирургия. -2004. -№5. – С. 26-31.
2. Гальперин, Э.И. Руководство по хирургии желчных путей / Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев. – М.: Видар – М. 2006. – 568 с.
3. Емельянов, С.И. Хирургическое лечение интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков / С.И. Емельянов, Д.Н. Панченков, Л.А. Мамалыгина [и др.] // Анналы хирургической гепатологии.- 2005. – Т.10, №3. – С. 55-61.
4. Малярчук, В.И. Современный шовный материал и прецизионная техника шва в хирургии доброкачественных заболеваний внепеченочных протоков / В.И. Малярчук, Ю.Ф. Пауткин. – М.: Изд-во РУДН, 2000. – 201 с.
5. Панченков, Д.Н. Ятрогенные повреждения внепеченочных желчных протоков: диагностика и хирургическая тактика на современном этапе / Д.Н. Панченков, Л.А. Мамалыгина // Анналы хирургической гепатологии. – 2004. – Т. 9, №1. – С. 156-163.
6. Федоров, И.В. Повреждения желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии / И.В. Федоров, Л.Е. Славин, А.Н. Чугунов. – М. 2003. – 79 с.
7. Чернышев, В. Н. Повреждения и рубцовые сужения желчных протоков / В. Н. Чернышев, В.Е. Романов. – Самара, 2001. – 208 с.
8. Шаповальянц, С.Г. Эндоскопические возможности в лечении «свежих» повреждений желчных протоков / С.Г. Шаповальянц, С.Ю. Орлов, А.Г. Мыльников, А.Г. Паньков [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т.10, №3. – С. 51-54.
9. Arkossy, P. New reconstructive surgery of remnant pancreas in cases of cancer of Vater's papilla / P. Arkossy, P. Toth, I. Kovacs, P. Sapy // Hepato-Gastroenterology. – 2002. – Vol. 49, №43. – P. 255-257.
10. Piecuch, J. Biliary tract complications following 52 consecutive orthotopic liver transplants / J. Piecuch, K. Witkowski // Ann. Transplant. – 2001. – Vol. 6, №1. – P. 36-28.

## ЛЕЧЕНИЕ СТРИКТУРЫ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ЯТРОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

**А.З. ВАФИН, К.И. ДЕЛИБАЛТОВ**

Представлен опыт лечения 107 пациентов с ятрогенными повреждениями внепеченочных желчных протоков за период 1987–2009 гг. У 96 (89,7%) больных повреждение произошло во время холецистэктомии. С целью раннего выявления ятрогенной травмы использовался диагностический алгоритм, который включал: УЗИ, ЭРХПГ, ЧЧХС, КТ, МР-холангиографию, релапароскопию. Более чем в 57% наблюдений выявлен высокий уровень повреждения.

Хирургическая тактика зависела от уровня повреждения, сроков диагностики и наличия осложнений. При перитоните лечение проводили в два этапа. В 59,8% наблюдений предпочтение было отдано билиодигестивному анастомозу с использованием сменных транспеченочных дренажей. Длительное каркасное дренирование желчных протоков предупреждает развитие повторных стриктур анастомозов. Выполнение без дренажных вариантов оперативных вмешательств возможно при наличии определенных условий.

**Ключевые слова**: внепеченочные желчные протоки, ятрогенное повреждение, лечение стриктур желчных протоков, хирургическая тактика

## TREATMENT OF EXTRAHEPATIC BILIARY STRICTURE OF IATROGENIC ORIGIN

**VAFIN A.Z., DELIBALTOV K.I.**

Experience of treatment of 107 patients with iatrogenic injuries of extrahepatic biliary ducts during 1987-2009 is presented. 96 (89,7 %) patients were injured during cholecystectomy. For the purpose of early revealing of iatrogenic injures the diagnostic algorithm was used which included: ultrasound, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP, percutaneous transhepatic cholangiostomy, computer tomography, MR-cholangiography, relaparoscopy. More than in 57 % of supervisions high level of injury is revealed.

Surgical tactics depended on level of injury, terms of diagnostics and presence of complications. At peritonitis, treatment was carried on in two stages. At 59,8 % of supervisions the preference has been given to biliary-enteric anastomosis with use of replaceable transhepatic drainages. Prolonged frame drainage of bilious ducts prevents development of recurrent anastomotic strictures. Performance without drainage types of surgery is posible at presence of certain conditions.

**Keywords**: extrahepatic biliary ducts, iatrogenic injury, treatment of biliary strictures, surgical tactics

© Коллектив авторов, 2010
УДК 617.584:616 – 089. 281. 29

# ПОРОЧНЫЕ И ПРОБЛЕМНЫЕ КУЛЬТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ПРИЧИНЫ ОБРАЗОВАНИЯ). ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ

**А.А. Воротников[1], С.В. Ключко[2], Н.Н. Марков[3]**
**[1]Ставропольская государственная медицинская академия**
**[2]Пятигорское протезно-ортопедическое предприятие**
**[3]Ставропольское протезно-ортопедическое предприятие**

**В последнее время перед специалистами в области протезирования инвалидов с ампутационными дефектами нижних конечностей всё чаще возникают проблемы, обусловленные наличием порочных культей и пороков культей.**

Это связано с ростом общего количества ампутаций конечностей по поводу осложнений сахарного диабета, облитерирующих заболеваний, а также с увеличением тяжелых первичных разрушений скелета и мягких тканей в результате роста дорожно-транспортного травматизма [1,2].

В отечественной ортопедии различают понятия «порочная культя» и «культя, имеющая пороки» [3]. Под порочной культёй подразумевают такое её состояние, при котором протезирование невозможно, несмотря на предшествующее консервативное лечение и наличие всех условий для индивидуального, в том числе сложного и атипичного протезирования. При этом имеющаяся совокупность патологии исключает возможность назначения или использования протеза до радикального устранения всех негативных причин оперативным путём.

Воротников Александр Анатольевич,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой травматологии,
ортопедии и военно-полевой хирургии СтГМА;
тел. 89188070938

Ключко Сергей Валентинович,
врач травматолог-ортопед второй категории ФГУП
«Пятигорское протезно-ортопедическое предприятие»
Минздравсоцразвития;
тел. 89624282196; e-mail: pprop@mail.ru

Марков Николай Николаевич,
кандидат политических наук,
директор ФГУП «Ставропольское протезно-
ортопедическое предприятие» Минздравсоцразвития;
тел. 89624021576

Культёй, имеющей пороки, или проблемной культёй, называют состояние усечённой конечности, когда первичное протезирование возможно после тщательного выполнения определенных условий. Как правило, они включают консервативную комплексную подготовку культи нижней конечности к протезированию при помощи занятий лечебной физической культурой, массажа, физиотерапии, эластического бинтования, медикаментозного и санаторно-курортного лечения, других мероприятий. Обязательным условием служит наличие современной материально-технической базы протезно-ортопедического предприятия или реабилитационного центра.

Пороки культей нередко носят ятрогенный характер и могут возникать в различные периоды лечения пациентов. Среди причин – остеомиелит и выстояние костного опила из массива мягких тканей культи, лигатурные свищи, инфекционно-гнойные поражения мягких тканей, развивающиеся в ранние сроки после ампутации.

В отдалённые сроки отмечаются ишемические расстройства с образованием участков некроза и трофических язв, коническая форма и иные деформации культи, которые обычно являются результатом нерационального планирования операции, ошибочного выбора уровня усечения конечности.

Значительно затрудняют первичное протезирование концевые невромы. Спаянные с рубцами и окружающими тканями, они приводят к возникновению резко болезненной культи нижней конечности [2]. Тактильный контакт её с гильзой – культеприёмником становится для пациента источником выраженных болевых ощущений и исключает полноценную эксплуатацию протеза.

Стойкие контрактуры в вышележащем суставе, порочное положение культи также формируются в позднем послеоперационном периоде. Их

появлению способствуют неоправданно длительное соблюдение постельного режима, пренебрежение профилактической иммобилизацией конечности и занятиями лечебной физкультурой.

Предпосылки к образованию некоторых пороков культи нередко заложены патологическими процессами, существующими задолго до выполнения ампутации. Вальгусная или варусная деформации, антекурвация, рекурвация голени вследствие травматических повреждений, нестабильности, дегенеративно-дистрофических заболеваний, врождённых аномалий коленного сустава серьёзно осложняют реабилитацию инвалидов.

Цель исследования состоит в существенном повышении качества жизни инвалидов с проблемными ампутационными культями нижних конечностей за счёт улучшения организационных и лечебно-диагностических мероприятий при протезировании.

**Рис.1 Причины возникновения проблемных культей.**

**Материал и методы.** Проведён анализ 1152 клинических наблюдений и индивидуальных карт протезирования пациентов с ампутационными дефектами нижних конечностей, состоящих на учёте в Федеральном государственном унитарном предприятии (ФГУП) «Пятигорское протезно-ортопедическое предприятие (ПРОП)» Минздравсоцразвития, проживающих в регионе Кавказских Минеральных Вод и прилегающих районах Ставропольского края, а также состоящих на учёте в ФГУП «Ставропольское ПРОП» Минздравсоцразвития. У всех пациентов с выявленными порочными и проблемными культями собирали анамнез и производили тщательный осмотр, фиксировали пол, возраст, анализировали причины и сроки выполнения ампутации. Среди наблюдаемых инвалидов 84% составили лица мужского пола, 16% – женского. Возраст пациентов варьировал от 20 лет до 81 года.

Способность инвалида передвигаться с протезом оценивали по следующим критериям: а) не может самостоятельно ходить; б) передвигается без вспомогательных средств опоры, без ограничений во времени и пространстве в течение дня; в) передвигается с ограничениями; г) использует дополнительную опору.

**Результаты и обсуждение.** В исследованной группе 8, (91%) выявлено сочетание двух и более пороков.

Данные пациенты постоянно пользовались протезами 8% (102 человека) имели пороки культей, нижних конечностей, причем их протезирование относилось к разряду сложного и атипичного. Все пациенты с проблемными культями ходили на протезах с ограничениями по времени, проводимому в протезе, и по расстоянию, проходимому на нём. При ходьбе они использовали дополнительную опору тростью или костылями.

Пороки культей, наиболее часто встречающиеся в наших наблюдениях, можно условно разделить на следующие группы (рис.1).

Сочетание порочного положения культи с контрактурой в вышележащем суставе (тазобедренном и коленном) отмечено у 24% пациентов (рис.2).

Из других проблем наблюдались такие, как болезненная пальпация культи – у 53% пациентов, в 13% случаев сочетающаяся с выстоянием костного опила из массива мягких тканей; остеомиелит культи в фазе стойкой ремиссии (6% пациентов) [(1)]. Деформация коленного сустава в 4% наблюдений была обусловлена врожденной или травматической недостаточностью связочного аппарата коленного сустава. Трофические нарушения в мягких тканях культи с образованием трофических язв осложняли протезирование в 13% случаев.

Порочные культи нижних конечностей выявлены у 49 (4,2%) пациентов (рис.3).

Прогноз протезирования этих инвалидов без радикальной хирургической коррекции был неблагоприятным. Для передвижения и самообслуживания в быту эти инвалиды обычно вынуждены использовать постороннюю помощь, костыли и инвалидные кресла-каталки.

У шести пациентов культи были порочны из-за наличия свищевой формы остеомиелита; у восьми – вследствие трофических нарушений мягких тканей; в 10 случаях протезированию препятствовало наличие контрактуры в вышележащем

[(1)] Пациенты с остеомиелитом протезировались в период клинической ремиссии, применялись конструкции протезов, исключающие механическое воздействие на очаг остеомиелита или травматизацию культи (например, протез голени с культеприёмником «на согнутое колено»).

**Рис. 2. Контрактуры у пациентов с ампутационными культями на уровне голени и бедра.**

**Рис. 3. Частота встречаемости порочных культей нижних конечностей.**

суставе, что неизбежно приводило к порочному, неприемлемому для протезирования положению культи. У 22 пациентов резко выраженная болезненность в области культи сочеталась с фантомными болями.

Редкими факторами, препятствующими полноценному первичному протезированию, были: наличие сосудистого протеза, расположенного в проекции посадочного кольца протеза бедра; угроза перфорации кожи острым опилом малоберцовой кости; очень короткая, нефункциональная культя бедра, исключающая назначение протеза. При проведении исследования мы не учитывали случаи, когда протезирование было невозможно вследствие тяжелых соматических заболеваний инвалида.

Установлено, что у подавляющего большинства больных (97%) в послеоперационном периоде иммобилизацию культи не производили, а лечебную физкультуру под руководством инструктора ЛФК в послеоперационном периоде и периоде подготовки к протезированию получали лишь два пациента (1,3 %). Только 5 процентам пациентов выполнялось эластическое бинтование культи после операции и перед протезированием. Врачи хирурги и травматологи-ортопеды, производившие ампутацию в стационаре и осуществлявшие амбулаторное наблюдение за больными после выписки, только в 35% случаев проводили с пациентами беседы о необходимости ежедневных самостоятельных занятий лечебной физической культурой.

Методы подготовки пациентов с ампутационными культями к первичному протезированию принято разделять на консервативные и оперативные [3].

По нашим данным, определить наличие необходимости операции–реампутации, кожной пластики, наложения аппарата Илизарова для устранения контрактуры в суставе – можно уже при первичном осмотре ортопеда на протезном предприятии. Всем пациентам (49 человек), имевшим порочные культи и нуждавшимся в оперативной подготовке к протезированию, после осмотра были выданы заключения о необходимости операции. В 15% случаев (7 человек) она была проведена. Остальные пациенты (на момент проведения исследования) не согласились на операцию. Основной причиной они называют страх перед возможными осложнениями.

Первичное протезирование пациентов с проблемными культями осуществлялось только в условиях отделения сложного и атипичного протезирования стационара.

В качестве мер, подготавливающих культю к протезированию, мы применяли массаж (в 100% случаев). Сеансы массажа выполнялись ежедневно, массировались различные области. Использовались стимулирующие и расслабляющие приёмы. В 20% случаев выполнялись ежедневные мануальные редрессации по поводу контрактур. Эффект от редрессаций дополнялся и закреплялся лечебной укладкой пациента во время отдыха (на ровной жёсткой поверхности при помощи подкладного валика и груза-мешочка с песком).

Одновременно проводилась физиотерапия (у 65% пациентов): электрофорез с растворами лидокаина, эуфиллина, фонофорез, парафиновые аппликации и дарсонвализация, магнитотерапия.

Ежедневные занятия лечебной физкультурой проводились со всеми пациентами только по индивидуальному плану и включали в себя специфические (направленные на «разработку» контрактуры) и общеукрепляющие упражнения.

По нашим данным применение в лечении данной категории инвалидов курортных факторов даёт хорошие результаты. Грязелечение, местные ванны с минеральной водой, озонотерапия способствовали уменьшению пальпаторной болезненности культи, улучшению трофики тканей.

**Выводы**

1. Проблемные и порочные культи часто осложняют протезирование у пациентов после ампутаций нижних конечностей, достигая 8,8% (культи, имеющие пороки, проблемные культи) и 4,2% (порочные культи).
2. Наиболее характерными причинами развития проблемных и порочных культей было пренебрежение профилактической иммобилизацией конечности в послеоперационном периоде, занятиями ЛФК и эластическим бинтованием культи.
3. Важной причиной формирования порочных и проблемных культей нижних конечностей является наличие порочного положения культи и контрактуры в вышележащем суставе (коленном или тазобедренном).
4. Правильный выбор показаний и методики ампутации, строгое соблюдение технологии оперативного вмешательства и ведения больного в послеоперационном периоде, привлечение специалистов протезно-ортопедических предприятий и реабилитологов на разных этапах лечения в хирургических стационарах позволят существенно снизить количество проблемных культей и повысить качество протезно-ортопедической помощи инвалидам.

**Литература**


1. Андрухов, Р.В. Некоторые аспекты реабилитации больных с синдромом «диабетической стопы» / Р.В. Андрухов, И.С. Дондорева // Вестник Всероссийской гильдии протезистов-ортопедов.- 2004.- 4(18).- С. 23-26.
2. Золоев, Г.К. Облитерирующие заболевания артерий / Г.К. Золоев. – М.:Медицина, 2004. – С.23.
3. Курдыбайло, С.Ф. Повышение эффективности реабилитации инвалидов вследствии боевых действий и военной травмы, перенёсших ампутации конечностей / С.Ф. Курдыбайло, К.К. Щербина, В.Г. Сусляев [и др.]. – СПб: «Человек и его здоровье». – 2006. – С. 9-13.
4. Сусляев, В.Г. Медико-технические требования к конструкции протезов голени для ранних этапов медицинской реабилитации инвалидов с облитерирующими заболеваниями сосудов и сахарным диабетом / С.Ф. Курдыбайло, Г.Д. Лопатков, К.К. Щербина // Вестник Всероссийской гильдии протезистов – ортопедов. – 2003. – № 2 (12). – С.11-14.

## ПОРОЧНЫЕ И ПРОБЛЕМНЫЕ КУЛЬТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ПРИЧИНЫ ОБРАЗОВАНИЯ). ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ.

**А.А. ВОРОТНИКОВ, С.В. КЛЮЧКО, Н.Н. МАРКОВ**

Исследование посвящено выявлению частоты встречаемости порочных и проблемных культей нижних конечностей, а также возможных причин их образования у инвалидов. Показано, что порочные и проблемные культи встречаются с частотой 4,2% и 8,8%, соответственно. Наиболее вероятной причиной столь высокой частоты встречаемости данных нарушений, в особенности в тех случаях, когда ведущим симптомом выступает порочное положение культи и контрактура в вышележащем суставе, является отсутствие иммобилизации и недостаточность занятий лечебной физкультурой.

**Ключевые слова:** порок культи, проблемная культя, протезирование нижних конечностей

## FAULTY AND PROBLEM STUMPS OF THE LOWER EXTRTEMITIES (FREQUENCY, FORMATION CAUSE). POSSIBILITIES OF INCREASE OF INVALIDS REHABILITATION CLINICAL EFFICIENCY

**VOROTNIKOV A.A., KLYUCHKO S.V., MARKOV N.N.**

The frequency of occurrence of faulty and problem stumps of the lower extremity as well as the possible reasons of their formation was studied among the invalids living in the region of the Caucasian Mineral Waters and adjoining areas of the Stavropol Territory. It is shown, that faulty and problem stumps occur at patients of the given group with frequency 4,2% and 8,8%, accordingly. The most probable reasons of such high frequency of occurrence of the given disorders, in particular when faulty position of the stump and contracture in the overlying joint is a leading symptom, are absence of the immobilization and insufficiency of physiotherapy exercises.

**Key words:** faulty stump, problem stump, lower extremity prosthetics

© Е.М. Никифорова, 2010
УДК 616.342-002-053.2-085

# ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПОВЕРХНОСТНОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ

**Е. М. Никифорова**
**Волгоградский государственный медицинский университет**

**Хронические заболевания пищеварительной системы занимают особое место в патологии детей и подростков [1,3,4]. Уровень заболеваемости составляет, по данным российских педиатров, 220-280‰, достигая в крупных промышленных городах и экологически неблагоприятных регионах 300-500‰ [2,4]. На долю заболеваний гастродуоденальной зоны у детей приходится 70-75% всей гастроэнтерологической патологии. Анализ показателей распространенности болезней пищеварительной системы в Российской Федерации показывает, что за последние 20 лет отмечается их значительный рост и имеет место неконтролируемое увеличение частоты заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, в частности, гастродуоденитов. Так, по данным эпидемиологических исследований, проведенных в Нижегородском регионе в 70-е годы [1], распространенность неинфекционных гастроэнтерологических заболеваний у детей дошкольного и школьного возраста составила соответственно 61,8‰ и 81,5‰. Аналогичные исследования в 90-е годы выявили увеличение этих показателей – соответственно до 398,1‰ и 365,2‰. Однако повторные обострения, длительный болевой синдром, трансформация в более тяжелые формы, развитие осложнений требуют более внимательного и тщательного подхода к этим больным. Одним из ранних и наиболее легких вариантов гастродуоденитов считается поверхностный.**

Целью работы явилось выявление связи клинических, функциональных признаков и морфологических характеристик у детей с поверхностным гастродуоденитом на фоне эрадикационной терапии.

**Материал и методы.** В работе использованы данные, полученные при обследовании 52 детей в возрасте от 9 до 14 лет. Во всех случаях эндоскопически подтвержден поверхностный гастродуоденит. Длительность заболевания составила 2–3 года со времени появления жалоб. У 44 (86%) детей выявлены родственники, имеющие гастроэнтерологическую патологию. В ближайшие 3 месяца больные не получали антибактериальную терапию. Для постановки диагноза проводилось тщательное изучение жалоб, анамнеза, клинических и инструментальных данных. Изучение состояния желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проводилось по стандарту: фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с рН-метрией и морфологическим анализом биопсийного материала, дыхательный тест (тест-система ХЕЛИК, АМА, Санкт-Петербург), биохимические показатели, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Комплексное обследование проводилось всем детям впервые. До настоящего обращения пациенты лечились бессистемно и в основном симптоматически.

**Результаты и обсуждение.** Жалобы на различные варианты расстройств функции желудка и двенадцатиперстной кишки предъявляли 95% (49) детей. Острый болевой синдром, который характеризовался приступообразными, колющими, режущими болями, отмечали большинство больных – 44%. Тупые, ноющие, неопределенные боли в животе беспокоили 32,7% больных. У большинства детей (57,7%) болевой синдром

Никифорова Елизавета Михайловна,
кандидат медицинских наук, доцент кафедры
детских болезней педиатрического факультета ВолГМУ,
тел. раб.: (8442) 54-42-65;
тел. сот.: 8-917-337-68-91;
e-mail: maior10@yandex.ru.

был умеренно выражен, сильные боли отмечали 27,5% больных, а у 14,8% боли полностью отсутствовали. Появление болевого синдрома часто было связано с приемом пищи, ее качеством и объемом, а также с физическими нагрузками. У всех детей отмечались диспепсические явления в виде нарушения аппетита, отрыжки, изжоги, тошноты, рвоты, метеоризма, нарушения стула.

При проведении ФЭГДС выявлено поражение антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Эндоскопическая картина в этих отделах была представлена у 19 больных поверхностными воспалительными изменениями: гиперимированная, пастозная, рыхлая, отечная слизистая оболочка желудка со множеством фолликулов, с гипертрофированными складками. Чаще (у 39 детей) эндоскопически отмечалась активная повышенная перистальтика. РН-метрия выявила гиперацидное состояние у 39 детей, у остальных кислотность определялась в пределах нормальных значений. По гистологическим данным у детей с нормальной кислотностью отмечались очаги атрофии и склероза.

Биопсия была выполнена у 29 больных во всех случаях, в полученных биоптатах выявлена обсемененность H. pylori различной степени выраженности: умеренная у 13 детей и выраженная – у остальных. Дыхательный тест у всех детей был положительный.

Забор биоптатов проводился из тела и антрального отдела желудка, а также из луковицы двенадцатиперстной кишки. Морфологически у всех детей выявлены признаки активного хронического воспаления (мононуклеарная и лимфоцитарная инфильтрация, нарушение структуры ворсинок, отек интерстиция, стаз в капиллярах как кровеносных, так и лимфатических сосудов). Морфологические признаки хронического воспаления выявлены в биоптатах из всех отделов ЖКТ, в том числе в теле желудка, где визуально патология не определялась. Таким образом, морфологическая картина определяет не только тяжесть, но и объем поражения различных отделов ЖКТ. Гистологически, наряду с выраженными воспалительными признаками, определялись фиброзные изменения у 14 пациентов, очаги склероза и атрофии – у 9. При микроскопическом исследовании кандидоз желудка и 12-перстной кишки выявлен у 6 детей.

Всем детям назначалась стандартная эрадикационная схема (амоксициллин, омепразол, макмирор на 7 дней в возрастной дозе). Контроль дыхательного теста проводился через 3–4 недели после завершения терапии. У 10 пациентов он остался положительным, в том числе у 6 детей, в биоптатах которых определялись грибы рода Candida. Грибковые поражения желудка и двенадцатиперстной кишки могут таким образом являться одной из причин неэффективности эрадикации.

Повторное эндоскопическое исследование проводилось у 27 больных через 1 год после первичного обследования и лечения. У пациентов, не приверженных предложенным рекомендациям (8 человек), отмечалось как клиническое, так и эндоскопическое обострение, а также положительный дыхательный тест. Все комплаентные больные не имели клинических проявлений заболевания, но эндоскопические (визуальные) признаки воспаления сохранились у 9 детей. Контрольное гистологическое исследование было проведено у 7 больных. В трех случаях значительно уменьшились признаки воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, но сохранились фиброзные изменения, очаги атрофии и склероза. Обсемененность H. pylori значительно снизилась, определялись единичные бактерии в поле зрения, у всех больных дыхательный тест был отрицательный. У одного ребенка обсемененность H. pylori из выраженной стала умеренно выраженной, сохранялись умеренные признаки воспаления, что, вероятно, предполагает обострение в ближайшие сроки.

**Заключение.** Таким образом, в стадии обострения эндоскопические признаки хронического воспаления в гастродуоденальной зоне коррелируют по степени выраженности с морфологическими характеристиками слизистой оболочки. Особенности кислотообразующей функции желудка в значительной мере соответствуют гистологическим особенностям. Наряду с этим необходимо отметить, что более полное представление о тяжести и объеме поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной

*Таблица*

**Морфологические показатели детей с гастродуоденитом**

| Характеристика воспаления | H. pylori ++ | H. pylori +++ | Фиброз | Атрофия | Склероз | Кровоизлияния | Метаплазия | Микоз |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Умеренное воспаление ++ | 8 | 5 | 5 | 4 | 1 | 0 | 2 | 4 |
| Выраженное воспаление +++ | 6 | 10 | 9 | 5 | 3 | 7 | 3 | 2 |

кишки дает гистологическая картина. Эффективность эрадикационной терапии зависит от приверженности пациентов к лечению, наличия кандидозных поражений слизистой оболочки, а также, вероятно, от подобранной схемы эрадикации. Все эти характеристики могут служить критериями прогнозирования сроков наступления обострения. При исчезновении клинических симптомов и эффективной эрадикации H. pylori у части пациентов остаются морфологические изменения слизистой в форме фиброза и очаговой атрофии, что требует дополнительной терапии с целью профилактики обострений и может служить основанием для длительного диспансерного наблюдения.

**Литература**


1. Волков, А.И. Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей / А.И. Волков // Материалы XIII Конгресса детских гастроэнтерологов России. – Москва, 2006. – С. 149–151.
2. Гастроэнтерология детского возраста (под ред. С.В. Бельмера, А.И. Хавкина) – М; Москва, 2003. – С. 121–150.
3. Корсунский, А.А. Хеликобактериоз и болезни органов пищеварения у детей / А.А. Корсунский, П.Л. Щербаков, В.А. Исаков. – МЕДПРАКТИКА – М. Москва, 2002. – С. 17–72.
4. Современные методы лечения и реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией. Критерии выздоровления. – Под ред. А.А. Баранова, П.Л. Щербакова [и др.] – Пособие для врачей. – Москва, 2005. – С. 4-15.


## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПОВЕРХНОСТНОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ

**Е.М. НИКИФОРОВА**

Выявлены эндоскопические и морфологические особенности поверхностного гастродуоденита у детей до и после эрадикационной терапии H. pylori.

**Ключевые слова:** гастродуодениты, эндоскопические и морфологические признаки, эрадикационная терапия

## FEATURES OF DIAGNOSTICS AND THERAPY OF CHRONIC SUPERFICIAL GASTRODUODENITIS AT CHILDREN

**NIKIFOROVA E.M.**

Endoscopic and morphological features of superficial gastroduodenitis at children are revealed before and after eradication therapy of H. pylori.

**Keywords:** gastroduodenitis, endoscopic and morphological signs, eradication therapy

© В.В. Щедренко, 2010
УДК 576. 858; 616 – 003. 96 – 053. 21. 5

# ДИНАМИКА САМООЦЕНКИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ С ЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, КАК КРИТЕРИЙ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ

**В.В. Щедренко**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Формирования образа собственного «Я» в процессе онтогенеза подвергается влиянию как биологических, так и социальных факторов. Особенно большие изменения в конструкциях образа «Я» происходят в критические периоды развития, к которым по мнению В.П. Светлова [8] относится детский период. Вторжение в этот момент факторов, связанных с нарушениями здоровья, придает свою окраску формирующимся личностным механизмам и реакциям**

Б.Г. Ананьев, И.С. Кон [1,4] рассматривают «Я» как внутреннее ядро личности, которое несет в себе индивидуальное сознательное начало, сгусток самосознания, систему представлений человека о самом себе. Одним из элементов «Я» является функция саморегуляции и самоконтроля, которые в свою очередь регулируются другой структурой самооценки [4]. Данные элементы личности обуславливают поведение личности и, в конечном счете, способность индивидуума к социальной адаптации [5].

Острые заболевания дыхательных путей вирусной этиологии составляют 80% всех инфекционных заболеваний детского возраста.

По частоте развития энцефалитический синдром занимает второе место после респираторных осложнений вирусных инфекций, что объясняется нейротропностью респираторных вирусов [6].

При изучении психической сферы у детей, перенесших вирусные инфекции, обнаруживаются заметные и длительные нарушения [3,7,9]. После энцефалитического синдрома в картине осложнений инфекционного процесса у детей появляются повышенная ранимость, мнительность, фиксация на переживаниях, болезненно заостренное чувство обязанности, негибкость, трудность смены стиля ролевого поведения, недостаточная общительность, неудовлетворенность, обидчивость, недоверчивость.

На фоне следовых явлений респираторных вирусных инфекций хрупкие в детском возрасте отношения в социуме подвергаются дополнительным испытаниям, как и способность детей к социальной адаптации [2]. В связи с этим представляется актуальным изучение систем саморегуляции поведения детей с последствиями энцефалитического синдрома для выработки мер по коррекции адаптационных нарушений.

Цель исследования: изучение динамики самооценки детей, перенесших респираторные вирусные инфекции.

**Материал и методы.** Обследованы 183 ребенка, в возрасте от 12 до 13 лет, 80 мальчиков, 103 девочки, перенесших респираторные вирусные инфекции, в клинической картине которых в остром периоде наблюдались симптомы характерные для энцефалитического синдрома (головная боль, головокружение, рвота, вегетативные нарушения, возбуждение, сонливость, нарушения сознания различной глубины, адинамия, миоклония, астенические нарушения). Обследовались городские дети из семей с единственным ребенком однородных по социальному статусу. Все подростки посещали учебные заведения города.

Для изучения компонентов образа «Я» подростка, направленных на поддержание на необходимом уровне социальной адаптации,

Щедренко Виктор Владимирович,
кандидат медицинских наук,
ассистент кафедры поликлинической терапии СтГМА,
тел.: 8-865-2 -261446;
e-mail: Vik-shhedrenko@mail.ru.

проводилось клинико-психопатологическое обследование, применялась методика адекватности самооценки (АСО), разработанная В.С. Чудновским и А.Ю. Кржечковским [5]. Средние значения адекватности самооценки, полученные авторами при разработке методики для здоровых детей в возрасте 12-13 лет, составили 0,62±0,11 баллов.

Результаты исследования показателей адекватности самооценки у детей изучались повторно через 1 месяц, полгода и год с момента дебюта вирусного респираторного инфекционного заболевания.

**Результаты и обсуждение.** При клиническом обследовании через месяц после дебюта респираторной вирусной инфекции у всех обследованных детей отмечались метеочувствительность, частые головные боли, быстрая утомляемость, вегетативная лабильность, раздражительность, которая часто была основным поводом для обращения в медицинские учреждения. Типично было присутствие изменений в чувствительной сфере: у 12% детей наблюдались гиперосмии или гипоосмии, у 30% – астенопия, у 60% – гиперакузия, у 30% – гипералгезии. Типичным для всех детей было снижение толерантности к восприятию нагрузок разных видов. Всякое напряжение в деятельности, смена температуры и влажности воздуха, езда в транспорте, нахождение в людном месте способствовали усилению нарушений чувствительной сферы и генерировали головные боли, головокружение, поташнивание, шум в ушах, в некоторых случаях – рвоту и обморок. Характерными были частые приступы с падением мышечного тонуса, тремор рук, век, языка, который усиливался или уменьшался при изменении эмоционального состояния ребенка. В комфортных для ребенка условиях эти симптомы, как правило, не возникали. Состояние обостренной психической чувствительности и возбудимости легко сменялось раздражительностью, гневливостью, часто присоединялись навязчивость, тревога, приступы паники, нарушение сна, снижалось чувство бодрости, менялся суточный ритм деятельности ребенка.

В течение годичного наблюдения, разбитого на 3 этапа, отмечалась следующая динамика в клинической картине: у 75% детей происходила редукция описанной симптоматики, у 15% обследованных подростков все описанные нарушения в психической и неврологической сфере полном объеме сохранялись в течение года, не подвергаясь редукции, у 10% пациентов происходило расширение симптоматики в основном за счет присоединения расстройств невротического характера. Обратило на себя внимание, что в последних двух группах подростков, где отсутствовала положительная динамика в клинической картине, наблюдались худшие показатели социальной адаптации. Последнее актуализировало исследование такого компонента самосознания, как самооценка.

При сопоставлении уровней адекватности самооценки на трех различных этапах годичного наблюдения за детьми, перенесшими респираторные вирусные инфекции, осложненные энцефалитическим синдромом, оказалось, что у изучаемого контингента больных значения показателя адекватности самооценки отличаются от полученных авторами методики у здоровых детей аналогичной возрастной группы. В процессе продолжительного наблюдения отмечалось своеобразное изменение самооценок. Различными были показатели адекватности самооценки и их динамика у подростков различного пола. Так, у девочек чаще встречались низкие уровни самооценки, в то же время у мальчиков чаще проявлялся завышенный её уровень (табл.).

В течение срока наблюдения самооценка у девочек имела тенденцию к приближению к уровню здоровых детей в данной возрастной группе за более короткие периоды, чем самооценка у мальчиков, у которых завышенные тенденции сохранялись в течение всего периода наблюдений. Возможно, лучшая динамика показателей адекватности самооценки у девочек связана с более быстрым формированием у них образа « Я» на данном возрастном этапе.

*Таблица*

**Значения адекватности самооценки на различных этапах наблюдения**

| Сроки наблюдений (мес) | Пол | Количество обследованных | Значения адекватности самооценки | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | менее 0,51 | 0,62±0,1 | более 0,73 |
| 1 | м | 80 | 12 | 56 | 12 |
| | ж | 103 | 17 | 73 | 13 |
| 6 | м | 80 | 8 | 61 | 11 |
| | ж | 103 | 9 | 87 | 7 |
| 12 | м | 80 | 5 | 64 | 11 |
| | ж | 103 | 5 | 95 | 3 |

**Выводы**

1. Представление ребенка о себе и образе собственного «Я» продолжительное время после перенесенной респираторной вирусной недостаточно адекватно.
2. В случаях сохранения неадекватных возрастной норме показателей адекватности самооценок у подростков со следовыми явлениями энцефалитического синдрома на фоне респираторной вирусной инфекции, вероятно, имеют место стойкие патохарактерологические формирования, которые затем вплетаются в конструкции личности.
3. Завышенная самооценка с присущим ей уровнем притязаний как и заниженная самооценка, способствующая формированию неуверенности, ведут к большей невротизации формирующегося образа «Я» детей, перенесших респираторные вирусные инфекции, осложненные энцефалитическим синдромом.

**Литература**


1. Ананьев, Б.Г Психология чувственного познания / Б.Г. Ананьев. –Москва: Из-во Академии пед. наук, 1960. – 359 с.
2. Захаров, А.И. Неврозы у детей и подростков / А.И. Захаров. – Л.: Медицина, 1988. – 189 с.
3. Ковалевский, В.А. Особенности личности ребенка при нарушении здоровья: Автореф. дис. … докт. мед. наук / В.А. Ковалевский. – Новосибирск, 1998. – 40 с.
4. Кон, И.С. В поисках себя / И.С. Кон. – Москва: Наука, 1984 . – 456 с.
5. Кржечковский, А.Ю. Адекватность самооценки как показатель самосознания и социально-психологической адаптации подростков / А.Ю. Кржечковский, В.С. Чудновский. – Ставрополь, 1998. – 22 с.
6. Орехов, К.В. Грипп и острые респираторные заболевания у детей / К.В. Орехов. – Ставрополь, 1994. – 43 с.
7. Примак, Т.Д. Нервно-психические нарушения и их коррекция при острых респираторных вирусных инфекциях у детей: дис. … канд. мед. наук / Т.Д. Примак. – М., 1993. – 311 с.
8. Светлов, П.Г. Физиология (механика) развития / П.Г Светлов. – Л.: Наука, 1978. – 370 с.
9. Шанина, Т.Г. Закономерности физического, психического, полового развития приспособительных реакций и профилактика их нарушений у подростков 15-17 лет: Автореф. дис. … докт. мед. Наук / Т.Г. Шанина. – М., 2001. – 43 с.


## ДИНАМИКА САМООЦЕНКИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ С ЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ КАК КРИТЕРИЙ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ

**В.В. ЩЕДРЕНКО**

С целью изучения психологических механизмов социальной адаптации у детей, перенесших респираторные вирусные инфекции, изучалась адекватность самооценки у 183 детей в возрасте от 12 до 13 лет. Выявлено, что искажения в самооценке ребенка негативно сказываются на формировании образа «Я» и социальных приспособительных механизмах.

**Ключевые слова:** самооценка, социальная адаптация, подростки, респираторные вирусные инфекции

## SELF-ESTIMATION DYNAMICS OF THE CHILDREN SURVIVED RESPIRATORY VIRUS INFECTIONS WITH THE ENCEPHALITIC SYNDROME AS A CRITERION OF SOCIAL ADAPTATION

**SHCHEDRENKO V.V.**

Adequacy of self-estimation at 183 children at the age from 12 to13 years old was studied with the purpose of studying of psychological mechanisms of social adaptation at children who have survived respiratory virus infections. It is revealed, that distortions in self-estimation of the child negatively affect formation of “I” image and social adaptive mechanisms.

**Keywords:** self-estimation, social adaptation, teenagers, respiratory virus infections

© Коллектив авторов, 2010
УДК 61 (616-009):616-073.756.8:616-07

# НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОГРЕДИЕНТНОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**В.И. Яковлева, О.И. Боев, Л.Н. Мексичева**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Сосудистые заболевания головного мозга опережают многие нозологические расстройства в структуре заболеваемости и смертности населения, характеризуясь высокими показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидностью в наиболее работоспособном возрасте. Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) в возрасте 20-59 лет по данным эпидемиологических исследований [6] составляют в структуре общей заболеваемости 20%, из них: начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) – 68%, преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) – 25%, дисциркуляторная энцефалопатия и инсульты – 7%. С возрастом заболеваемость инсультом увеличивается в 2 раза за каждое последующее десятилетие. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) имеет значительное распространение среди населения и отмечается тенденция к увеличению её доли в структуре сосудистых заболеваний нервной системы, что связывается со старением населения [8, 12]. Имеется статистика о возрастании частоты ДЭ в молодом возрасте [8, 4]. По данным профилактических осмотров, ДЭ выявляется у 20-30% лиц трудоспособного возраста, в частности, среди военнослужащих, участников боевых действий.**

Яковлева Виктория Ивановна,
соискатель кафедры психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии факультета постдипломного образования СтГМА,
тел.: (8962)445-73-37; e-mail: Vika.Sergio@mail.ru.

Боев Олег Игоревич, кандидат медицинских наук,
ассистент кафедры психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии факультета постдипломного образования СтГМА,
тел.: (8652)95-65-56; e-mail: oleg-boev@mail.ru.

Мексичева Лариса Николаевна,
соискатель кафедры психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии факультета постдипломного образования СтГМА,
тел.: (8918)74-74-220; e-mail: mexichev@mail.ru.

В Российской Федерации инсульт ежегодно развивается у 400-450 тыс. человек (соотношение ишемических и геморрагических инсультов составляет 4-5:1), при этом около 35% случаев заканчиваются летально в остром периоде заболевания. Инвалидизация после перенесенного инсульта составляет 3,2 на 10 тыс. человек населения, занимая первое место среди всех причин стойкой утраты трудоспособности [10].

Цель исследования: сравнительный анализ геометрических размеров мозговых структур, отражающих различную степень патоморфологической и гистоморфологической изменчивости в континууме от НПНМК до раннего восстановительного периода перенесенного малого и средней степени тяжести ишемического инсульта.

**Материал и методы.** На базе неврологических отделений клинической больницы №4 г. Ставрополя, Ставропольской краевой клинической больницы и краевого клинического диагностического центра, медико-санитарной части ГУВД по Ставропольскому краю, клиники пограничных состояний Ставропольской государственной медицинской академии эмпирически обследовано 446 пациентов в возрасте 23–75 лет с ЦВЗ различной степени выраженности – от НПНМК до раннего восстановительного периода перенесенного ишемического инсульта (ПИ). Результаты обследования 52 больных были исключены из многомерного анализа в связи с отсутствием верифицированных клинических критериев ЦВЗ, предложенных Национальным институтом неврологических

заболеваний и инсульта – Международной ассоциации по исследованиям и образованию в области нейронаук «NINDS-AIREN». Нозологические проявления клинико-неврологических ЦВЗ были верифицированы на клиническом и параклиническом уровнях с использованием многовекторного клинико-неврологического, психопатологического анализа [1, 10]. Для клинической диагностики выполнялись общесоматическое, лабораторные и инструментальные обследования.

Результаты комплексного клинико-неврологического, психопатологичес-кого и нейровизуализационного обследования 394 пациентов, из которых было 153 военнослужащих, участников боевых действий, позволили сформировать 5 групп исследования: 1 группа – НПНМК – 120 человек (подгруппы 1А – 58 больных, 1Б – 62 военнослужащих), 2 группа – ДЭ 1 стадии – 108 пациентов (подгруппы 2А – 59 больных, 2Б – 49 военнослужащих), 3 группа – ДЭ 2 стадии – 105 обследованных (подгруппы 3А – 63 больных, 3Б – 42 военнослужащих), 5 группа – 61 больной на этапе раннего восстановительного периода ишемического инсульта.

Нейровизуализация проводилась с использованием компьютерной томографии (КТ, «Phillips»), фиксацией пространственных анатомотопографических взаимоотношений структур мозга с последующим нейровизуализационно-математическим анализом [2] – дискриминантным [3] и кластерным [9] при помощи пакета прикладных программ «Primer of Biostatistics, 4-th Edition, S.A. Glantz, McGraw-Hill for Windows». Применялся критерий Х-квадрат, исходя из нулевой гипотезы, об отсутствии различий между сравниваемыми группами [3].

**Результаты исследования.** Сравнительный многовекторный нейровизуализационный анализ позволил выявить патоморфологические различия между двумя группами обследованных больных с НПНМК и пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1 стадии. Нейровизуализационная картина, характерная для больных с НПНМК, представлена признаками невыраженного расширения сильвиевых щелей, преимущественно слева (СЩ-С), и увеличением тел желудочковой системы мозга, что свидетельствовало об аномальной изменчивости мозга. У больных с ДЭ 1 стадии определены незначительные изменения в виде преобладающего увеличения борозд лобной области слева, СЩ-С и увеличения размеров центральных тел желудочков мозга справа и слева. Данные показатели достаточно четко коррелируют с клиническими и параклиническими данными, полученными при обследовании пациентов. Известно, что адекватная медикаментозная коррекция неврологических нарушений при ДЭ 1 стадии позволяет добиться редукции клинико-неврологической симптоматики в сторону клинико-неврологической выраженности, свойственной НПНМК или здоровым лицам условной нормы.

Построена дифференциально-диагностическая шкала на основе параметров нейровизуализации сравниваемых групп в виде нейровизуализационно-математическойдискриминантной функции, где У = -3,6982Х1 -0,4601Х2 -1,6417Х3 +2,7282Х4 -0,9595Х5 +1,0166Х6 +2,1960Х7 -3,6613Х8 +2,6424Х9 +0,8735Х10 -3,0756Х11 +6,9894Х12 +4,8492Х13 -0,3324Х14 -1,3268Х15 +1,7976Х16 -4,8869Х17 -14,7885Х18.

Если суммарное значение У будет больше дискриминантного индекса R, то полученные результаты следует отнести к больным из группы ДЭ 1 стадии., если меньше индекса R, то к группе пациентов с клиническими проявлениями НПНМК. Дифференциально-диагностическая нейровизуализационная шкала ценна в том отношении, что ею может воспользоваться любой практический невролог, психиатр получивший параметры КТ головного мозга. Ошибки диагностики при НПНМК составляют 24%, у больных с ДЭ 1 стадии – не превышают 27%, подтверждая взаимосвязь между конституциональной органической предиспозицией головного мозга и вероятностной возможностью развития ДЭ 1 стадии при воздействии внешних неблагоприятных факторов. Этот же факт подтверждается значением Д-квадрата Махаланобиса – 2 условных единицы и Т-квадрата Хотеллинга – 49 условных единиц, которые отражают расстояние между центрами проекций средних значений нейровизуализационных параметров головного мозга двух сравниваемых групп больных в трехмерное пространство.

Дискриминантный анализ позволил выявить взаимосочетание нейровизуализационных маркеров с удельным весом более 5%, участвующих в дифференциальной диагностике сравниваемых групп. Для больных с ДЭ 1 стадии. оказалось характерным взаимосочетание следующих маркеров: большие лобные доли справа (БЛД-П) – 9,4%, СЩ-Л – 20,2%, передние рога желудочков мозга справа (ПРЖМ-П) – 6%, центральные тела желудочков мозга справа (ЦТЖМ-П) – 7%, борозды мозжечка (БМ) – 12%, 3-й желудочек мозга – 85%. Взаимосочетание нейровизуализационных маркеров у больных с НПНМК было иным: СЩ-П – 7%, ПРЖМ-Л – 9,3%, ЦТЖМ-Л – 12%, задние рога желудочков мозга справа (ЗРЖМ-П) – 5,5%.

Различия между линейными размерами желудочков мозга, бороздами большого мозга у больных с НПНМК и ДЭ 1 стадии. позволяют достоверно отличить пациентов сравниваемых групп ($p<0,001$). Это свидетельствует о формирующейся патоморфологической изменчивости структурно-функциональных систем головного мозга у больных при ДЭ 1 стадии, вероятнее всего, на основе конституционально-типологической органической предиспозиции высшей нервной деятельности у пациентов с клиническими проявлениями НПНМК. Правомерно предположить, что клинический континуум отражает и континуальность динамической изменчивости структурно-функциональных комплексов головного мозга от

аномальной гистоморфологической изменчивости при НПНМК до патоморфологических нарушений при ДЭ 1 стадии.

Сравнительный многовекторный нейровизуализационный анализ и нейровизуализационно-математический дискриминантный анализ подтвердили существенные различия между больными с клинико-психоневрологической картиной ДЭ 2 стадии и НПНМК. У больных со второй стадией ДЭ определяется достоверное расширение линейной геометрии головного мозга ($p<0,0001$), отражая прогредиентную патоморфологическую изменчивость геометрических размеров головного мозга по векторам БЛД-Л, СЩ-П, СЩ-Л, борозд затылочной доли слева (БЗД-Л), в сочетании с высоко достоверной тенденцией к прогрессирующему увеличению ЦТЖМ-П, ЦТЖМ-Л, которые сочетаются с тенденцией к увеличению БМ у больных в клиническом континууме от НПНМК до ДЭ 1 стадии.

Дифференциально-диагностическая шкала, разработанная на основе данных нейровизуализации сравниваемых групп, представлена в виде нейровизуализационно-математическойдискриминантной функции, где У = +1,3057Х1 -3,0607Х2 -0,6064Х3 +6,8822Х4 -9,6321Х5 -2,6141Х6 -8,6453Х7 +4,2503Х8 -5,6830Х9 -0,3793Х10 -2,7541Х11 -5,9668Х12 +2,8526Х13 +9,0172Х14 +2,5992Х15 -3,4389Х16 -5,1997Х17 -8,6791Х18.

Если суммарное значение нейровизуализационных параметров У будет больше дискриминантного индекса R, то полученные результаты следует отнести к больным из группы ДЭ 2 стадии, если меньше индекса R, то к группе пациентов с НПНМК. Ошибки диагностики в группе больных с НПНМК составляют 10,2%, у больных с ДЭ 2 стадии не превышают 25,4%, подтверждая взаимосвязь между конституциональной органической предиспозицией головного мозга и вероятностным риском развития ДЭ 2 стадии. Значения Д-квадрата Махаланобиса, составляет 3,3 условных единицы и Т-квадрата Хотеллинга – 102 условных единицы, подтверждая достоверность расстояния между центрами проекций средних значений параметров КТ головного мозга сравниваемых групп больных в трехмерном пространстве.

Выявлены нейровизуализационные маркеры дискриминации сравниваемых групп, превышающие 5% уровень значимости. Для больных с ДЭ 2 стадии взаимосочетание маркеров следующее: БЛД-Л – 8%, БВД-П – 28%, СЩ-П – 32%, БЗД-П – 8%, ПРЖМ-П – 8%, ПРЖМ-Л – 20%, ЦТЖМ-Л – 18%, 3-й желудочек мозга – 22%. Для пациентов с НПНМК было обнаружено иное взаимосочетание нейровизуализационных маркеров, участвующих в дифференциальной диагностике: СЩ-Л – 19,4%, ЗРЖМ-П – 6,5%, ЗРЖМ-Л – 17%, ЦТЖМ-П – 11%.

Таким образом, патоморфологические изменения головного мозга при ДЭ 2 стадии являются, вероятнее всего, континуальным следствием аномальной гистоморфологической изменчивости структурно-функциональных комплексов головного мозга, детерминированных конституционально-типологическими характеристиками человека, вступающими во взаимодействие с неблагоприятными внешними факторами.

Сравнительный многовекторный нейровизуализационный анализ параметров КТ у больных при НПНМК и в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта отражает наиболее значимые нейровизуализационные различия в линейных размерах СЩ-Л и СЩ-П и ЦТЖМ-П и ЦТЖМ-Л, а также ЗРЖМ-П и ЗРЖМ-Л, ПРЖМ-П, ПРЖМ-Л, БЗД-П, БЛД-П, БЛД-Л, 3-го желудочека мозга, что, вероятнее всего, обусловлено как общемозговыми проявлениями в виде умеренной гидроцефалии, так и преимущественно левополушарной локализацией очага ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии. Прогностически неблагоприятным представляется тот факт, что в рассматриваемой паре сравнения регистрируется увеличение линейных размеров борозд лобных долей с 2-х сторон, которое на клиническом уровне может с высокой вероятностью привести к формированию психических нарушений по типу «лобной психики» с эмоционально-волевыми расстройствами в отдаленном периоде перенесенного инсульта.

Дифференциально-диагностическая шкала, разработанная на основе нейровизуализационных параметров сравниваемых групп, представлена в виде нейровизуализационно-математической дискриминантной функции, где У = 1,0867Х1 -3,6150Х2 +3,3361Х3 +6,9034Х4 -17,7285Х5 +14,8407Х6 -0,7238Х7 -5,1451Х8 +0,5444Х9 -9,8474Х10 +3,2972Х11 +2,4816Х12 -1,1131Х13 +2,9082Х14 -0,5939Х15 -4,8652Х16 -10,9232Х17 -4,7916Х18.

Если суммарное значение нейровизуализационных параметров У будет больше дискриминантного индекса R, то полученные результаты следует отнести к группе больных с перенесенным ишемическим инсультом, если меньше индекса R, то к группе пациентов с НПНМК. Ошибки диагностики при НПНМК составляют 5%, у больных с ишемическим инсультом не превышают 16,4%, подтверждая тесную взаимосвязь между конституциональной органической предиспозицией головного мозга и вероятностной возможностью развития грубых патоморфологических нарушений, при воздействии внешних неблагоприятных факторов. Значения Д-квадрата Махаланобиса составляет 6,4 условных единицы и Т-квадрата Хотеллинга – 192 условных единицы, отражая существование качественных различий между сравниваемыми группами больных.

С помощью дискриминантного анализа выявлены нейровизуализационные маркеры дискриминации сравниваемых групп, превышающие 5% уровень значимости. Для больных с ишемическим инсультом было характерно следующее взаимосочетание нейровизуализационных маркеров: БЛД-Л – 11% %, БВД-П – 35%, СЩ-Л

– 31%, БЗД-Л – 17%, ЗРЖМ-П – 6%, ЦТЖМ-Л – 39%, мозжечок – 22%, 3-й желудочек мозга – 17,5%. В сравнительном отношении для пациентов с НПНМК свойственно взаимосочетание других нейровизуализационных маркеров: БТД-Л – 9%, БВД-Л – 29%, ПРЖМ-П – 12%, ПРЖМ-Л – 12 %, ЗРЖМ-Л – 16%.

Таким образом, нейровизуализационно-математический и многовекторный нейровизуализационный анализ выявили, что прогредиентный характер течения ЦВЗ характеризуется увеличением линейных размеров борозд больших полушарий и – в меньшей степени – мозжечка, а также относительным уменьшением объема белого вещества головного мозга, что представляет собой косвенные признаки корковой гипотрофии, обусловленной деструктивным взаимодействием патогенетических механизмов ЦВЗ, основанных на конституционально-типологической органической предиспозиции головного мозга. Регистрируемые на КТ признаки центральной атрофии в виде прогрессирующего расширения линейных размеров желудочков мозга, являются патоморфологической базой для формирования клинических проявлений дисциркуляторной энцефалопатии первой и второй стадий. Нарастающая атрофия теменных, височных долей доминирующего полушария при перенесенном ишемическом инсульте характеризует клинический полиморфизм и указывает на нарастание клинических признаков когнитивных нарушений с последующим исходом в лакунарную или тотальную деменцию.

**Заключение**

Проведенный анализ демонстрируют патоморфологические различия головного мозга между всеми группами больных, отражая клинический континуум от НПНМК до ПИ. Нейровизуализационная картина характерная для больных с НПНМК представлена признаками аномальной гистоморфологической изменчивости функционально-структурных комплексов мозга, что подтверждает высокую вероятность конституционально-типологической предиспозиции головного мозга и, соответственно, высшей нервной деятельности к формированию ЦВЗ. Различия между линейными размерами желудочков мозга, бороздами большого мозга у больных с НПНМК и ДЭ 1 стадии отражают трансформацию аномальной гистоморфологической изменчивости структурно-функциональных систем головного мозга в патоморфологическую изменчивость, свойственную больным с клиническими проявлениями ДЭ 1 стадии. Последнее обусловлено доказанной конституционально-типологической органической предиспозицией мозга, являющейся основой формирования ЦВЗ.

Использование математического анализа для сравнения параметров КТ у больных с НПНМК и ДЭ 2 стадии убедительно доказывает прогредиентную динамику геометрических размеров головного мозга у больных в клиническом континууме от НПНМК до ДЭ 2 стадии и далее – до лиц, перенесших малый и средний инсульты. Прогностически неблагоприятным представляется регистрация увеличения линейных размеров борозд лобных долей с 2-х сторон с относительным уменьшением объема белого вещества головного мозга, центральной корковой гипотрофией, что детерминирует когнитивные нарушения у больных с ЦВЗ.

Развитие патогенетических механизмов ЦВЗ на основе конституционально-типологической органической недостаточности головного мозга обуславливаетзначительнуювыраженностьипрогредиентность клинико-психоневрологических проявлений за счет трансформации аномальной гистоморфологической изменчивости мозга в патоморфологические структурные нарушения головного мозга.

**Литература**


1. Боева, О.И. Диагностическое и прогностическое значение многовекторного клинического анализа начальных проявлений эссенциальной артериальной гипертонии / О.И. Боева, О.В. Купан, В.А. Шурупов. Учебно-методическое пособие. – Ставрополь, 2001. – 30 с.
2. Боева, О.И. Многовекторный клинический анализ в диагностике сочетанных кардиоцеребральных расстройств / О.И. Боева, Ю. Г. Хаспабов. Учебно-методическое пособие. Ставрополь, 2001.
3. Браунли, К. Статистическая теория и методология в науке и технике. / К. Браунли. – М.: Наука, 1977. – 407 с.
4. Верещагин, Н.В. Клиническая ангионеврология на рубеже веков / Н.В. Верещагин. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – № 1. – С. 11-13.
5. Верещагин, Н.В. Компьютерная томография мозга./ Н.В. Верещагин, Л.К. Брагина, С.Б. Вавилов. – М., 1986. – 256 с.
6. Гусев, Е.И. Церебральный инсульт: проблемы и решения / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, М.Ю. Мартынов // Вестник РАМН. – 2003. – № 11. – 44-48.
7. Давиденкова, Е.Ф. Наследственные факторы в развитии церебральных инсультов / Е.Ф. Давиденкова, Н.Н. Колосова, З.М. Муравьёва. – Л., Медицина, 1976. – 152 с.

8. Дамулин, И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия / И.В. Дамулин, В.В. Захаров: Метод. рекомендации. – М.: ММА, 2000.
9. Ступак, С.Ф. ФОРТРАН-программа для дискриминантного анализа / С.Ф. Ступак, И.В. Боев– Ставрополь. – 1978. – 9 с.
10. Трошин, В.Д. Острые нарушения мозгового кровообращения / В.Д. Трошин, А.В. Густов, О.В. Трошин. – Руководство. 2-е изд., испр. и доп. – Н. Новгород, 2000. – 440 с.
11. Уткин, В.А. Статистические технологии в медицинских исследованиях / В.А. Уткин.– Пятигорск, 2002. – 214 с.
12. Яхно, Н.Н. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия / Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин // Рос. мед. журн. – 1999. – № 5. – С. 3-7.

## НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОГРЕДИЕНТНОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**В.И. ЯКОВЛЕВА, О.И. БОЕВ, Л.Н. МЕКСИЧЕВА**

Произведен сравнительный анализ геометрических размеров мозговых структур у больных в континууме от начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) до перенесенного инсульта (ПИ) с прогнозированием неблагоприятного течения цереброваскулярного заболевания (ЦВЗ).

Результаты комплексного клинико-неврологического, психопатологического и нейровизуализационного обследования 394 пациентов с цереброваскулярной патологией в возрасте 23-75 лет позволили сформировать 5 групп: с НПНМК (120 больных), с ДЭ 1 ст. (108 пациентов), с ДЭ 2 ст. (105 больных) и 61 больной на этапе раннего восстановительного периода ПИ. Нейровизуализация проводилась с использованием компьютерной томографии и последующим нейровизуализационно-математическим анализом.

Сравнительный многовекторный нейровизуализационный анализ демонстрировал патоморфологические различия головного мозга в рассматриваемых группах больных. Построены нейровизуализационно-математические шкалы для дифференциальной диагностики и прогнозирования неблагоприятного течения ЦВЗ.

Прогредиентный характер течения ЦВЗ, по данным двухуровневого нейровизуализационного анализа, характеризовался относительным уменьшением объема белого вещества головного мозга, центральной корковой гипотрофией и нарастающей атрофией теменных, височных долей доминирующего полушария.

**Ключевые слова:** цереброваскулярные заболевания, нейровизуализационная диагностика, многовекторный анализ

## NEUROVISUALIZATION CHARACTERISTIC OF PROGRESSIVE COURSE OF CEREBROVASCULAR DISEASES OF THE BRAIN

**YAKOVLEVA V.I., BOYEV O.I., MEKSICHEVA L.N.**

The comparative analysis of the geometrical sizes of brain structures at patients in a continuum from initial manifestations of brain blood circulation insufficiency (IMBBCI) to the stroke (S) with forecasting of an adverse course of cerebrovascular diseases (CVD) is made.

Results of complex clinical-neurologic, psychopathological and neurovisualization inspections of 394 patients with cerebrovascular pathology at the age of 23-75 years have allowed to form 5 groups: with IMBBCI (120 patients), with DE of the 1 degree (108 patients), with DE of the 2 degree (105 patients) and 61 patients at a stage of S early regenerative period. Neurovisualization was performed with computer tomography and the subsequent neurovisualization-mathematical analysis.

Comparative multivector neurovisualization analysis showed pathomorphological distinctions of the brain in studied groups of patients. Neurovisualization -mathematical scales for differential diagnostics and forecasting of adverse course of CVD are constructed.

Progression character of CVD course, according to two-level neurovisualization analysis, was characterized by relative reduction of brain white substance volume, central cortical hypotrophy and an accruing atrophy of parietal, temporal lobes of a dominating hemisphere.

**Keywords:** cerebrovascular diseases, neurovisualization diagnostics, the multivector analysis

© П.В. Корой, А.В. Ягода, 2010
УДК 616.36-005.1-08:576.858

# ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ФИБРИНОЛИЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

**П.В. Корой, А.В. Ягода**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Хронические вирусные заболевания печени нередко сопровождаются патологией коагуляционного гемостаза в виде сниженного уровня и нарушенного клиренса активированных форм факторов свертывания и их ингибиторов, изменений в системе фибринолиза, дисфункции тромбоцитов, а также ускоренного внутрисосудистого свертывания крови [9, 11].**

Нарушения в системе фибринолиза являются важнейшей составной частью патогенеза хронических вирусных заболеваний печени, влияющей на характер их течения. Так, у больных хроническим гепатитом и циррозом печени наблюдается повышение активности и содержания ряда регуляторов фибринолитической системы, таких как тканевой и урокиназный активаторы плазминогена, ингибитор активатора плазминогена 1 типа [5, 8, 11, 16]. Развитие гиперфибринолитического состояния при циррозе печени коррелирует с его прогностическим классом по Child-Pugh, появлением асцита, что предполагает важную роль печеночноклеточной недостаточности и портальной гипертензии в реализации дисбаланса в системе фибринолиза на данной стадии развития заболевания [5, 7, 11, 12, 15, 17, 23]. С другой стороны, большое прогностическое значение имеет клиническая манифестация отклонений фибиринолитического потенциала, проявляющаяся ассоциацией с геморрагическими проявлениями [6, 13].

Кроме того, компоненты плазминового каскада разнонаправленно участвуют в процессах воспаления, регенерации и фиброза печени, с одной стороны, стимулируя пролиферацию и регенерацию гепатоцитов, деградацию коллагена и восстановление архитектоники печени, и, наоборот, ингибируя матриксные металлопротеиназы, усиливая накопление внеклеточного матрикса и способствуя тканевому ремоделированию, с другой. Подтверждением этого служит факт возрастания концентрации регуляторов фибринолиза пропорционально увеличению гистологической активности и степени фиброза [3, 10, 14, 18, 22].

Вместе с тем система фибринолиза на сегодняшний день остается недостаточно изученной частью проблемы хронических вирусных заболеваний печени, включая различные аспекты противовирусной терапии.

Целью исследования явилось изучение особенностей влияния противовирусного лечения на показатели фибринолиза при хроническом вирусном гепатите и вирусном циррозе печени.

**Материал и методы.** Обследовали 90 больных (63 мужчины, 27 женщин) в возрасте от 19 до 53 лет. У 18 больных был установлен диагноз хронического вирусного гепатита В, у 62 – ХВГ С и у 5 – ХВГ D. В 5 случаях был зарегистрирован С-вирусный цирроз печени класса А по Child-Pugh. Контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев в возрасте от 20 до 55 лет.

Больные ХВГ В получали монотерапию ламивудином (17 человек) и одному пациенту назначен ламивудин в сочетании с пегилированным интерфероном. У пациентов с инфицированием

Корой Павел Владимирович –
кандидат медицинских наук,
ассистент кафедры внутренних болезней №1 СтГМА;
тел. раб. (8652) 32-35-37; тел. моб. 89282938068;
e-mail: paule75@yandex.ru.

Ягода Александр Валентинович,
доктор медицинских наук, профессор,
проректор по НИР СтГМА, заведующий кафедрой
внутренних болезней №1 СтГМА,
тел.: моб.:8-906-490-73-30, раб.:(8652) 35-25-14;
e-mail: say@mail333.com.

вирусом гепатита D использовались препараты интерферона-α короткого действия в стандартных дозах. Противовирусная терапия ХВГ С проводилась интерфероном-α короткого действия (19 пациентов) в стандартной дозе или пегилированными интерферонами (43 больных) в комбинации с препаратами рибавирина в дозе 800-1200 мг/сутки в зависимости от массы тела и генотипа вируса. У 43 пациентов с ХВГ С выявлен 1 генотип HCV, у остальных – не-1 генотип. Больные циррозом печени получали комбинированную противовирусную терапию пегилированными интерферонами и препаратами рибавирина.

Обследование больных проводили до и через 12 недель противовирусной терапии. Концентрацию и активность тканевого активатора плазминогена (ТАП), содержание ингибитора активатора плазминогена 1 типа (ИАП-1) в плазме устанавливали методом ИФА с помощью наборов фирмы («Technoclone GmbH», Австрия). Определение активности плазминогена осуществляли хромогенным методом с помощью набора реагентов (Реахром-плазминоген, НПО «Ренам», Россия).

Результаты статистически обработали с помощью программ Microsoft Excel 2000 для Windows XP, Primer of Biostatistics 4.0 для Windows 98. Количественные значения с нормальным распределением представлены в виде средней±стандартная ошибка средней. Для выявления межгрупповых и внутригрупповых различий использовали однофакторный дисперсионный анализ с вычислением критериев множественных сравнений: критерия Ньюмена-Кейлса, парного t-критерия Стьюдента. При статистическом анализе качественных признаков использовали критерий $\chi^2$ с поправкой Йейтса. Достоверными считали различия при $p<0,05$.

**Результаты и обсуждение.** В случаях хронического вирусного гепатита В первичный вирусологический ответ на 12 неделе лечения в виде снижения уровня HBV-ДНК более, чем на 1 $\log_{10}$ был достигнут у 88,9% больных, к 48 неделе терапии вирусологический ответ (неопределяемый уровень HBV-ДНК) наблюдался в 83,39% случаев. Однако через 24 недели после окончания терапии HBV-ДНК отсутствовала в крови только у одного больного (5,6%).

Из 62 больных хроническим вирусным гепатитом С у 56 (90,3%) был достигнут ранний вирусологический ответ (РВО), 6 больных оказались нон-респондерами. Тридцать семь пациентов из группы с ранним вирусологическим ответом (66,1%) имели 1 генотип, в группе с отсутствием позитивного ответа на лечение таких больных было 6 (100%, $p>0,05$). Лиц, получавших пегилированные интерфероны, в группах с ранним вирусологическим ответом и среди нон-респондеров было 41 и 2 соответственно (73,2% и 33,3% соответственно, $p>0,05$). Устойчивый вирусологический ответ (УВО) был достигнут у 41 больного (66,1%). Двадцать четыре пациента с устойчивым вирусологическим ответом имели 1 генотип (58,5%), в группе с отсутствием позитивного ответа на лечение таких больных было 19 (90,5%, $\chi^2=5,25$; $p<0,05$). Лиц, получавших пегилированные интерфероны, в группах с устойчивым вирусологическим ответом и среди нон-респондеров было 31 и 12 соответственно (75,6% и 57,1%, $p>0,05$).

У всех пациентов с ХВГ D в динамике лечения сохранялась виремия. При циррозе печени ранний вирусологический ответ был достигнут у 60% больных, устойчивый вирусологический ответ отмечен в 40% случаев.

*Таблица 1*

**Показатели фибринолиза у здоровых и больных ХВГ и ЦП в динамике 12-ти недель противовирусной терапии ( $\overline{X} \pm s_{\overline{x}}$ )**

| Показатель | Группы обследованных | | |
|---|---|---|---|
| | здоровые | больные ХВГ | больные ЦП |
| Акт. ТАП (ед/мл) | n=20<br>0,53±0,13 | n=52<br>1,13±0,17<br>0,86±0,09 | n=5<br>1,20±0,30<br>1,04±0,22 |
| ТАП (нг/мл) | n=20<br>9,29±0,96 | n=52<br>18,77±1,59 *<br>15,98±1,18 * [1] | n=5<br>31,76±7,34 *<br>31,04±6,02 * |
| ИАП-1 (нг/мл) | n=20<br>20,82±1,62 | n=52<br>34,60±2,79 *<br>21,14±1,79 ** | n=5<br>52,80±15,42 *<br>46,60±15,20 * |
| ИАП/ТАП (у.е.) | n=20<br>2,98±0,41 | n=52<br>2,14±0,17 [2]<br>1,53±0,17 */** | n=5<br>1,68±0,37 [2]<br>1,55±0,38 * |
| Плазминоген (%) | n=30<br>96,03±2,03 | n=85<br>88,67±1,45 *<br>96,45±1,42 ** | n=5<br>80,40±6,65 *<br>89,60±9,30 |

*Примечание: в числителе показатели до лечения, в знаменателе – после лечения; [1] – p=0,054 по сравнению с показателями до лечения; [2] – F= 3,21, p<0,05 по сравнению со здоровыми; ** – p<0,05 в динамике лечения.*

При хронической вирусной патологии печени наблюдалось увеличение содержания в крови тканевого активатора плазминогена и ингибитора активатора плазминогена 1 типа. В случаях цирроза печени их значения были достоверно выше, чем у пациентов с хроническим вирусным гепатитом. Активность тканевого активатора плазминогена и коэффициент ИАП/ТАП не различались с показателями контроля, хотя отмечалась тенденция к более низким величинам ИАП/ТАП в группах ХВГ и цирроза печени. Активность плазминогена была уменьшена как при хроническом вирусном гепатите, так и в случаях цирроза (табл. 1).

Через 3 месяца противовирусной терапии хронического вирусного гепатита наблюдалась нормализация уровня ингибитора активатора плазминогена-1, уменьшение коэффициента ИАП/ТАП и повышение активности плазминогена, тогда как концентрация тканевого активатора плазминогена имела в эти сроки лишь тенденцию к снижению. В случаях цирроза печени параметры фибринолиза через 12 недель лечения достоверно не изменялись. Количество ТАП и ИАП-1 в динамике терапии оставалось достоверно более высоким при циррозе печени, чем у больных хроническим гепатитом.

Нормализация содержания ингибитора активатора плазминогена на фоне проводимой терапии отмечалась при любой этиологии гепатита, тогда как снижение значений индекса ИАП/ТАП и повышение активности плазминогена было зарегистрировано только в случаях ХВГ В и ХВГ С. Вне зависимости от генотипа HCV (1 или не-1) через 3 месяца лечения наблюдалась нормализация содержания ИАП-1, увеличение активности плазминогена и отсутствие достоверных изменений других показателей фибринолиза. Аналогичные изменения показателей фибринолиза выявлены у больных хроническим вирусным гепатитом С с разной вирусной нагрузкой.

Применение пегилированных интерферонов-$\alpha$ у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С способствовало нормализации количества ингибитора активатора плазминогена-1, повышению активности плазминогена в крови и снижению коэффициента ИАП/ТАП, тогда как в случаях назначения короткодействующих препаратов аналогичная динамика зарегистрирована только в отношении ИАП-1.

Достижение раннего вирусологического ответа у больных ХВГ С характеризовалось появлением нормальных значений ИАП-1 и активности плазминогена, а также сниженных величин соотношения ИАП/ТАП, тогда как при сохранении виремии достоверных изменений изучаемых показателей выявлено не было. Через 3 месяца терапии активность тканевого активатора плазминогена сохранялась нормальной, а содержание ТАП оставалось повышенным независимо от эффективности лечения (наличия РВО).

Анализ динамики показателей фибринолиза через 12 недель противовирусной терапии ХВГ С в зависимости от последующего достижения устойчивого вирусологического ответа показал, что в случаях реализации УВО после 12 недель лечения происходила нормализация значений ингибитора активатора плазминогена-1, повышение активности плазминогена и снижение коэффициента ИАП/ТАП. У пациентов с виремией

*Таблица 2*

**Параметры фибринолиза в динамике 12-ти недель противовирусного лечения у больных ХВГ С в зависимости от наличия устойчивого вирусологического ответа ( $\overline{X} \pm s_{\bar{x}}$ )**

| Показатель | Группы обследованных | | |
|---|---|---|---|
| | здоровые | больные ХВГ С | |
| | | УВО + | УВО - |
| Акт. ТАП (ед/мл) | n=20<br>0,53±0,13 | n=21<br>1,01±0,27<br>0,73±0,14 | n=12<br>1,23±0,49<br>0,83±0,18 |
| ТАП (нг/мл) | n=20<br>9,29±0,96 | n=21<br>16,14±2,07 *<br>14,36±1,67 * | n=12<br>20,85±3,48 *<br>18,36±3,61 * |
| ИАП-1 (нг/мл) | n=20<br>20,82±1,62 | n=21<br>36,38±4,09 *<br>22,87±2,69 ** | n=12<br>40,66±9,20 *<br>22,62±4,38[1] |
| ИАП/ТАП (у.е.) | n=20<br>2,98±0,41 | n=21<br>2,56±0,31<br>1,69±0,27 */** | n=12<br>2,09±0,38<br>1,46±0,38 * |
| Плазминоген (%) | n=30<br>96,03±2,03 | n=41<br>91,12±1,86<br>95,97±1,63 ** | n=21<br>88,90±2,98<br>97,47±4,08 [2] |

*Примечание: в числителе показатели до лечения, в знаменателе – после лечения; [1] – p=0,054 по сравнению с показателями до лечения; [2] – p=0,074 по сравнению с показателями до лечения; * – p<0,05 по сравнению со здоровыми; ** – p<0,05 в динамике лечения.*

через 6 месяцев после окончания терапии эти изменения носили недостоверный характер. Активность тканевого активатора плазминогена и плазминогена оставались нормальными, концентрация ТАП сохранялась повышенной, а коэффициент ИАП/ТАП становился пониженным в динамике 3 месяцев терапии независимо от ее результатов (табл. 2).

Полученные данные подтверждают тезис о том, что при хронических заболеваниях печени наблюдается повышение содержания регуляторов фибринолиза, сочетающееся со снижением активности плазминогена, особенно выраженное в случаях цирроза печени. Причиной вышеуказанных изменений могут быть нарушенная синтетическая функция гепатоцитов, ответственная за сниженную продукцию плазминогена, или длительно текущее ускоренное внутрисосудистое свертывание и фибринолиз, вызывающие потребление плазминогена в циркулирующей крови [11, 19, 21, 24]. С другой стороны, провоцируемая оксидативным стрессом, вирусами, иммунными комплексами и цитокинами активация и дисфункция эндотелия при хронической патологии печени может способствовать развитию дисбаланса в системе регуляторов фибринолиза с учетом их «эндотелиального» происхождения [2, 11, 21]. Так, известно, что продукция ингибитора активатора плазминогена 1 типа стимулируется повреждением клеток, трансформирующим, инсулиноподобным и тромбоцитарным факторами роста, фактором некроза опухоли-$\alpha$ и эндотоксинами, повышенные уровни которых зарегистрированы при инфицировании гепатотропными вирусами [3, 4, 6]. В этом контексте функциональный дисбаланс эндотелиоцитов, являющийся основой для нарушений в системе плазминового каскада печени, оказывает негативное влияние на воспаление, регенерацию клеток, тканевое ремоделирование и фиброз, формируя один из порочных кругов патогенеза хронических воспалительных заболеваний печени.

Снижение в динамике лечения содержания ингибитора активатора плазминогена 1 типа, коэффициента ИАП/ТАП и повышение активности плазминогена у больных хроническим вирусным гепатитом свидетельствует о смещении баланса в системе фибринолиза в сторону преобладания фибринолитических факторов. Это может быть связано с усилением ингибирующей роли протеина С на продукцию ингибитора активатора плазминогена 1 типа, так как на фоне противовирусной терапии отмечается нормализация функционирования системы протеина С [1]. Кроме того, противовирусная терапия способствует уменьшению выраженности эндотелиальной дисфункции вследствие нивелирования триггерного влияния вирусов, провоспалительных цитокинов и эндотоксинов, что находит отражение в падении высвобождения ингибитора активатора плазминогена 1 типа из эндотелиоцитов [2, 4]. Наконец, нормализация функционирования гепатоцитов обеспечивает восстановление адекватной продукции плазминогена.

Важным результатом этих событий является снижение негативной роли ингибитора активатора плазминогена-1 и, соответственно, трансформирующего фактора роста-$\beta_1$ в регенерации и фиброгенезе печени, усиление преобразования плазминогена в плазмин и активации матриксных металлопротеаз [10, 20], что обеспечивает реверсию воспалительных и фибротических изменений в печени. Позитивное влияние на систему фибринолиза, способствующую регенерации гепатоцитов и препятствующую ремоделированию печени, может быть, по-видимому, одним из механизмов реализации антифибротического эффекта противовирусной терапии.

Отсутствие динамики со стороны компонентов фибринолитического каскада при циррозе печени вполне ожидаемо с учетом сохраняющейся во многих случаях репликации вируса и неполного подавления воспаления.

Вместе с тем комбинация пегилированного интерферона-$\alpha$ с рибавирином обладала более выраженным влиянием на показатели фибринолитической системы, что, возможно, связано с развитием сравнительно более высокого уровня эндотелиальной протекции вследствие более раннего и быстрого ингибирования вирусов, провоспалительных цитокинов [2].

Развитие раннего или устойчивого вирусологического ответа сопровождается нормализацией концентрации ИАП-1 и активности плазминогена, а также снижением соотношения ИАП/ТАП, тогда как при сохранении виремии достоверная динамика показателей фибринолиза отсутствует. Можно предположить, что достижение нормальных значений ингибитора активатора плазминогена к 3 месяцу терапии является фактором, определяющим дальнейшие успешные результаты лечения. Наоборот, сохраняющийся дисбаланс плазминового каскада с доминирующим влиянием данного регулятора фибринолиза можно рассматривать как неблагоприятный прогностический фактор в отношении стабильной элиминации вируса и ремиссии заболевания. Эта взаимосвязь не случайна, она обусловлена патогенетической вовлеченностью фибринолитической системы в процессы воспаления, регенерации и ремоделирования печени.

Таким образом, нормализация содержания ингибиторов фибринолиза в сочетании с адекватной продукцией плазминогена у больных хронической патологией печени при достижении ремиссии заболевания отражает стабилизацию процессов внутрипеченочного воспаления и фиброгенеза. Сохраняющийся дисбаланс регуляторов фибринолиза в условиях персистенции вируса характеризует один из механизмов прогрессирования печеночного фиброза.

**Выводы**

1. При хронической вирусной патологии печени отмечается повышение уровней тканевого активатора плазминогена и ингибитора активатора плазминогена 1 типа в крови, более выраженное в случаях цирроза печени, а также снижение активности плазминогена.
2. Противовирусная терапия хронического вирусного гепатита приводит к нормализации концентрации ингибитора активатора плазминогена-1 и активности плазминогена, снижению коэффициента ИАП/ТАП, тогда как в случаях цирроза печени достоверных изменений со стороны показателей фибринолиза не наблюдается.
3. Использование пегилированных интерферонов, а также случаи достижения раннего и устойчивого вирусологических ответов характеризуются достижением более выраженного корригирующего эффекта на систему фибринолиза в виде нормализации показателей ИАП-1, увеличения активности плазминогена и снижения соотношения ИАП/ТАП.

**Литература**


1. Корой, П.В. Система протеина С при хронических заболеваниях печени и противовирусная терапия / П.В. Корой // Клин. мед. – 2008. – №2. – С. 63-66.
2. Корой, П.В. Влияние противовирусной терапии на функциональные показатели эндотелия при HCV-ассоциированной патологии печени / П.В. Корой // Мед. вестник Сев. Кавказа. – 2009. – №2 (14). – С. 43-48.
3. Корой, П.В. Регуляторы соединительнотканного гомеостаза и гистологическая картина печени при хроническом вирусном гепатите и циррозе / П.В. Корой, А.В. Ягода // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2007. – №5. – С. 35-40.
4. Шиффман, Ф.Д. Патофизиология крови / Ф.Д. Шиффман. – М., С-Пб., 2000. – 448 с.
5. Ягода, А.В. Регуляторы фибринолиза при хронической вирусной патологии печени / А.В. Ягода, П.В. Корой // Тер. архив. – 2009. – №2. – С. 50-54.
6. Ягода, А.В. Ростовые факторы и гистологическая картина печени при хроническом вирусном гепатите и циррозе / А.В. Ягода, П.В. Корой, Н.И. Гейвандова [и др.] // Клин. мед. – 2006. – №8. – С. 44-47.
7. Agarwal, S. Ascites fluid as a possible origin for hyperfibrinolysis in advanced liver disease / S. Agarwal, K. A. Jr. Joyner, M. W. Swaim // Am. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 96 (11). – P. 3218–3224.
8. Aleman-Valls, M.R. Lack of relationship between plasma thrombomodulin and portal hypertension in alcoholic liver disease / M.R. Aleman-Valls, E. Gonzalez-Reimers, F. Santolaria-Fernandez [et al.] // Alcohol. – 2000. – Vol. 20 (2). – P. 205-206.
9. Amitrano, L. Coagulation disorders in liver disease / L. Amitrano, M.A. Guardascione, V. Brancaccio, A. Balzano // Semin. Liver Dis. – 2002. – Vol. 22 (1). – P. 83-96.
10. Benyon, R.C. Extracellular matrix degradation and the role of hepatic stellate cells / R.C. Benyon, M.J.P. Arthur // Sem. Liver. Dis. – 2001. – Vol. 21 (3). – P. 373-384.
11. Caldwell, S.H. Coagulation disorders and hemostasis in liver disease: pathophysiology and critical assessment of current management / S.H. Caldwell, M. Hoffman, T. Lisman [et al.] // Hepatology. – 2006. – Vol. 44. – P. 1039-1046.
12. Colucci, M. Deficiency of thrombin activatable fibrinolysis inhibitor in cirrhosis is associated with increased plasma fibrinolysis / M. Colucci, B.M. Binetti, M.G. Branca [et al.] // Hepatology. – 2003. – Vol. 38 (1). – P. 230-237.
13. Gunawan, B. The efficacy and safety of epsilon-aminocaproic acid treatment in patients with cirrhosis and hyperfibrinolysis / B. Gunawan, B. Runyon // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 23. – P. 115-120.
14. Currier, A.R. Plasminogen directs the pleiotropic effects of uPA in liver injury and repair / A.R. Currier, G. Sabla, S. Locaputo [et al.] // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol. – 2003. – Vol. 284 (3). – P. G.508-515.
15. Hu, K.Q. Hyperfibrinolytic activity in hospitalized cirrhotic patients in a referral liver unit / K.Q. Hu, A.S. Yu, L. Tiyyagura [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol.96 (5). – P. 1581-1586.
16. Korzh, O. Correlation between endothelial haemostatic markers in patients with chronic hepatitis C / O. Korzh // 14th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, May 1-4. – 2004. – P. 1569.
17. Lisman, T. Thrombin-activable fibrinolysis inhibitor deficiency in cirrhosis is not associated with increased plasma fibrinolysis / T. Lisman, F.W. Leebeek, L.O. Mosnier [et al.] // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 121 (1). – P. 131-139.
18. Nomura, K. Inhibition of urokinase-type plasminogen activator delays expression of c-jun, activated transforming growth factorβ1, and matrix metalloproteinase 2 during post-he-

patectomy lievr regeneration in mice / K. Nomura, S. Miyagawa, K. Ayukawa [et al.] // J. Hepatol. – 2002. – Vol. 36 (5). – P. 637-644.
19. Peck-Radosavljevic, M. Review article: coagulation disorders in chronic liver disease / M. Peck-Radosavljevic // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2007. – Vol. 26, Suppl. 1. – P. 21-28.
20. Senties-Gomez, M.D. [Hepatic fibrosis: role of matrix metalloproteases and TGFbeta] / M.D. Senties-Gomez, F.J. Galvez-Gaselum, E. Meza-Garsia, J. Armendariz-Borunda // Gac. Med. Mex. – 2005. – Vol. 141 (4). – P. 315-322.
21. Senzolo, M. New insights into the coagulopathy of liver disease and liver transplantation / M. Senzolo, P. Burra, E. Cholongitas, A.K. Burroughs // World. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12 (48). – P. 7725-7736.
22. Shimizu, M. Mechanism of retarded liver regeneration in plasminogen activator-deficient mice: impaired activation of hepatocyte growth factor after Fas-mediated massive hepatic apoptosis / M. Shimizu, A. Hara, M. Okuno [et al.] // Hepatology. – 2001. – Vol. 33. – P. 569-576.
23. Van Thiel, D.H. Low levels of thrombin activatable fibrinolysis inhibitor (TAFI) in patients with chronic liver disease / D.H. Van Thiel, M. George, J. Fareed // Thromb. Haemost. – 2001. – Vol. 85 (4). – P. 667-670.
24. Van Thiel, D. Coagulation and fibrinolysis in individuals with advanced liver disease / D. Van Thiel, M. George, A.L. Mindikoglu [et al.] // Turk. Gastroenterol. J. – 2004. – Vol. 15 (2). – P. 67-72.

## ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ФИБРИНОЛИЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

**П.В. КОРОЙ, А.В. ЯГОДА**

У 90 пациентов с хронической вирусной патологией печени определяли активность и содержание тканевого активатора плазминогена, концентрацию ингибитора активатора плазминогена 1 типа и активность плазминогена в крови до и через 12 недель противовирусной терапии.

Отмечено повышение уровней тканевого активатора плазминогена и ингибитора активатора плазминогена в крови более выраженное в случаях цирроза печени. Активность плазминогена была у больных снижена. Противовирусная терапия приводила к нормализации плазменного содержания ингибитора активатора плазминогена 1 типа и снижению коэффициента ИАП/ТАП, а также к повышению активности плазминогена у больных хроническим вирусным гепатитом. В случаях цирроза печени достоверных изменений со стороны показателей фибринолиза не отмечено. Использование пегилированных интерферонов, а также случаи достижения устойчивого вирусологического ответа характеризовались более выраженным корригирующим эффектом на показатели фибринолиза в виде нормализации содержания ингибитора активатора плазминогена 1 типа и активности плазминогена, а также снижения индекса ИАП/ТАП.

**Ключевые слова**: фибринолиз, хронический вирусный гепатит, цирроз печени, противовирусная терапия

## INFLUENCE OF ANTIVIRAL THERAPY ON FIBRINOLYSIS INDICATORS AT LIVER CHRONIC VIRUS PATHOLOGY

**KOROY P.V., YAGODA A.V.**

Activity and content of the tissue plasminogen activator, concentration of inhibitor of the 1 type plasminogen activator and plasminogen activity in blood before and after 12 weeks of antiviral therapy were defined in 90 patients with liver chronic virus pathology.

Rising of levels of the tissue plasminogen activator and inhibitor of plasminogen activator in blood more expressed in cirrhosis cases was noted. Plasminogen activity in patients has been lowered. Antiviral therapy led to normalization of the plasma content of inhibitor of the 1 type plasminogen activator and to decrease of IAP/TAP factor, and also to plasminogen activity rising in patients with chronic virus hepatitis. In cirrhosis cases, the authentic changes from fibrinolysis indicators were not noted. Use of pegylated interferons, and cases of achievement of the steady virologic response were characterized by more expressed corrective effect to fibrinolysis indicators in the form of normalization of the content of inhibitor of the 1 type plasminogen activator and plasminogen activity, and also decrease of IAP/TAP index.

**Keywords**: fibrinolysis, chronic virus hepatitis, cirrhosis, antiviral therapy

© Н.В. Баранова, М.А. Лысенко, 2010
УДК 616. 126. 42 – 053. 7 (470. 063)

# ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС ЮНОШЕЙ Г. СТАВРОПОЛЯ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

**Н.В. Баранова, М.А. Лысенко**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Одной из актуальных проблем современной медицины является здоровье человека. Среди различного рода функциональных нарушений в последние годы возрастает распространенность пролапса митрального клапана (ПМК), особенно среди лиц активного, трудоспособного возраста и подростков, что приводит к ограничению их профессионального выбора, непригодности к службе в армии, развитию тяжелых осложнений – инвалидности и даже к смерти в молодом возрасте [4, 6]. Обнаружение ПМК у больных при многих состояниях (синдром Da Costa, гиперкинетическое сердце), в основе которых лежит патология вегетативной нервной системы (ВНС), послужило основанием для представления о едином генезе этих расстройств.**

Гиперсимпатикотонии принадлежит ведущая роль в развитии нарушений ритма сердца, появлении ST-T-изменений на ЭКГ и внезапной смерти у больных с ПМК [7]. Причина гиперсимпатикотонии у больных с ПМК остается невыясненной. В аспекте указанного и с учетом частой встречаемости вегето-сосудистой дистонии (ВСД) на фоне недостаточной изученности состояния вегетативной нервной системы (ВНС) у юношей с ПМК предпринято настоящее исследование [1].

Целью исследования являлось изучение особенностей вегетативного гомеостаза и вегетативной реактивности у юношей с идиопатическим пролапсом митрального клапана.

**Материал и методы.** В соответствии с целью и задачами исследования изучена вариабельность сердечного ритма 123 практически здоровых юношей (1 группа) и 116 юношей с идиопатическим ПМК (2 группа). Для оценки вегетативного статуса был применен метод вариационной пульсометрии с использованием микропроцессорного диагностического прибора «МИР–21М». Исследование включало два последовательных этапа с изучением характеристик вариационных пульсограмм в клиноположении и ортостазе.

**Результаты и обсуждение.** При анализе результатов математического анализа ритма сердца выявлено, что в клиноположении практически здоровые юноши торакального и астеноидного соматотипов характеризуются минимальными значениями моды (Мо) и индекса напряжения (ИН), а юноши торакального и дигестивного соматотипов с пролапсом митрального клапана характеризуются максимальной величиной амплитуды моды (АМо), индекса напряжения (ИН) и минимальными значениями моды (Мо), среднего квадратического отклонения (СКО) и вариационного размаха ( Х) [2].

Увеличение АМо, отражающей эффект стабилизирующего влияния симпатической нервной системы на кардиоритм, и уменьшение значений Х, указывающего на степень влияния парасимпатической нервной системы на кардиоритм, свидетельствует о преобладающем влиянии симпатического отдела вегетативной нервной системы в регуляции ритма сердца у юношей названных соматотипов. У юношей астеноидного и мускульного соматотипов с пролапсом митрального клапана выявлены по сравнению с практически здоровыми юношами достоверно большие величины Мо, СКО и Х при минимальных значениях

Баранова Надежда Владимировна,
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нормальной анатомии СтГМА,
тел.: 8(8652)35-32-29; e-mail: baranova@mail.ru.

Лысенко Марина Анатольевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нормальной анатомии СтГМА;
тел.: 8(8652)35-32-29.

ИН и АМо, что иллюстрирует усиленное влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в регуляции ритма сердца.

Однако, при анализе величин ИН у юношей 1 и 2 групп (78,6±7,89 усл.ед. и 96,3±12,47 усл. ед.) было выявлено, что их вегетативный гомеостаз находился в пределах нормы, но у юношей с пролапсом митрального клапана все же отмечено наибольшее напряжение компенсаторных механизмов, высокий уровень функционирования симпатического звена вегетативной нервной системы (АМо – 38,4%) и центрального контура регуляции ритма сердца (ИН – 96,3 усл.ед.).

Среди всех обследованных в клиноположении нормотонию выявили у 48% практически здоровых юношей, а для юношей с пролапсом митрального клапана в 51% случаев была характерна ваготония и наблюдалось увеличение симпатикотонии (10%) за счет снижения нормотоников. Переход из горизонтального положения в вертикальное на внутригрупповом уровне вызвал у юношей обеих обследуемых групп достоверные изменения параметров сердечно-сосудистой системы, выразившиеся в увеличении частоты сердечных сокращений (ЧСС), ИН, АМо и снижении Мо и СКО, свидетельствующих об активации симпатического отдела вегетативной нервной системы, обеспечивающего устойчивость гемодинамики в ортостазе.

Оценка вегетативной реактивности, означающей немедленную перестройку периферических аппаратов вегетативной нервной системы при выполнении клиноортостатической пробы, выявила на групповом уровне у практически здоровых юношей преобладание симпатикотонического (57%), а у юношей с ПМК – асимпатикотонического (патологического) (40%) ее вариантов.

При индивидуальном изучении вариантов вегетативной реактивности с учетом соматотипологической принадлежности у юношей с ПМК преимущественно дигестивного (50%) и торакального (42%) типа телосложения, выявлен асимпатикотонический вариант, у практически здоровых юношей этот вариант представлен в 19% и 13% случаев соответственно.

Гиперсимпатикотонический вариант выявлен преимущественно у 44% юношей с ПМК мускульного и у 39% – астеноидного морфотипа; у юношей без патологии он преобладал при астеноидном (33%) и мускульном (30%) соматотипах.

Симпатикотонический вариант вегетативной реактивности доминирует у практически здоровых юношей и в наибольшем проценте представлен при торакальном (61%) и дигестивном (62%) соматотипах.

Таким образом, оценка вегетативной реактивности у практически здоровых юношей и юношей с ПМК выявила три ее варианта. При этом учет соматотипологической принадлежности позволил обнаружить, что наименее благоприятный (асимпатикотонический) вариант свойственен в большей степени дигестивным юношам с пролапсом митрального клапана (50%); выделение указанных соматотипов совпадает с данными наших более ранних исследований [3, 5]. По-видимому, становление соматотипа в изучаемом ювенильном периоде онтогенеза в значительной мере оказывает влияние на механизмы регуляции ритма сердца.

Одним из доступных и весьма информативных показателей гемодинамики, тесно связанным с особенностями развития организма и факторами внешней среды, является артериальное давление. Анализ его величин выявил тенденцию к снижению систолического (114,0±0,60 – клиноположение; 116,8±1,09 – ортостаз) и диастолического (71,8±0,52 – клиноположение; 76,3±0,58 – ортостаз) артериального давления у практически здоровых юношей по сравнению с юношами с ПМК. В ортостазе ЧСС у юношей с ПМК выше, чем у практически здоровых юношей, но, поскольку ритм частоты сердечных сокращений имеет очень небольшой коэффициент генетической детерминации в отличие от ритма кровяного давления, увеличение ЧСС, вероятно, связано с природно-климатическими условиями региона и их влиянием на организм больных с сердечно-сосудистой патологией.

Более высокие показатели артериального давления среди обследованных отмечены у практически здоровых юношей и юношей с ПМК астеноидного (А) и мускульного (М) типов в первом случае, а также дигестивного (Д) и мускульного – во втором (табл.), т.е. оказалось, что этот гемодинамический показатель наиболее тесно связан с экто- и эндоморфным полюсами типа телосложения. Следовательно есть основания полагать, что диссоциация конституциональных типов (крайние типы), выявляющая темпы соматического развития, является существенным фактором, влияющим на динамику артериального давления.

Анализ показателей сердечного ритма и гемодинамики в покое и ортостазе выявил три типа приспособительных реакций системы вегетативной регуляции:

1) стабильную адаптивную реакцию у 57% практически здоровых юношей и у 26% юношей с ПМК, характеризующуюся сбалансированным влиянием звеньев вегетативной нервной системы на ритм сердца с сохранением гемодинамического гомеостаза;
2) компенсаторную реакцию у 28% юношей 1 группы и у 34% юношей 2 группы, проявляющуюся усилением активности симпатической нервной системы в регуляции сердечного ритма;
3) состояние «критического напряжения» у 15% юношей без патологии и у 40% юношей с ПМК, выражающееся в подавлении активности автономного контура регуляции и уменьшении функционального резерва системы кровообращения и свойственное в основном дигестивным (50%) и торакальным (42%) юношам с ПМК.

*Таблица*

**Показатели артериального давления у юношей выделенных типов телосложения в клиноположении и ортостазе**

| Положение | Группа | Соматотип | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | А | Т | М | Д |
| Систолическое артериальное давление (мм рт.ст.) | | | | | |
| Клиноположение | 1 группа | 114,5±0,62 | 112,7±0,76 | 112,6±0,67 | 112,8±0,45 |
| Ортостаз | | 119±0,72 | 116±0,79 | 116,3±0,89 | 115,9±0,52 |
| P | | < 0,001 | < 0,01 | < 0,01 | < 0,001 |
| Клиноположение | 2 группа | 114,2±0,71 | 113,7±0,63 | 115±0,51 | 116±0,91 |
| Ортостаз | | 112,5±0,89 | 119,3±0,80 | 119,4±0,51 | 120,5±0,83 |
| P | | > 0,10 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,01 |
| $P_1$ | 1 и 2 группы | > 0,10 | > 0,10 | < 0,01 | < 0,01 |
| $P_2$ | | < 0,001 | < 0,01 | < 0,01 | < 0,001 |
| Диастолическое артериальное давление (мм рт.ст.) | | | | | |
| Клиноположение | 1 группа | 71,3±0,56 | 71,5±0,60 | 71,3±0,63 | 71,3±0,56 |
| Ортостаз | | 76,5±0,50 | 75,5±0,74 | 75,7±0,68 | 74,7±0,51 |
| P | | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 |
| Клиноположение | 2 группа | 73,3±0,58 | 72,2±0,64 | 72,8±0,51 | 74±0,52 |
| Ортостаз | | 76,7±0,58 | 75,2±0,50 | 78,4±0,77 | 77±0,54 |
| P | | < 0,001 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,002 |
| $P_1$ | 1 и 2 группы | < 0,02 | > 0,10 | > 0,10 | < 0,002 |
| $P_2$ | | > 0,10 | > 0,10 | < 0,01 | < 0,01 |

*Примечание: 1 группа – практически здоровые юноши; 2 группа – юноши с ПМК; P – достоверность различий показателей в клиноположении и ортостазе у представителей одной выборки; $P_1$ – достоверность различий показателей в клиноположении 1 и 2 групп; $P_2$ - достоверность различий показателей в ортостазе 1 и 2 групп.*

**Заключение**

Таким образом, в регуляции сердечного ритма у юношей с ПМК преобладает парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Наличие у 40% юношей с ПМК асимпатикотонического (патологического) варианта вегетативной реактивности свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей организма, которое в большей мере характерно для представителей дигестивного типа телосложения, что позволяет отнести дигестивных юношей к группе «риска» возможного развития заболевания.

Выявление групп «риска» у практически здоровых юношей при исследовании их соматотипа, дерматотипа и вегетативного гомеостаза позволяет прогнозировать развитие заболеваний, в частности ПМК, на донозологическом уровне.

**Литература**

1. Баевский, Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии / Р.М. Баевский. – Москва, 1997. – 298 с.
2. Баевский, Р.М. Оценка функционального состояния организма на основе математического анализа сердечного ритма / Р.М. Баевский. – Владивосток, 1987. – 72 с.
3. Бутова, О.А. К вопросу о конституциональных особенностях лиц с пролапсом митрального клапана / О.А. Бутова, Н.В. Коваленко // Проблемы детской антропологии: мат. Всеросс. научной конф. – Ставрополь, 2001. – С. 150.
4. Иванов, А.О. Дисплазия соединительноси ткаини у детей / А.О. Иванов, С.Н. Шальнова // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – № 5. – С. 65-67.
5. Коваленко, Н.В. Оси соматотипа и вегетативный гомеостаз юношей с пролапсом митрального клапана / Н.В. Коваленко, О.А. Бутова // Эколого-физиологические проблемы адаптации: Матер. XXI Междунар. симп. – Москва, 2003. - С. 256-257.
6. Barlow, J.R. Mitral valve billowing and prolapse – an overview / J.R. Barlow // Aust. NZJ Med. – 1992. – Vol. 22. – Suppl. 5. – P. 541-549.
7. Jeresaty, R.M. Mitral Valve Prolapse / R.M. Jeresaty. – New York, 1979. - P. 233-235.

## ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС ЮНОШЕЙ Г. СТАВРОПОЛЯ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

**Н.В. БАРАНОВА, М.А. ЛЫСЕНКО**

Оценка вегетативной реактивности у практически здоровых юношей и юношей с ПМК выявила три ее варианта. Учет соматотипологической принадлежности позволил обнаружить, что наименее благоприятный (асимпатикотонический) вариант свойственен в большей степени дигестивным юношам с пролапсом митрального клапана. Становление соматотипа в изучаемом ювенильном периоде онтогенеза может оказывать влияние на механизмы регуляции ритма сердца.

**Ключевые слова:** пролапс митрального клапана, вегетативная реактивность, соматотип

## THE VEGETATIVE STATUS OF STAVROPOL YOUNG MEN WITH MITRAL VALVE PROLAPSE

**BARANOVA N.V., LYSENKO M. A.**

The estimation of vegetative reactivity at practically healthy young men and young men with mitral valve prolapse has revealed three its variants. Taking into account somatotypologic property has allowed to find out, that the least favorable (asympathicotonic) variant is peculiar in greater degree to digestive young men with mitral valve prolapse. Somatotype formation in the studied juvenile ontogenesis period can influence mechanisms of heart rhythm regulation.

**Keywords:** mitral valve prolapse, vegetative reactivity, somatotype

© О.Ю. Лежнина, 2010
УДК 613.956:611.132.2

# ХАРАКТЕРИСТИКА СУБЭПИКАРДИАЛЬНЫХ КОРОНАРНЫХ РАЗВЕТВЛЕНИЙ СЕРДЕЦ ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА

**О.Ю. Лежнина**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Во всем мире заболевания сердечно-сосудистой системы являются серьезной угрозой для здоровья и жизни людей, сохраняя первенство в структуре смертности развитых стран. В 2001-2003гг. они составляли 55-56% причин смерти и 46% – инвалидности жителей Российской Федерации [2]. Продолжает сохраняться тенденция к их распространению: в 2001 г. среди взрослых жителей страны зарегистрировано 2109,7 случаев заболевания на 100 тыс. населения, а в 2003 г. – уже 2381,1. Подобная ситуация наблюдается также среди детей и подростков** [1]**. Поэтому изучение артериального русла сердца детей сохраняет свою актуальность.**

Цель настоящей работы – изучить морфофункциональные параметры субэпикардиальных разветвлений венечных артерий при правовенечном варианте ветвления венечных артерий у детей до 1 года.

Исходя из этого определены основные задачи исследования:

1. Установить коэффициент ветвления коронарных разветвлений в изученных возрастных периодах постнатального онтогенеза при правовенечном варианте ветвления венечных артерий.
2. Провести анализ изменения общего просвета сосудов в участках артериальных разветвлений с помощью оптимальных морфо-математических моделей и соответствующих им графиков изменения суммарного сечения венечных артерий.

Лежнина Оксана Юрьевна,
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры нормальной анатомии СтГМА,
тел: (8652) 35-32-29; e-mail: okliz26@mail.ru.

**Материал и методы.** Рассмотрены коронарные разветвления сердца в 2 возрастных периодах: 1-я – новорожденные (дети от рождения до 10 дней); 2-я – грудные дети (от 10 дней до 1 года). Анатомическими, гистологическими, рентгенологическими, морфометрическими методами исследованы субэпикардиальные разветвления венечных артерий 15 сердец детей до 1 года. Забор материала для изучения сосудистого русла проводился в бюро судебно-медицинской экспертизы Ставропольского края и прозектурах г. Ставрополя. Изучены сердца детей, погибших в результате несчастных случаев или умерших от патологии не связанной с сердечно-сосудистой системой.

На нативных препаратах и рентгенограммах определялся вариант ветвления венечных артерий в соответствии с современной классификацией [3]. Изучены объекты с правовенечным, левовенечным и равномерным вариантами ветвления венечных артерий. Каждый вариант ветвления венечных артерий характеризуется преобладающим диаметром коронарных артерий и определенными областями кровоснабжения левой и правой венечными артериями.

Для правовенечного варианта ветвления венечных артерий (ПВВВА) характерно преобладание диаметра правой венечной артерии, образование задней межжелудочковой ветви и васкуляризация почти всей диафрагмальной поверхности органа ветвями правой венечной артерии.

При левовенечном варианте ветвления венечных артерий преобладает диаметр левой венечной артерии, на диафрагмальной поверхности сердца распространяются разветвления левой венечной артерии.

Равномерный вариант ветвления венечных артерий с одинаковыми диаметрами венечных

артерий, характеризуется тем, что оба коронарных сосуда развиты довольно хорошо.

Объекты, на которых субэпикардиальное сосудистое русло визуально не определялось повергались предварительной анатомической макро- и микропрепаровке по В.П. Воробьеву.

В дальнейшем из различных отделов субэпикардиального сосудистого русла сердца всех имеющихся разветвлений взяты участки венечных артерий для гистологического исследования. На изготовленных поперечных срезах сосудов определены ряд морфофункциональных показателей – диаметр внутренний, диаметр наружный, суммарная площадь сечения. Во всех возрастных группах изучены гистологические срезы различных уровней деления основного ствола, правой и левой «дочерних» ветвей субэпикардиальных сосудистых разветвлений венечных артерий при ПВВВА в разных отделах сердца.

Цифровое изображение гистологических препаратов, полученное с помощью микрофотографирования на микроскопе Axiostar plus цифровой фотокамерой обрабатывалось с использованием специальной компьютерной программы (ВидеоТест-Морфология, 5,0). Для препаратов каждой возрастной группы, снятых под различным увеличением и имеющих разные размеры, в компьютерной программе проводилась соответствующая калибровка.

Обработка результатов измерений, создание на их основе оптимальных морфоматематических моделей венечных артерий и их ветвей от начальных отделов до погружения в миокард, а также построение графика изменения суммарной площади просвета сосудов осуществлялось с использованием оригинальной компьютерной программы.

При статистической обработке результатов исследования определялись средняя арифметическая, ошибка средней арифметической; достоверность различия средних величин оценивалась по критерию Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** При изучении вариантов ветвлений венечных артерий было установлено преобладание ПВВВА как в 1 возрастной группе, так и во второй соответственно 62,5% и 57%. Сердца с равномерным вариантом ветвления венечных артерий определены в меньшем количестве случаев, что составило 25% в 1 возрастной группе и 28,6% во второй. Левовенечный вариант ветвления венечных артерий выявлен лишь на 12,5% сердец в 1 возрастной группе и 14,4% объектов во второй. Так как ПВВВА установлен на максимальном количестве объектов, то последующие исследования коронарных разветвлений были проведены на сердцах с названным вариантом ветвления венечных артерий.

Для морфофункциональной характеристики на всех уровнях коронарных разветвлений установлен коэффициент ветвления (Кв). Данный показатель характеризует во сколько раз уменьшилась, увеличилась или осталась прежней общая площадь сосудистого сечения при делении основного ствола артерии на «дочерние» ветви.

Коэффициент ветвления сосудистых генераций определен по формуле:

$$Кв = Д_1^2 + Д_2^2 / Д_0^2$$

$Д_1^2$ – внутренний диаметр «дочерней ветви» меньшего калибра;

$Д_2^2$ – внутренний диаметр «дочерней ветви» большего калибра;

$Д_0^2$ – внутренний диаметр основного ствола.

Установлено, что Кв всех артериальных делений левой венечной артерии (ЛВА) в 1-м возрастном периоде при ПВВВА >1, что говорит об увеличении общей площади сечения «дочерних» ветвей по сравнению с площадью сечения основного ствола разветвлений.

Во 2-м возрастном периоде при ПВВВА определены сосудистые разветвления ЛВА с Кв>1 в 88,9% случаев. Лишь 11,1% артериальных разветвлений ЛВА грудных детей характеризуются уменьшением суммарной площади сечения «дочерних» ветвей по сравнению с площадью сечения основного ствола (Кв<1). Данные сосудистые генерации выявлены при делении передней межжелудочковой артерии и формировании передней ветви правого желудочка в средних участках передней межжелудочковой борозды.

Изучение субэпикардиальных ветвлений правой венечной артерии (ПВА) в 1-м возрастном периоде при ПВВВА показало, что их большая часть – 71,4% случаев имеют Кв>1. Тогда как артериальные деления ПВА с уменьшением общего сечения производных генерации по сравнению с площадью сечения основного ствола установлены в 28,6% наблюдений при формировании огибающей части и передней ветви правого желудочка, задней межжелудочковой ветви и задней ветви правого желудочка.

Данные полученные при изучении субэпикардиальных разветвлений ПВА и её ветвей при ПВВВА во 2-м возрастном периоде свидетельствуют о преобладании числа случаев (60%) артериальных генераций с Кв>1, что говорит об увеличении суммарной площади сечения производных генераций. В равном количестве, по 20% соответственно, установлены артериальные разветвления ПВА, в которых общая площадь сечения «дочерних» ветвей генераций уменьшилась по сравнению с площадью сечения основного ствола (Кв<1) или осталась прежней (Кв=1). Сосудистые разветвления с Кв<1 располагаются в средних участках боковой стенки правого желудочка.

Большинство сосудистых генераций венечных артерий (82,8%) детей до 1 года при ПВВВА характеризуются увеличением общей площади сосудистого сечения после прохождения через разветвление. В 13,8% случаев установлены коронарные разветвления, где общая площадь сечения «дочерних» ветвей снижается в результате деления основного ствола. Выявлены также субэпикардиальные ветвления венечных артерий (3,4%), в которых после деления основного ство-

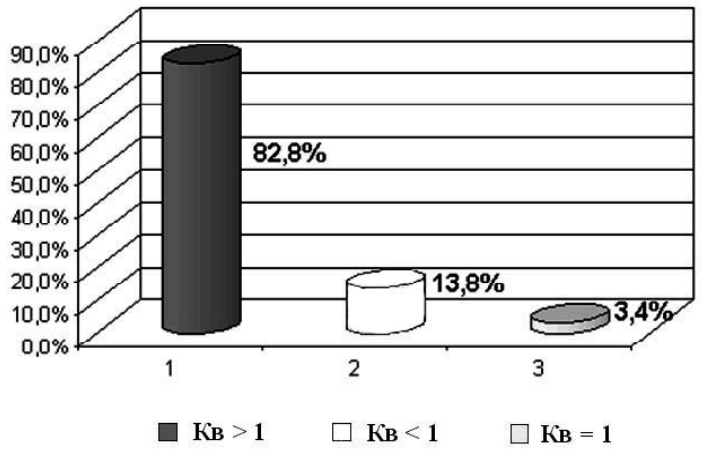


**Рис. 1. Соотношение изменений коэффициента ветвления коронарных разветвлений детей до 1 года при правовенечном варианте ветвления венечных артерий.**

ла общая площадь сечения не изменяется (рис.1). Соответствующие разветвления установлены в грудном возрасте при делении ПВА на огибающую часть и переднюю ветвь правого желудочка.

Сравнительный анализ созданных морфо-математических моделей венечных артерий при ПВВВА у детей в обеих возрастных периодах и соответствующих им графиках изменения суммарного просвета подтверждает, что большинство уровней деления венечных артерий характеризуются увеличением общей площади сечения артериальных ветвей после различных уровней их деления. Именно в данных сосудистых разветвлениях Кв превышал 1. Примером тому является морфо-математическая модель и соответствующий ей график изменения суммарного просвета левой венечной артерии и её ветвей в 1-м возрастном периоде (рис. 2).

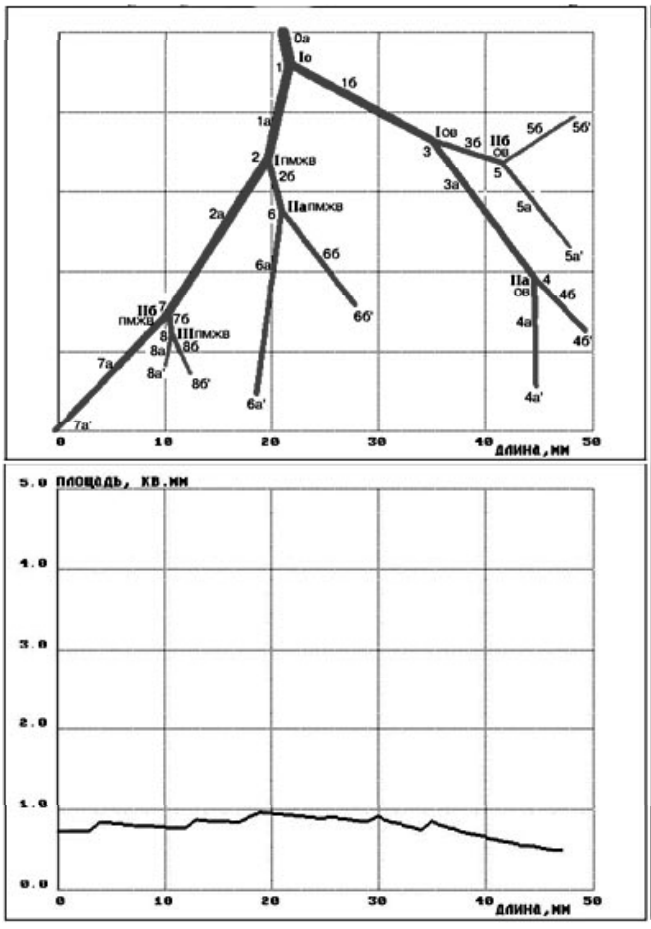





**Рис.2. Оптимальная морфо-математическая модель левой венечной артерии и соответствующий ей график изменения суммарного сечения сосудов при правовенечном варианте ветвления у новорожденных.**

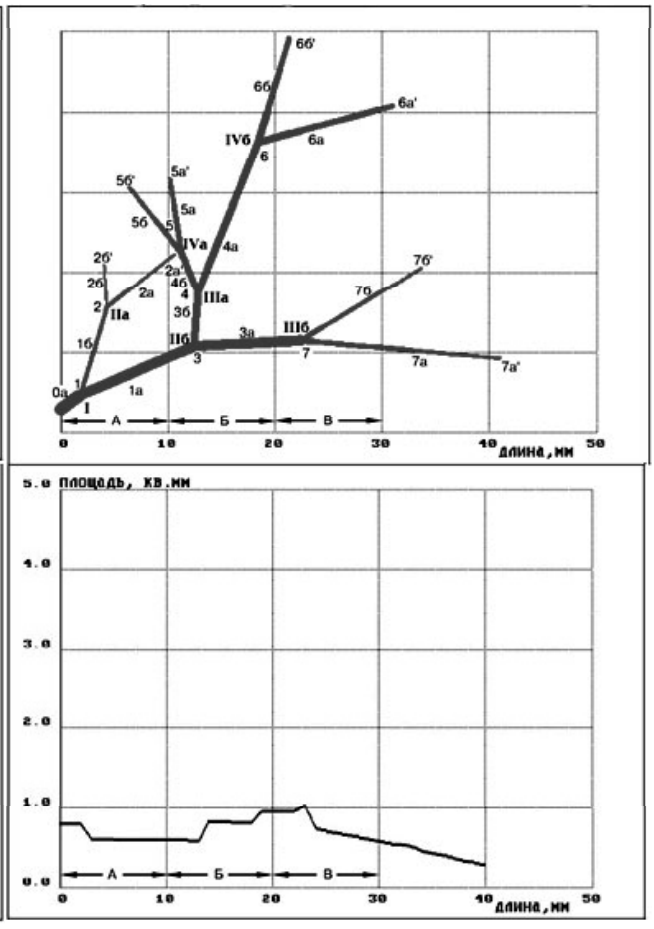





**Рис. 3. Оптимальная морфо-математическая модель правой венечной артерии и соответствующий ей график изменения суммарного сечения сосудов при правовенечном варианте ветвления у новорожденных.**

Однако некоторые уровни ветвления венечных артерий сопровождаются снижением суммарной площади сечения их ветвей, что соответствует Кв<1. Например, оптимальная морфо-математическая модель правой венечной артерии и её ветвей в 1-м возрастном периоде при ПВВВА и соответствующий ей график изменения суммарного просвета, демонстрируют снижение общей площади сечения ветвей при прохождении через I уровень деления (Кв=0,78), в результате которого образуется огибающая часть и передняя ветвь правого желудочка и IIIб генерацию (Кв составил 0,48), где образуется задняя межжелудочковая ветвь и задняя ветвь правого желудочка (рис. 3).

**Заключение**

Проведенные исследования отражают динамику изменения общего просвета сосудистого русла при прохождении через сосудистые ветвления. Установлено, что большая часть субэпикардиальных сосудистых генераций сердец с ПВВВА характеризуется увеличением общей площади «дочерних ветвей» по сравнению с площадью основного ствола разветвления у детей до 1 года. Созданные оптимальные морфо-математические модели венечных артерий и их ветвей с соответствующими графиками изменения суммарной площади сечения сосудов наглядно демонстрируют динамику вариации данного показателя сосудистых разветвлений.

**Литература**

1. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. – М., 2004. – 110 с.
2. Здравоохранение в России. Статистический сборник. Госкомстат России. – М., 2001. – 356 с.
3. Коробкеев, А.А. Морфометрическая характеристика ветвлений артерий сердца человека / А.А. Коробкеев, В.В. Соколов // Морфология, 2000. – №1. – С. 75-78.

## ХАРАКТЕРИСТИКА СУБЭПИКАРДИАЛЬНЫХ КОРОНАРНЫХ РАЗВЕТВЛЕНИЙ СЕРДЕЦ ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА

О.Ю. ЛЕЖНИНА

Анатомическими, гистологическими, рентгенологическими, морфометрическими методами исследованы субэпикардиальные разветвления венечных артерий 15 сердец детей до 1 года. Для анализа полученных данных и построения морфоматематических моделей использованы оригинальные и специальные компьютерные программы.

Установлено, что большая часть субэпикардиальных сосудистых генераций сердец с правовенечным вариантом ветвления венечных артерий характеризуется увеличением общей площади «дочерних ветвей» по сравнению с площадью основного ствола разветвления у детей до 1 года. Созданные оптимальные морфо-математические модели венечных артерий и их ветвей с соответствующими графиками изменения суммарной площади сечения сосудов наглядно демонстрируют динамику вариации данного показателя сосудистых разветвлений.

**Ключевые слова:** венечные артерии, артериальные разветвления, суммарная площадь сечения, коэффициент ветвления

## CHARACTERISTICS OF SUBEPICARDIAL CORONARY HEART BRANCHES OF CHILDREN UNDER 1 YEAR

LEZHNINA O.YU.

Subepicardial branches of coronary arteries of 15 hearts of children under 1 year are investigated by anatomical, histological, radiological, morphometric methods. For the analysis of the received data and construction of morphomathematic models original and special computer programs are used.

It is established, that the most part of subepicardial vascular generations of hearts with right coronary variant of coronal arteries branching is characterized by total area increase in “affiliated branches” in comparison with the area of the basic trunk of branching at children under 1 year. The created optimum morphomathematical models of coronary arteries and their branches with corresponding change diagram of the total area of vessels section visually show dynamics of variation of the given vascular branching indicator.

**Keywords:** coronary arteries, arterial branching, the total area of section, branching factor

© М.С. Асхаков, В.В. Чеботарёв, 2010
УДК 616-08:616.98:616.643-002:616.65-002

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗРАБОТАННЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ УРЕТРОПРОСТАТИТОМ В БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЁННЫЕ СРОКИ

**М.С. Асхаков, В.В. Чеботарёв**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Известно, что на сегодняшний день простатит является самым частым урологическим заболеванием у мужчин моложе 50 лет.**

Изучению причин возникновения и механизмов развития хронического простатита посвящены многочисленные исследования. Обращено внимание на иммунные, аутоиммунные реакции, гормональные нарушения, наличие венозного стаза в органах малого таза, нарушения вегетативной иннервации и реографических свойств крови [1, 3].

Особое внимание уделяется инфекционному простатиту, который возникает на фоне хронически протекающего уретрита, нередко вызванного C.trachomatis [2, 9, 8]. Данный патоген имеет отношение и к развитию вялотекущего эпидидимита [6, 7]. В возникновении простатита играет роль и другая бактериальная флора [4, 5].

Многообразие этиологии и патогенеза уретропростатита создает трудности в выборе терапии. Возникновение резистентности отдельных возбудителей инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), к тетрациклинам и фторхинолонам указывает на необходимость разработки новой эффективной схемы лечения заболевания, использования новых фторхинолонов в качестве монотерапии или в сочетании с макролидами. Из числа макролидов перспективным остаётся азитромицин (сумамед).

Асхаков Марат Солтанович, врач-дерматовенеролог, соискатель кафедры дерматовенерологии и косметологии СтГМА,
тел.: 8-9283147456; kedri2007@yandex.ru.

Чеботарев Вячеслав Владимирович,
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии СтГМА,
тел.: (8652) 28-79-22; e-mail: kkkvd@bk.ru.

Цель настоящего исследования – изучение эффективности лечения больных инфекционным уретропростатитом сочетанием азитромицина (сумамеда) с гемифлоксацином (фактивом) и комплексной терапией.

**Материал и методы.** Объект исследования – 104 больных инфекционным уретропростатитом, рандомизированных в основную группу (ОГ) (53 мужчины) и группу сравнения (ГС) (51 мужчина). В обеих группах больных преобладал контингент служащих и рабочих от 31 до 50 лет, большинство пациентов состояли в браке. Из перенесённых заболеваний в обеих группах чаще фигурировала хламидийная инфекция. Длительность течения простатита чаще всего составляла от 3 до 5 лет (в ОГ – у 83,1%, в ГС – у 84,4% больных). Лишь у 7,6% мужчин в ОГ и у 13,8% – в ГС ремиссия продолжалась от 1 до 1,5 года. Большинство больных предъявляло жалобы на непродолжительную эрекцию и снижение либидо.

Пациентам было проведено УЗИ предстательной железы, подтвердившее диагноз и уточнившее характер изменений в ней. При этиологическом обследовании использовали ПЦР, ПЦР Real Time. Проводили культуральные исследования для определения Tr.vaginalis и N.gonorrhoeae. Выделяли анаэробную флору в содержимом предстательной железы. Исследовали эякулят. Методом ИФА определяли уровень тестостерона, фолликулостимулирующего гормона, пролактина.

У 84,8% больных в ОГ и у 81,3% в ГС имели место серозные выделения, чаще обильного характера. Передний уретрит был установлен: в ОГ – у 52,9%, в ГС – у 56,9%.

Почти у половины больных была обнаружена C. trachomatis в виде моноинфекции. У 20,8% пациентов в ОГ и у 21,6% в ГС выявлено сочетание C. trachomatis с U. urealyticum. Из условнопато-

генной флоры наиболее часто выявлялись Peptostreptococcus и E.coli. В обеих группах преобладали больные со значительным повышением числа лейкоцитов в отделяемом из уретры.

При оценке симптомов хронического уретропростатита (по шкале NIH-CPSI) установлено, что выраженная симптоматика (30-43 балла) была более чем у половины пациентов как в ОГ (52,8%), так и в ГС (51,1%).

Лишь у половины больных содержание спермиев было нормальным. Почти у 60% пациентов обеих групп был снижен объём эякулята, нормальная подвижность сперматозоидов отмечена в ОГ лишь у 8,3%, в ГС – у 9,1% больных, нормальная вязкость – соответственно у 33,3% и 27,3%, щелочная pH – у 54,2% и у 45,4% мужчин. Нормальный уровень тестостерона был установлен лишь у 47,2% мужчин ОГ и у 49% – ГС; ФСГ – соответственно у 64,2% и 62,7%, пролактина – у 66,1% и 64,7%.

При изучении отклонений половых гормонов от нормального уровня в обеих группах (104 мужчины) установлена корреляционная зависимость показателей тестостерона и фолликулостимулирующего гормона (r= +0,66); тестостерона и пролактина (r= +0,56).

Была разработана следующая схема лечения: пациенты ОГ получали азитромицин (сумамед) по схеме 1,0 г в сутки в 1-7-14 дни, параллельно гемифлоксацин (фактив) по 1 табл. (320 мг) в сутки в течение 14 суток + комплексная терапия – свечи даларгекс по 1 на ночь №10, массаж простаты через день №7, ректальная лазеротерапия ежедневно №10. Лечение больных в ГС (n=51) отличалось назначением вместо гемифлоксацина (фактива) офлоксацина (офлоксина-200).

Математическую обработку данных проводили с использованием критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при t >2, p<0,05 – 0,01. Характер связи (r) между изучаемыми показателями устанавливали на основании корреляционно-регрессивного анализа. Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с помощью пакета StatSoft Statistica v6.0.

**Результаты и обсуждение.** Через один месяц после лечения эрадикация C.trachomatis произошла у всех пациентов.

При сравнении динамики показателей между пациентами ОГ и ГС оказалось, что в ОГ статистически достоверным было уменьшение количества условно-патогенной флоры по четырём микроорганизмам, в ГС – лишь по двум. По результатам уретроскопии у больных ОГ на 11,9% чаще, чем в ГС происходила нормализация слизистой уретры на всём протяжении (p<0,05).

При исследовании содержимого предстательной железы у мужчин ОГ не было ни одного случая со значительным повышением числа лейкоцитов. У пациентов ГС их оказалось 6 (11,8%) (p<0,05).

Объективным показателем эффективности лечения хронического инфекционного простатита являлись данные УЗИ предстательной железы. Через один месяц после окончания лечения у мужчин ОГ улучшение эхоструктуры предстательной железы наступило в 44 из 53 случаев, в ГС – в 33 из 51, что на 18,3% реже, чем в ОГ (p<0,05).

Положительная динамика общей оценки симптомов хронического уретропростатита (по шкале NIH-CPSI) также была отмечена в обеих группах больных через один месяц после вышеуказанной терапии. Достоверные позитивные изменения общей оценки симптомов хронического уретропростатита (шкала NIH-CPSI) были более выражены в ОГ по сравнению с ГС.

Динамика ранее нарушенной половой функции, показателей уровня половых гормонов в сыворотке крови и показателей спермограммы была положительной в обеих группах, хотя число пациентов с повышенной вязкостью эякулята сократилось в ОГ и составило 12,5% человек; в ГС число этих больных определялось в пределах 33,3%. Количество больных с нормальным объёмом эякулята составило в ОГ 75%, в ГС – 68,2%.

Сравнительный анализ ближайших результатов терапии с использованием разработанной схемы показал более выраженную эффективность лечения в ОГ в сравнении с ГС.

Все пациенты (ОГ – 53, ГС – 51) были повторно обследованы через **шесть месяцев** после окончания лечения.

У мужчин ОГ при обследовании на ИППП методом ПЦР соскоба со слизистой уретры C.trachomatis и M.genitalium выявлены не были. У одного пациента обнаружена M.hominis (2,0%) и у одного (2,0%) – U.urealyticum. Среди больных ГС C.trachomatis установлены у 6 (11,2%) мужчин, M.hominis – у 1 (2,1%). У одного мужчины ГС C.trachomatis выявлялись в ассоциации с U.urealyticum.

Разница в частоте обнаружения C.trachomatis между мужчинами ОГ и ГС статистически достоверна (p<0,05).

В ОГ число пациентов с маловыраженной симптоматикой хронического уретропростатита (0-14) по шкале NIH-CPSI увеличилось и составило 36 (67,9%) человек. В ГС – увеличилось также и составило 23 (45,1%) мужчины.

У пациентов ОГ нормальный показатель числа лейкоцитов в содержимом простаты встречался чаще на 22,2%, чем у мужчин ГС (p<0,05); при этом у больных с нормальным состоянием эхоструктуры простаты нормальный показатель встречался чаще на 26,0% (p<0,01); при маловыраженной симптоматике хронического простатита – на 22,8% (p<0,05).

Таким образом, в сроки до шести месяцев у 2 (3,8%) из 53 пациентов ОГ произошло обострение хронического уретропростатита; в ГС обострение встречалось у 4 (7,8%) из 51 больного. Статистически достоверная разница была выявлена между эффективностью терапии через один и шесть месяцев: в ОГ была выше на 45,3% (p<0,01), в ГС – на 35,2% (p<0,01).

Через **двенадцать месяцев** после окон-

чания лечения удалось оценить его результаты в ОГ у 48 мужчин, в ГС – у 46. При обследовании на ИППП у пациентов ОГ C.trachomatis и M.genitalium не обнаружены. У одного (2,1%) из 48 больных установлена M.hominis и у одного – (2,1%) U.urealyticum. У пациентов ГС M.genitalium не обнаружена, M.hominis выявлена у двух (4,3%) из 46 пациентов, U.urealyticum – у одного (2,2%), C.trachomatis – также у одного больного (2,2%). Анализ случая выявления C.trachomatis показал, что инфицирование было повторным.

Через 12 месяцев после окончания лечения пациенты (кроме указанных выше) не предъявляли жалоб, которые могли бы послужить поводом для проведения дополнительного обследования. В связи с этим за основу эффективности терапии взят суммарный балл симптоматики хронического уретропростатита (шкала NIH-CPSI). Оказалось, что в ОГ число больных с маловыраженной симптоматикой уретропростатита увеличилось на четыре и составило 40 (83,3%) из 48 пациентов, в ГС – на одного и составило 24 (52,2%) из 46 мужчин. В ОГ было на 31,1% больше пациентов с высоким показателем эффективности терапии ($p<0,01$).

Сравнительные данные эффективности лечения больных хроническим уретропростатитом в ОГ и ГС (по шкале NIH-CPSI) через 6 и 12 месяцев после окончания терапии отражены на рисунке.

Таким образом, в ОГ шло нарастание числа лиц с маловыраженной симптоматикой хронического простатита. Следовательно, комбинация гемифлоксацина (фактива) с азитромицином (сумамедом) в сочетании с аналогичной в обеих группах терапией у больных хроническим уретропростатитом себя оправдала.

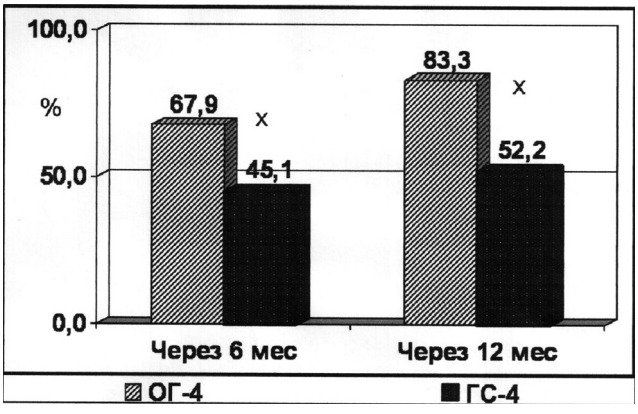


**Рис. Число больных (%) с маловыраженной симптоматикой (по шкале NIH-CPSI) хронического простатита через 6 и 12 месяцев после окончания лечения.**

**Заключение**

Проведённое исследование продемонстрировало эффективность разработанных схем лечения больных инфекционным уретропростатитом как в ближайшие, так и в отдалённые сроки.

Через месяц после лечения у больных ОГ гораздо чаще происходила эрадикация условно-патогенной флоры в содержимом секрета предстательной железы, нормализация слизистой уретры; на 18,0% чаще определялся нормальным показатель числа лейкоцитов в отделяемом из уретры ($p<0,05$). В ОГ было большее количество мужчин с улучшением эхоструктуры предстательной железы по сравнению с ГС ($p<0,05$).

Более выраженная положительная динамика приведенных выше показателей у больных ОГ в сравнении с ГС оказала влияние на уровень половых гормонов в сыворотке крови, спермограмму, состояние половой функции.

Прослежены отдалённые результаты лечения больных. Через **шесть** месяцев после его окончания у мужчин ОГ C.trachomatis обнаружены не были, в ГС их установили у 11,8% больных ($p<0,05$). M.genitalium отсутствовали как в ОГ, так и в ГС. В единичных случаях в обеих группах больных выявлялись U.urealyticum и M.hominis.

При анализе состояния предстательной железы установлено, что нормальный показатель числа лейкоцитов в содержимом простаты на 22,2% чаще встречался у мужчин в ОГ, чем в ГС; лецитиновых зёрен – на 20,3%; мужчин с нормальным состоянием эхоструктуры простаты оказалось в ОГ больше на 26%, с маловыраженной симптоматикой уретропростатита (по шкале NIH-CPSI) – на 22,8% ($p<0,05$-$0,01$).

Через **двенадцать** месяцев после окончания лечения в ОГ C.trachomatis и M.genitalium не установлена.

U.urealyticum и M.hominis были выявлены соответственно у 1 (2,1%) и у 1 (2,1%) мужчины. В ГС M.genitalium не выявлена, M.hominis определялась у 2 (4,3%), U.urealyticum – у 1 больного (2,2%). C.trachomatis обнаружены у 1 пациента (это было повторное заражение).

Изучение суммарного балла симптоматики хронического уретропростатита (шкала NIH-CPSI) показало, что в ОГ число пациентов с маловыраженной симптоматикой увеличилось к этому сроку наблюдения и составило 83,3%, в ГС – 52,2% ($p<0,01$).

Эти показатели подтвердили обоснованность нашего выбора: комбинации гемифлоксацина (фактива) и азитромицина (сумамеда) для повышения эффективности лечения больных с хроническим инфекционным уретропростатитом.

Данная схема лечения хронического инфекционного уретропростатита с успехом может быть использована в практическом здравоохранении.

Примечание: x – статистически достоверная разница

**Литература**

1. Вощула, В.И. Диагностика и лечение хронического простатита / В.И. Вощула // Методическое руководство. – Минск, 2001. – 15 с.
2. Гомберг, М.А. Клиническое значение Mycoplasma genitalium у мужчин / М.А. Гомберг, В.П. Ковалык, Н.К. Абудуев, О.А. Бурцев // Тез. научн. работ / IX Всеросс. съезд дерматовенерол. – М., 2005. – Т.II. – С. 72-73.
3. Камалов, А.А. Мужское здоровье – междисциплинарная проблема / А.А. Камалов // Первый Всеросс. образовательный курс: Мужское здоровье – междисциплинарная проблема. Лекции. – Кисловодск, 2007. – С. 2-4.
4. Кузнецкий, Ю.А. Распространённость уретрита, а также инфекций, передаваемых половым путём, у пациентов с отдельными формами хронического простатита / Ю.А. Кузнецкий // Вестн. дерматол. и венерол. – 2006. – №4. – С. 57-61.
5. Кучерский, В.М. Современные проблемы в лечении хронического простатита / В.М. Кучерский, А.А. Калмыков, Е.И. Дубков // Русский медицинский журнал. – 2008. – №25. – С. 1677-1679.
6. Хачикян, Х.М. Сравнительные результаты лечения хронического уретропростатита, вызванного Chlamydia trachomatis / Х.М. Хачикян, А.С. Дадикян // Росс. научно-практич. конф. дерматовенерол.: Санкт-Петербургские дерматологич. чтения. Мат-лы конф., 2005. – С. 101.
7. Чеботарёв, В.В. Клинические аспекты урогенитальной хламидийной инфекции / В.В. Чеботарёв. – Ставрополь, 2006. – 220 с.
8. Skerk, V. The role of Chlamydia trachomatis in prostatitis syndrome – our experience in diagnosis and treatment / V. Skerk, I. Krhen, V. Cajic [et al.] // Acta Dermatovenerol. Croat. – 2007. – Vol. 15, №3. – P. 135-140.
9. Wagenlehner, F. Chlamydial infections and prostatitis in men / F. Wagenlehner, K. Naber, W. Weidner // BJU Int. – 2006. – Vol. 97. – P. 687-690.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗРАБОТАННЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ УРЕТРОПРОСТАТИТОМ В БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЁННЫЕ СРОКИ

**М.С. АСХАКОВ, В.В. ЧЕБОТАРЁВ**

Произведено сравнение эффективности лечения 53 больных мужчин хроническим инфекционным уретропростатитом препаратом гемифлоксацин (фактив) в сочетании с азитромицином (сумамедом) (основная группа – ОГ) и 51 больного – офлоксацином (офлоксином-200) (группа сравнения – ГС). В обоих случаях проводилась комплексная патогенетическая терапия. Почти у половины больных была обнаружена C. trachomatis в виде моноинфекции. После окончания терапии ближайшие и отдалённые результаты разработанной схемы лечения показали высокую эффективность. Отмечено достоверное преимущество терапии пациентов ОГ. Таким образом, присоединение к фторхинолонам азитромицина (сумамеда) повысило эффективность терапии больных инфекционным уретропростатитом как в ГС, так и, особенно, в ОГ.

**Ключевые слова:** уретропростатит, лечение, гемифлоксацин, даларгекс, офлоксацин, азитромицин

## EFFICIENCY OF THE DEVELOPED SCHEMES OF TREATMENT OF INFECTIOUS URETHROPROSTATITIS PATIENTS IN THE NEAREST AND REMOTE TERMS

**ASKHAKOV M. S., CHEBOTARYOV V.V.**

Comparison of efficiency of treatment of 53 male patients with chronic infectious urethroprostatitis with a preparation hemifloxacine (factive) in combination with azitromycin (sumamed) (the basic group – BG) and 51 patients – with ofloxacine (ofloxine-200) (comparison group – CG) is made. In both cases complex pathogenetic therapy was carried on. C. trachomatis in the form of monoinfection has been revealed almost in half of patients. After the therapy termination the immediate and follow-up results of the developed scheme of treatment have shown high efficiency. Authentic advantage of therapy of BG patients is noted. Thus, bonding of azitromycin (sumamed) to fluorine quinolones has increased efficiency of therapy of infectious urethroprostatitis patients as in CG, and, especially, in BG.

**Keywords:** urethroprostatitis, treatment, hemifloxacine, dalarhex, ofloxacine, azitromycin

© Коллектив авторов, 2009
УДК 576.858;616.98–053.2/3–084

# СПЕЦИФИЧЕСКАЯ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

**Л.Ю. Барычева, М.В. Голубева, О. Н. Германова**
**Ставропольская государственная медицинская академия**

**Острые респираторные инфекции (ОРИ) являются самой частой патологией детей и взрослых. В педиатрической популяции удельный вес ОРИ среди всех инфекционных заболеваний составляет 90%. Согласно исследованиям ВОЗ дети раннего возраста, как в развитых, так и развивающихся странах переносят 5-8 эпизодов ОРИ в городах и вдвое меньше в сельской местности. Острыми респираторными заболеваниями чаще болеют дети, посещающие организованные дошкольные коллективы. Более трети случаев ОРИ в дошкольных учреждениях (34,9%) приходятся на ясельные группы. Среди школьников респираторные заболевания отмечаются преимущественно у учащихся начальных классов – на их долю приходится 50% случаев ОРИ в коллективе. Дети в возрасте 10 лет и старше болеют респираторными заболеваниями в 2-2,5 раза реже [5, 6, 18, 19].**

По данным многочисленных европейских исследований, почти 5% детей в возрасте от 3 до 6 лет являются часто болеющими. В России удельный вес часто болеющих детей (ЧБД) в зависимости от возраста, эпидемиологических и социальных условий колеблется от 30% до 50%. В среднем на долю ЧБД приходится до трех четвертей всех случаев ОРИ у детей. Частые респираторные инфекции, помимо собственного негативного влияния на организм, нередко приводят к нарушению физического и нервно-психического развития ребенка, формированию хронических воспалительных заболеваний носоглотки, бронхов и легких, возникновению вторичной иммуносупрессии [26, 29, 30, 37].

Следует учитывать, что частые респираторные инфекции представляют собой не только медицинскую проблему, но и имеют серьезные социально-экономические последствия [6, 26, 29] в виде:

- социальной дезадаптации ребенка;
- развития педагогических проблем (плохая успеваемость, отставание от учебных программ);
- ухудшения психологического климата в семье;
- ухудшения качества жизни 70% семей;
- экономических затрат на каждого заболевшего, включающих стоимость базового набора медикаментов (450-3000 руб.);
- ущерба государству (от 3000 до 5000 руб.), наносимого только одним случаем ОРИ.

Частые ОРИ могут быть проявлением иммунной недостаточности (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция), а также анатомических дефектов (пороки развития бронхолегочной системы, ЛОР-органов), нарушения элиминирующей функции

*Таблица 1*

**Критерии включения детей в группу часто болеющих (А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, 1986)**

| Возраст ребенка | Частота эпизодов ОРИ в год |
|---|---|
| До 1 года | 4 и более |
| 1-3 года | 6 и более |
| 4-5 лет | 5 и более |
| Старше 5 лет | 4 и более |

Барычева Людмила Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры детских инфекционных болезней с эпидемиологией СтГМА, тел 8-8652-56-30-39, 8918-740-54-84, e-mail: for_ludmila@inbox.ru.

Голубева Марина Викторовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой детских инфекционных болезней с эпидемиологией СтГМА, тел 8-8652-26-08-79, 8918-746-87-95, e-mail: mmvg@rambler.ru.

Германова Оксана Николаевна, соискатель кафедры детских инфекционных болезней с эпидемиологией СтГМА, тел 8-8652-36-29-47, 8918-747-44-71; e-mail: oks7679@yandex.ru.

слизистых (муковисцидоз, «несостоятельность» реснитчатого эпителия), энзимопатий (дефицит альфа-1-антитрипсина), злокачественных новообразований и т.д., которые следует исключить, прежде чем включить ребенка в группу ЧБД.

Российские педиатры относят детей к группе ЧБД на основании критериев, разработанных В.Ю. Альбицким и А.А. Барановым [6]:

У детей старше трехлетнего возраста в качестве критерия для включения в группу часто болеющих можно использовать инфекционный индекс (ИИ), определяемый как отношение суммы ОРИ в течение года к возрасту:

$$ИИ = \frac{\text{сумма всех случаев ОРИ в течение года}}{\text{возраст ребенка (годы)}}$$

У редко болеющих ИИ составляет 0,2-0,3, у детей из группы ЧБД – 1,0-3,5.

При включении ребенка в группу ЧБД необходимо также учитывать:

- тяжесть каждого эпизода острой респираторной инфекции (ОРИ);
- наличие осложнений ОРИ;
- необходимость применения антибактериальных препаратов при лечении ОРИ;
- продолжительность интервала при лечении ОРИ.

Причины повышенной восприимчивости к инфекциям дыхательных путей можно разделить на 2 большие группы.

**1 группа. Снижение иммунного реагирования организма** (неблагоприятные анте- и перинатальные факторы, курение родителей, предрасположенность к Th-2 типу иммунного ответа у детей с аллергие й), назначение антибиотиков и антипиретиков без соответствующих показаний, а также физиологическая незрелость иммунной системы ребенка.

*Особенности иммунного статуса часто болеющих детей:*

- частичный дефицит иммуноглобулина А (8,8-22%);
- временный дефицит иммуноглобулина G;
- количественный и функциональный дефицит Т-лимфоцитов (до 30%);
- дефицит образования цитокинов (31%);
- дефицит NK-клеток (до 25%);
- дефицит гранулоцитарного хемотаксиса (28%);
- дефицит антимикробной активности нейтрофилов (14%).

Недостаточность иммунной защиты часто наблюдается после перенесенной инфекции и способствует формированию порочного круга, который обуславливает рецидивы ОРИ.

*Таблица 2*

**Социальные факторы риска рецидивирующих ОРИ**

| Основные факторы | Сопутствующие факторы |
|---|---|
| Ранняя социализация | Загрязнение окружающей среды<br>Пассивное вдыхание дыма табака<br>Инфицирование от близких |
| Низкий социально-экономический уровень | Большое количество проживающих вместе<br>Неблагоприятные психологические условия (стрессы)<br>Дефицит питания |

**2 группа. Повышенное число контактов с потенциальными возбудителями ОРИ** (раннее начало посещения детских дошкольных учреждений, неоправданно широкие контакты внутри семьи и семьи с окружающими, низкая санитарная культура и дефекты ухода за детьми).

В 2004-2005 годах Союзом педиатров России была разработана научно-практическая программа «Часто болеющие дети», главной задачей которой являлось привлечение внимания педиатров, пульмонологов, аллергологов-иммунологов и других врачей к единой методологии обследования, лечения и наблюдения часто болеющих детей. Комплексная реабилитационная программа для ЧБД требовала включения планомерных и систематических медико-социальных мероприятий, среди которых большое внимание уделялось специфической и неспецифической иммунопрофилактике.

Общее число респираторных вирусов и их серотипов достигает 200, ко многим из них не формируется стойкий иммунитет (табл. 3).

Многообразие этиологических агентов, вызывающих ОРИ, нестойкость иммунитета, не всегда позволяют проводить активную профилактику только с помощью специфических вакцин. В этой связи целесообразным является использование средств, корригирующих естественный и адаптивный иммунитет. В соответствии с Европейскими принципами в арсенал профилактических мер по борьбе с частыми ОРИ входят 2 типа профилактики: классическая и прицельная [29].

**Классическая профилактика** – это фармакологический подход, который предусматривает прием иммунокорригирующих средств здоровым пациентом (из группы риска) в период максимальной опасности (октябрь-март) с целью снижения вероятности заболевания.

**Прицельная профилактика** – прием иммуномодуляторов в острой фазе заболевания с целью сокращения числа дней болезни и компенсации вызванной инфекцией иммуносупрессии.

*Требования к иммунотропной терапии:*

- эффективность, убедительно доказанная в клинических испытаниях;
- хороший профиль безопасности;
- возможность использования по клиническим показаниям без предварительного иммунологического обследования;
- безинъекционные формы препаратов.

**Рис. Препараты для лечения и профилактики ОРИ.**

В последние годы появилось множество препаратов, позиционируемых как иммуномодуляторы, в том числе для лечения и профилактики ОРИ, однако многие из них так и не получили широкого применения у ЧБД ввиду неэффективности и/или отсутствия соответствующей доказательной базы. Анализ рандомизированных клинических исследований свидетельствует, что лишь небольшая часть этих препаратов может быть отнесена к средствам выбора для иммунопрофилактики острых респираторных инфекций.

Препараты ИФН-α по степени изученности и масштабам применения сохраняют лидирующие позиции так как обладают одновременно прямым антивирусным и иммунорегуляторным эффектами. Из ИФН нового поколения следует особо отметить отечественные препараты: виферон, гриппферон, альфарон и ингарон, вошедшие в список препаратов ВОЗ с доказанным иммунотропным потенциалом [7, 10, 11, 21, 27, 28, 33].

*Виферон («Ферон», Россия)* – комплексный препарат, в состав которого входит рекомбинантный α2b-ИФ, мембраностабилизирующие компоненты – токоферола ацетат, аскорбиновая кислота, масло какао. Препарат выпускается в трех лекарственных формах – мазь, гель, ректальные суппозитории.

*Схема применения.*

*Виферон-мазь* (1 г мази содержит 400 000 МЕ α2b-ИФ и 0,002 г токоферола ацетата, банка 12 г). Препарат наносят на слизистую оболочку носовых ходов 2-3 раза в день на весь период заболевания.

Профилактически – 2-3 раза в день 2-2,5 мес.

*Виферон-гель* (36 000 МЕ/мл, туба 10 мл) с лечебной целью наносят жестким тампоном на миндалины 5 раз в день 5-7 дней, затем 3 раза в день – 3 недели. Гелевая основа обеспечивает пролонгированное действие препарата, образует защитную пленку, предохраняющую от вторичного инфицирования.

Профилактически – 3 раза в день в течение 3 недель.

*Таблица 3*

**Длительность иммунитета к возбудителям ОРИ**

| Возбудитель | Длительность иммунитета |
|---|---|
| Грипп (высокая изменчивость) | Иммунитет стойкий, типоспецифичный. Заболевание возникает при инфицировании новыми серотипами |
| Парагрипп (5 серотипов) | Нестойкий иммунитет, повторные заболевания каждые 3-5 лет |
| РС-вирус | Нестойкий иммунитет, повторные заболевания каждые 3-5 лет |
| Аденовирус (45 серотипов) | Иммунитет стойкий, типоспецифичный. Заболевание возникает при инфицировании новыми серотипами |
| Риновирус (свыше 100 серотипов) | Иммунитет стойкий, типоспецифичный. Заболевание возникает при инфицировании новыми серотипами |
| Гемофильная палочка (высокая антигенная изменчивость) | Относительно стойкий, типоспецифичный иммунитет |
| Пневмококк (90 капсульных серотипов) | Относительно стойкий, типоспецифичный иммунитет. Заболевание возникает при инфицировании новыми серотипами |
| Стафилококк (14 патогенных видов) | Относительно стойкий, видоспецифичный иммунитет. Заболевание возникает при инфицировании новыми серотипами |

*Виферон-суппозитории per rectum* (виферон-1 содержит 150 000 МЕ в одном суппозитории, виферон-2 – 500 000 МЕ, виферон-3 – 1 000 000 МЕ, виферон 4-3 000 000 МЕ α2b-ИФ).

*Схема применения:*

- до 7 лет - виферон-1 (150 тыс. МЕ);
- 7-13 лет - виферон-2 (500 тыс. МЕ);
- старше 13 лет - виферон-3 (1 000 0000 тыс. МЕ).

С лечебной целью – 2 раза в сутки, 5 дней.

Профилактически – 1-2 раза в сутки, 7 дней, затем 2 раза в неделю, 4 недели.

*Гриппферон («ФИРН М», Россия)* - рекомбинантный α2b-ИФ (100 000 МЕ/мл), флакон 10 мл.

*Схема применения:*

- до 1 года в нос – по 1 кап. 5 раза в день;
- 1-3 года – по 2 кап. 3 раза в день;
- 3-14 лет – по 2 кап. 4-5 раз в день.

Для экстренной профилактики – 2 раза в день, 5 дней.

При многократных контактах с больными людьми – 1 раз в день на протяжении всего периода контакта.

При сезонном повышении заболеваемости – утром 1 раз в 2-3 дня.

*Альфарон («Фармаклон», Россия)* - рекомбинантный α2b-ИФ (50 МЕ/мл).

*Схема применения:*

- до 1 года в нос – по 1 кап. 5 раза в день;
- 1-3 года – по 2 кап. 3-4 раза в день;
- 3-14 лет – по 2 кап. 4-5 раз в день;
- взрослые – по 3 кап. 5-6 раз в день

Для экстренной профилактики – 2 раза в день, 5-7 дней.

При сезонном повышении заболеваемости – утром 1 раз в 2-3 дня.

*Ингарон («Фармаклон», Россия)* – рекомбинантный ИФ-γ (100 000 МЕ/мл).

*Схема применения:*

- у детей старше 7 лет – по 2 кап. 5 раз в день, 5-7 дней;
- для профилактики – 2-3 кап. через день, 10 дней

*Реаферон-ЕС-липинт («Вектор», «Вектор-медика», Россия)* – α2b-ИФ (1 флакон содержит 500 000 МЕ). Липосомальная оболочка защищает интерферон от разрушения.

*Схема применения.*

Для лечения гриппа и ОРВИ:

- детям 3-15 лет – по 250 000 МЕ 2 раза в день, 3 дня;
- детям старше 15 лет и взрослым – 500 000 МЕ 2 раза в день, 3 дня;
- профилактически: детям 3-15 лет – по 250 000 МЕ 1 раз в день, детям старше 15 лет и взрослым – по 500 000 1 раз в день 2 раза в неделю перорально за 30 мин. до еды 4 недели.

Использование рекомбинантных интерферонов в клинической практике в ряде случаев сопровождается развитием резистентности к применяемым дозам. Немаловажным фактором является достаточно высокая стоимость этих лекарственных средств. Весьма перспективным на сегодняшний день представляется применение альтернативного подхода к лечению вирусных инфекций с использованием **индукторов синтеза эндогенного интерферона** [14, 23, 24, 26, 27]. Однако некоторые авторы их применение у часто болеющих детей считают недостаточно обоснованным [34, 12].

*Механизм действия индукторов интерферона:*

- стимулируют синтез интерферонов α, β, γ;
- активируют стволовые клетки костного мозга, Т-лимфоциты, макрофаги, НК-клетки;
- стимулируют синтез IgA, IgM, IgG.

Преимущества индукторов интерферона:

- отсутствие антигенного действия;
- стимуляция сбалансированного синтеза собственного интерферона;
- низкая токсичность, отсутствие побочных эффектов;
- длительная циркуляция интерферона даже после однократного введения препарата;
- отсутствие привыкания;
- меньшая стоимость;
- образование эндогенного интерферона более физиологично, чем постоянное введение экзогенного интерферона.

Среди синтетических индукторов интерферона у часто болеющих детей используют высоко- и низкомолеклярные синтетические препараты, такие как циклоферон, амиксин, кагоцел. Однако, по мнению ряда авторов, применение индукторов интерферона при респираторных инфекциях у детей требует тщательного обоснования.

*Циклоферон («Полисан», Санкт-Петербург)*

- индуцирует синтез раннего интерферона через 8 ч. от момента введения. Синтез эндогенного интерферона сохраняется до 48-72 ч.;
- нарушает репликацию вирусных частиц, увеличивает количество дефектных частиц, снижает вирусиндуцированный синтез белка в клетках.

*Способ применения.*

Перорально 4-6 лет по 150 мг (1 т.), 7-11 лет по 300 мг (2 т.), старше 12 лет – 450 мг (3 т.), у взрослых 450-600 мг (3-4 т.) 1 р/сутки за 30 мин. до еды, не разжевывая:

- при лечении гриппа и ОРВИ 5-9 дней;
- профилактически: 1, 2, 4, 6, 8, затем 5 приемов с интервалом 72 часа.

*Амиксин («Фармстандарт», Россия)*

- Индуцирует образование позднего интерферона через 18 ч. после введения. Синтез эндогенного интерферона сохраняется 48 ч.

*Способ применения.*

Для лечения ОРИ у детей старше 14 лет и взрослых по 0,125-0,250 г после еды – 2 дня, затем по 0,125 г с интервалом 48 ч. Курсовая доза – 6 т.

У детей с 7 до 14 лет по 0,06 г на 1, 2, 4 и 6 дни от начала лечения.

Для профилактики ОРВИ и гриппа – по 0,125 г 1 р. в неделю, 4-6 недель.

*Кагоцел («НИАРМЕДИК ПЛЮС», Россия)*

- Индуцирует синтез позднего интерферона через 48 ч. от момента введения. Индуцированный интерферон сохраняется в сосудистом русле 120 ч.

*Способ применения.*

Для лечения гриппа и ОРВИ:

- у детей старше 6 лет по 12 мг (1 т.) 3 раза в день 2 дня, затем по 1 т. 2 раза в день – 2 дня;
- у взрослых – по 24 мг (2 т.) 3 раза в день 2 дня, затем по 12 мг (1 т.) 3 раза в день 2 дня.

Для профилактики ОРВИ и гриппа.

У детей старше 6 лет по 12 мг (1 т.), у взрослых по 24 мг (2т) 1 раз в день 2 дня, 5 дней перерыв. Длительность профилактического курса от 1 недели до 2-3 мес.

У детей, имеющих недостаточность Т-клеточной системы иммунитета, оправдано использование иммунорегуляторных пептидов, являющихся синтетическими аналогами естественных гормонов тимуса ($\alpha_1$-тимозин и тимопоэтин). По данным клинических исследований тимоген и препарат, созданный на его основе (цитовир), успешно применяют в составе комплексного лечения и для профилактики осложнений ОРИ [29, 20].

*Тимоген («Цитомед», Санкт-Петербург, Россия)*
*Механизм действия:*

- усиливают пролиферацию и дифференцировку Т-лимфоцитов;
- увеличивают количество Т-лимфоцитов;
- повышают функциональную активность Т-лимфоцитов;
- усиливают активность Т-киллеров.

*Способ применения.*

Тимоген интраназально у детей 1-6 лет по 1 дозе (25 мкг) в одну половину носа 1 р/сут, 6-14 лет по 1 дозе в обе половины носа 1 р/сут, у детей старше 14 лет и взрослых по 1 дозе в обе половины носа 2 р/сут 10 дней.

*Цитовир -3 («Цитомед», Санкт-Петербург, Россия)*

100 мл сиропа содержит: тимоген натрий – 0,15 г, дибазол – 1,25 г, аскорбиновую кислоту – 12 г.

*Способ применения.*

Для лечения и профилактики гриппа и ОРВИ:

- 1-3 года – 2 мл сиропа 3 раза в день;
- 3-6 лет – 4 мл 3 раза в день;
- 6-10 лет – 8 мл 3 раза в день;
- взрослым и детям старше 6 лет по 1 капсуле 3 раза в день.

Натощак за 30 мин. до еды в течение 4 дней. С целью профилактики - повторный курс через 3-4 недели.

Особой популярностью у педиатров пользуются **иммуномодуляторы бактериального происхождения.** Многочисленные европейские исследования доказывают возможность сокращения числа респираторных инфекций при их использовании. Бактериальные иммунокорректоры включены в стандарты лечения неспецифических бактериальных инфекций ЛОР-органов, респираторного тракта, в программы реабилитации часто болеющих детей, а также детей, состоящих на диспансерном учете с рецидивирующими инфекциями верхних и нижних дыхательных путей и среднего уха [8, 13, 18, 30].

*Механизм действия современных бактериальных вакцин:*

- содержат специфические антигены возбудителей, вызывающих инфекции слизистых оболочек и формируют специфический иммунитет к этим инфекциям;
- повышают функциональную активность фагоцитирующих клеток местного и системного иммунитета;
- повышают количество лизоцима, SIgA в бронхиальном секрете, носовой слизи;
- повышают количество CD3, CD4, CD8-клеток.

Классификация бактериальных вакцин:

- мукозальные вакцины 1 поколения (пирогенал, продигиозан);
- мукозальные вакцины 2 поколения (бронхомунал, бронхо-ваксом, ИРС-19, имудон). Микробные паттерны;
- мукозальные вакцины 3 поколения (рибомунил, ликопид). Микробные паттерны+антигены (иммуногены).

Бактериальные иммуномодуляторы принято классифицировать по месту их максимального фармакологического эффекта: на препараты преимущественно местного и системного действия. Местные бактериальные вакцины представлены двумя препаратами – ИРС19 и Имудон, системные – препаратами Бронхо-мунал, Рибомунил, Ликопид.

*ИРС-19 (IRS19) («Solvay Pharma», Германия)*

Лизат инактивированных бактерий для интраназального применения. Содержит 19 антигенов.

Показания к применению – лечение и профилактика респираторных инфекций:

- ринит, синусит;
- тонзиллит, фарингит;
- ларингит, трахеит;
- отит;
- бронхит.

*Способ применения.*

Для лечения респираторных инфекций

- у детей от 3 мес. до 3 лет по 1 дозе в каждый носовой ход 2 раза в день,
- у детей старше 3 лет и взрослых по 1 дозе в каждый носовой ход от 2 до 5 раз в сутки до исчезновения симптомов инфекции.

Для профилактики респираторных инфекций верхних дыхательных путей – по 1 дозе в каждый носовой ход 2 раза в день, 14 дней.

*Имудон («Solvay Pharma», Германия)*

Смесь лизатов 14 микроорганизмов, в том числе молочнокислых.

Применяется с целью иммунотерапии хронических заболеваний полости рта и глотки:

- хронический тонзиллит, фарингит;
- дисбактериоз слизистой полости рта;
- афтозный стоматит;
- поверхностный и глубокий пародонтит, глоссит, стоматит, гингивит.

*Способ применения.*

При лечении острых процессов

- у детей 3-14 лет по 6 т. в сутки;
- у взрослых по 8 т. в сутки, 10 дней;
- для профилактики у детей и взрослый по 6 т. в сутки, 20 дней.

*Бронхо-мунал (7 мг), Бронхо-мунал-П (детская форма) (3,5 мг), «Lek», Югославия*

Лиофилизат бактерий, чаще всего вызывающих воспаление дыхательных путей. Содержит антигены пневмококка, гемофильной палочки, нейссерий, золотистого стафилококка, пиогенного стрептококка.

*Показания к применению* – лечение и профилактика респираторных инфекций:

- фарингит, тонзиллит;
- отит, ринит, синусит;
- хронический бронхит.

*Способ применения.*

Для лечения респираторных инфекций:

- у детей от 6 мес. – до 12 лет Бронхо-мунал П (3,5 мг);
- у старше 12 лет и взрослых Бронхо-мунал (7 мг). По 1 капсуле утром натощак 10 дней.

Для профилактики респираторных инфекций

- по 1 капсуле первые 10 дней каждого месяца - 3 месяца.

*Рибомунил («А/О Пьер Фабр», Франция)*

Препарат содержит рибосомальные антигены клебсиеллы, пневмококка, пиогенного стрептококка, гемофильной палочки и протеогликаны мембранной части клебсиеллы (паттерны). Сочетает свойства вакцины и неспецифического иммуностимулятора 3 поколения.

*Показания к применению:* профилактика рецидивирующих инфекций ЛОР-органов и респираторного тракта (отиты, синуситы, риниты, фарингиты, тонзиллиты, бронхиты, трахеиты, пневмонии, бронхиальная астма).

*Способ применения:*

- у детей от 6 мес. до 3 лет – по 1 порошку;
- у детей старше 3 лет и взрослых 3 т. натощак (1/3 дозы) или по 1т. (1 доза) 4 дня подряд в начале каждой недели - 3 недели. Затем по 3 табл. натощак - 4 дня подряд в начале каждого месяца - 5 месяцев.

*Ликопид («Пептек», Россия)*

Является структурным аналогом клеточной стенки бактерий. Содержит природный глюкозаминилмурамил и синтетический дипептид аланин-изоглютамин. Главной мишенью ликопида являются клетки моноцитарно-макрофагального ряда. Препарат усиливает основные функции фагоцитирующих клеток, обеспечивая следующие процессы:

- поглощение и уничтожение микроорганизмов за счет активации лизосомальных ферментов и образования активных форм кислорода;
- разрушение вирусинфицированных клеток;
- экспрессия HLA-DR-антигенов; усиление презентации антигенов;
- синтез цитокинов (ИЛ-1, ФНО, колониестимулирующих факторов).

*Показания к применению:* лечение и профилактика хронических инфекций верхних и нижних дыхательных путей в стадии обострения и ремиссии.

*Способ применения:*

- у детей до 1 года – 500 мкг (1/2 т.) натощак за 30 мин. до еды – 10 дней;
- у детей от 1 года до 16 лет по 1 мг (1т.);
- у взрослых по 10 мг (1 т.);
- натощак за 30 мин. до еды – 10 дней.

Следует подчеркнуть, что в результате использования местных и системных бактериальных вакцин формируется специфический, но не длительный иммунитет, сохраняющийся на протяжении 3-4 месяцев после окончания лечения. Поэтому курсы местных бактериальных иммунокорректоров длительностью 1 месяц рекомендуют повторять 3-4 раза в год (например, по схеме: сентябрь, январь, май), а системных препаратов – с основным курсом в сентябре-октябре и поддерживающими курсами в период с октября-ноября по апрель-май.

Из **синтетических иммуномодуляторов,** применяющихся в межэпидемический период, а также для экстренной профилактики ОРВИ успешно используются такие лекарственные средства, как *Изопринозин и Имунорикс* [12, 34, 28].

*Изопринозин (инозин пранобекс) («TEVA Фармацевтические предприятия Лтд», Израиль).*

Имеет многолетний положительный опыт использования в странах Западной Европы и Израиле.

*Механизм действия*

*Противовирусное:* подавляет репликацию ДНК и РНК вируса посредством связывания с рибосомой клетки и изменения ее стереохимического строения. Подавляет трансляцию вирусов.

*Иммуномодулирующее:*

- усиливает продукцияю интерлейкинов;
- индуцирует синтез позднего интерферона: через 24 ч. - ИФНα, через 96 ч. – ИФНγ;
- повышает хемотаксическую и фагоцитарную активность моноцитов и макрофагов;

- повышает синтез антител;
- усиливает пролиферацию Т-лимфоцитов, Т-хелперов, натуральных киллеров.

*Показания к применению:* острые и хронические вирусные инфекции.

*Способ применения:* 50 мг/кг в 3-4 приема 5-10 дней.

Взрослым 6-8 т. в сутки в 3-4 приема 5-10 дней.

Клиническая эффективность и безопасность препарата Имунорикс изучалась более чем в 60 контролируемых исследованиях в лучших педиатрических клиниках Европы. Анализ полученных данных показал достоверное снижение случаев заболевания повторными фаринготонзиллярными инфекциями, препарат рекомендован ВОЗ для профилактики и лечения ОРИ у взрослых и детей.

*Имунорикс (пидотимод) («Полихем С.А., Люксембург», Солвей Фарма, Германия)*

*Мезанизм действия*

*Иммуномодулирующее:*

- повышает хемотаксическую и фагоцитарную активность макрофагов и полиморфноядерных нейтрофилов;
- активирует систему NK-клеток;
- стимулирует синтез γ-интерферона;
- усиливает продукцию интерлейкинов;
- нормализует соотношение CD4/CD8.

*Способ применения:*

- дети 3 г. – 12 лет 400 мг 2 раза в сутки;
- дети старше 12 лет и взрослые 800 мг 2 раза в сутки вне приема пищи 15 дней.

Длительность профилактического курса 60 дней.

Несмотря на успехи традиционной медицины, за последние 10 лет в педиатрии возросло применение альтернативных методов лечения. В контексте реабилитации часто болеющих детей уместно упомянуть о растительных и гомеопатических препаратах [1, 9, 37] с известным составом и механизмом действия, которые проходили и проходят серьезные испытания эффективности и безопасности (табл. 4, 5, 6).

Немаловажная роль в предотвращении ОРИ у детей принадлежит **специфической иммунизации** [3, 4, 5, 6, 32, 35, 36]. Как показали исследования последних лет, прививки против гриппа не только снижают заболеваемость этой инфекцией, но и сокращают частоту ОРВИ другой этиологии. Вместе с тем в межэпидемический по гриппу период в структуре заболевания органов дыхания у детей возрастает доля бактериальных патогенов. H. influenza и Str. Pneumonia, являясь частью нормальной флоры, с возрастом значительно колонизируют назофарингеальное пространство, повышая риск возникновения инфекций респираторного тракта.

Специфическая профилактика гриппа

Наиболее эффективным методом снижения заболеваемости гриппом и смертности от него является вакцинопрофилактика. Исследования, проведенные в эпидемию 1989–1990 гг. в Англии, показали, что вакцинация снижает смертность от гриппа на 41%. Специфическая профилактика осуществляется вакцинами, которые готовятся из актуальных штаммов вируса, рекомендуемых в ежегодном послании ВОЗ. В состав вакцин входят 3 штамма подтипов А ($H_1$, $N_1$), А ($H_3$, $N_2$) и типа В. Вместо использованного ранее противогриппозного гаммаглобулина в настоящее время применяется иммуноглобулин человека нормальный.

Иммунитет развивается через 14 дней после вакцинации и длится 6-12 месяцев, что требует ежегодного повторения прививок. Профилактическая эффективность 70-90%, при этом степень защиты у детей несколько ниже.

Во многих сообщениях отмечается также снижение заболеваемости всеми ОРИ у вакцинированных против гриппа. Гриппозные вакцины, содержащие РНК вируса гриппа, являются сильными интерфероногенами. Повышение ИФН-после введения вакцины может предотвратить заражение другими респираторными вирусами. Определенную роль играет поликлональная активация иммунной системы и стимуляция механизмов иммунологической памяти в отношении

*Таблица 4*

**Применение растительных препаратов для лечения ОРИ**

| Препарат | Возрастные дозы | Страна-производитель |
|---|---|---|
| Синупрет | 2-6 лет – 15 кап.,<br>6-16 лет – 25 кап. или 1 драже 3 р/сут 7-14 дней | «Бионорика АГ»,<br>Германия |
| Бронхипрет | 3-12 мес - 1,1 мл, 1-2 г. – 2,2 мл,<br>2-6 лет - 3,2 мл, 6-12 лет – 4,3 мл,<br>старше 12 лет -5,4 мл 3 р/день 10-14 дней | «Бионорика АГ»,<br>Германия |
| Тонзилгон Н | Грудные дети – 5 кап., 1-6 лет – 10 кап.,<br>7-16 лет – 15 кап. или 1 драже 5-6 р/сут 7-14 дней | «Бионорика АГ»,<br>Германия |
| Умкалор | 1-6 лет – 5-10 кап., 6-12 лет 10-20 кап.,<br>старше 12 лет – 30 кап. 3 р/день 10 дней | «Доктор Вильмар Швабе»,<br>Германия |
| Эхинацея (иммунал) | 1-6 лет – 5-10 кап., 6-12 лет 10-15 кап.,<br>старше 12 лет – 30 кап. 3 р/день 1-8 недель | Более 300 вариантов |

других возбудителей, с которыми ребенок встречался ранее.

Вакцинация против гриппа ни в одной стране не входит в Национальный календарь прививок, однако во многих из них указываются группы, подлежащие вакцинации. В России в новом календаре прививок (2006 г) вакцинации против гриппа по эпидемическим показаниям подлежат следующие категории лиц повышенного риска:

- лица старше 60 лет;
- страдающие хроническими соматическими заболеваниями;
- часто болеющие ОРИ дети дошкольного возраста;
- школьники;
- медицинские работники;
- работники сферы обслуживания, транспорта, учебных заведений;
- воинские контингенты.

*В настоящее время для профилактики гриппа применяются:*

1. Живые противогриппозные вакцины.
2. Инактивированные противогриппозные вакцины трех поколений:
   - цельновирионные;
   - сплит-вакцины;
   - субъединичные вакцины.

Живые гриппозные вакцины:

- вакцина гриппозная аллантоисная живая сухая интраназальная для взрослых, Россия (N94/161/322);
- вакцина гриппозная аллантоисная живая сухая интраназальная для детей 3-14 лет, Россия (N003224/01, 20.09.04.).

Живые вакцины изготавливают из аттенуированных штаммов вируса гриппа, культивируемых в аллантоисной жидкости куриных эмбрионов. Они повышают продукцию IgA, стимулируют местный иммунитет при интраназальном введении. Вакцинацию проводят осенью. Взрослым вводят по 0,25 мл интраназально, детям по 0,25 мл интраназально 2 раза в каждый носовой ход с интервалом 2-4 недели. Вакцины слабо реактогенны, эффективность невысока.

*Инактивированные гриппозные вакцины*

1). Цельновирионные гриппозные вакцины.

Препараты представляют собой очищенный и концентрированный вирус гриппа, выращенный на 10-11 дневных куриных эмбрионах, инактивированных формалином или ультрафиолетовым облучением (УФО). В 1 мл препарата содержится 20 мкг гемагглютинина подтипов А ($H_1N_1$) и А ($H_3N_2$).

*Вакцина гриппозная инактивированная элюатно-центрифужная жидкая,* суспензия для п/к и в/м введения (N ЛС-000484, 15.07.05.), Россия.

*Грипповак* (N98/366/4,17.12.98.), Россия – вакцина гриппозная инактивированная жидкая центрифужная для п/к и интраназального введения.

*Грифор, Россия* – вакцина гриппозная инактивированная элюатно-центрифужная, суспензия для интраназального применения.

*Таблица 5*

**Применение гомеопатических средств для лечения ОРИ**

| Препарат | Возрастные дозы | Страна-производитель |
|---|---|---|
| Анаферон | 1-3 день заболевания по 1 табл. натощак 4-6 р/день, в последующем по 1 табл. 3 р/день 8-12 дней. | «Материа-Медика Холдинг», Россия |
| Агри (Антигриппин гомеопатический) | Детям старше 1 года по 5 гранул за 15 мин. до еды каждые 0,5-1,5 часа из пакета N1, при появлении осложнений со стороны ЛОР-органов по 5 гранул 3-4 р/день из пакета N2 1-2 дня, затем 1-2 р/день. | «Материа-Медика», Россия |
| Афлубин | 1-2 день заболевания: детям до года по ¼ табл., 1-12 лет по ½ табл., старше 12 лет по 1 табл. 3-8 р/день, затем 3 р/день 5-10 дней. | Австрия |
| Оциллококцинум | По 1 дозе 2-3 р/сут с интервалом 6 часов. | «Лаборатория Буарон», Франция |
| Инфлюцид | 3-6 лет по 1 табл. каждые 2 ч. 1-2 дня, затем по ½ табл. 3 р/день, 6-12 лет по 1 табл. каждый час 1-2 дня, затем по 1 табл. 3 р/день, старше 12 лет по 1 табл. каждый час 1-2 дня, затем по 1-2 табл. 3 р/день до выздоровления. | Дойче-Хомеопати-Унион, Германия |
| Тонзилотрен | 3-12 лет по 1 табл. каждые 2 часа 1-2 дня, затем по 1 табл. 3 р/день, старше 12 лет по 1 табл. каждый час 1-2 дня, затем по 1-2 табл. 3 р/день до выздоровления. | Дойче-Хомеопати-Унион, Германия |

Форма выпуска: ампулы по 1 мл (2 дозы), 10 ампул в упаковке, флаконы по 20 мл (40 доз) или по 50 мл (100 доз).

Цельноклеточные вакцины ввиду значительной реактогенности детям и подросткам вводят только интраназально по 0,25 мл в каждый носовой ход двукратно с интервалом 3-4 недели, взрослым – интраназально по той же схеме или однократно п/к 0,5 мл (в верхне-наружную поверхность плеча).

Ввиду значительно меньшей реактогенности в настоящее время у детей рекомендуется применять вакцины нового поколения – расщепленные (сплит-) и субъединичные вакцины. Субъединичные и сплит-вакцины могут использоваться с 6 мес.

2). Сплит – вакцины.

Расщепленные вакцины (сплит – вакцины) очищены от малоиммуногенных белков вириона, с которыми связаны основные побочные реакции.

*Бегривак* (Кайрон Беринг Гмбх, Германия) (N015910/01, 23.08.2004) – сплит вакцина, в 1 дозе содержит 15 мкг гемагглютинина актуальных штаммов вируса. Форма выпуска: 1 шприц или 1 ампула по 0,5 мл.

*Ваксигрип* (Санофи Пастер, Франция) (П N014493/01-2002, 29.10.02) – сплит- вакцина, в 1 дозе содержит 15 мкг гемагглютинина, а также нейраминидазу и внутренние белки. Форма выпуска: шприц с одной взрослой (0,5 мл) или детской (0,25 мл) дозой; флакон с 10, 25, 50 дозами.

*Флюарикс* (СмитКляйнБичем Фарм Гмбх, Германия) (П N015679/01-2002, 20.05.04) – очищенная сплит-вакцина, в 0,5 мл содержит 15 мкг гемагглютинина А ($H_1N_1$) и А ($H_3N_2$). Форма выпуска: шприц с 1 дозой (0,5 мл).

3). Субъединичные вакцины.

Субъединичные вакцины состоят только из поверхностных антигенов вирусов гриппа и полностью лишены других компонентов вириона, вызывают минимум побочных реакций, достаточно иммуногены для получения защитного эффекта.

*Гриппол* (ФСП 42-0504-5500-04), (Микроген, Россия) – субъединичная вакцина, содержащая поверхностные антигены вирусов гриппа (по 5 мкг гемагглютининов субтипов А ($H_1N_1$) и А ($H_3N_2$) и 10 мкг типа В) и иммуностимулятор полиоксидоний (500 мкг), повышающий стабильность и активность антигенов. Форма выпуска: ампулы по 0,5 мл.

*Гриппол плюс* (ФК Петровакс, Россия) – полимер-субъединичная вакцина, содержит 5 мкг 2 штаммов А и В (Солвей Биолодж) + полиоксидоний 500 мкг, без консерванта. Форма выпуска: шприц, амп., флаконы по 0,5 мл.

*Агриппал S1* (N012054/01-2000, 28.06.2000.), (Кайрон СПа, Италия) – субъединичная вакцина, содержит по 15 мкг очищенных гемагглютинина и нейраминидазы вируса. Форма выпуска: шприц по 0,5 мл.

*Инфлювак* (П N015694/01, 26.05.04.), (Солвей Фарма, Нидерланды) – субъединичная вакцина, содержит поверхностные антигены вирусов гриппа А и В, в одной прививочной дозе (0,5 мл) содержится по 15 мкг гемагглютинина и нейраминидазы каждого из актуальных штаммов. Форма выпуска: 0,5 мл в саморазрушающемся запатентованном шприце.

*Инфлювак ТС (Инвивак),* (Солвей Фарма, Нидерланды) аналогична предыдущей, но не содержит белок куриного яйца. Зарегистрирована в Европе, в России проходит регистрацию.

*Инфлексал V.* Относится к новейшему 4 поколению вакцин и представляет собой инак-

*Таблица 6*

**Применение гомеопатических средств для профилактики ОРИ**

| Препарат | Возрастные дозы | Страна-производитель |
|---|---|---|
| Анаферон | По 1 табл. натощак 8-12 дней. | «Материа-Медика Холдинг», Россия |
| Агри (Антигриппин гомеопатический | Детям старше 1 года по 5 гранул за 15 мин. до еды натощак 1 р/день 2-3 недели, чередуя пакеты N1 и N2. | «Материа-Медика», Россия |
| Афлубин | Детям до года по ¼ табл. или по 1 кап., 1-12 лет по ½ табл. или 5 кап., старше 12 лет по 1 табл. или 10 кап. 2 р/день 3 недели, для экстренной профилактики – 2 дня. | Австрия |
| Оциллококцинум | По 1 дозе 1 р/неделю 3-4 недели. | «Лаборатория Буарон», Франция |
| Инфлюцид | 3-6 лет по ½ табл., 6-12 лет по 1 табл. старше 12 лет 1-2 табл. 2 раза в день 1 мес. | Дойче-Хомеопати-Унион, Германия |
| Тонзилотрен | 3-12 лет по 1 табл.. 3 р/день старше 12 лет по 1-2 табл. 3 р/день 6-8 недель | Дойче-Хомеопати-Унион, Германия |

тивированный виросомальный комплекс с поверхностными антигенами вируса гриппа, имитирующий по структуре цельный вирион, продуцирующий очень высокий уровень антител. Одна доза (0,5 мл) содержит по 15 мкг очищенных гемагглютинина и нейраминидазы трех подтипов вируса гриппа. Форма выпуска: шприц с 0,5 мл суспензии. Вводится в/м или п/к. С 6 мес. до 3 лет по 0,25 мл, детям старше 3 лет и взрослым по 0,5 мл.

Вакцинацию против гриппа начинают осенью в сентябре-октябре, чтобы к началу гриппозного сезона (декабрь-февраль) привитой мог выработать иммунитет. Взрослым рекомендуется введение 1 дозы вакцины, что создает защитный уровень специфических антител. Детям в возрасте до 2-9 лет, ранее не вакцинированным и не болевшим гриппом, в первый год вакцинации рекомендуется введение 2 детских доз с интервалом 2-4 недели; в последующие годы применяют по 1 детской дозе вакцины. Препарат вводят внутримышечно или глубоко подкожно в верхнюю треть наружной поверхности бедра.

**Специфическая профилактика пневмококковой инфекции**

По оценкам ВОЗ пневмококковая инфекция ежегодно уносит более 1 млн. жизней детей в развивающихся странах. Самыми частыми клиническими формами в детском возрасте являются отит – свыше 30%, пневмония – до 94%, гнойный бактериальный менингит – до 20% этиологически расшифрованных случаев. Потребность в вакцинации против пневмококка возрастает и в связи с ростом резистентности возбудителя к пенициллину и другим антибиотикам.

Для профилактики пневмококковой инфекции ВОЗ рекомендует использовать лицензированные полисахаридные вакцины для защиты пациентов групп риска:

- детей с хроническими заболеваниями: сердца и сосудов (в т. ч. пациентов с сердечной недостаточностью и кардиомиопатией), легких (в т.ч. с обструктивными заболеваниями и эмфиземой), печени (включая цирроз);
- больных сахарным диабетом;
- детей старше 2 лет с функциональной и анатомической асплением, ликвореей, кохлеарной имплантацией;
- иммунокомпрометированных больных (в т.ч. с онкогематологическими заболеваниями, ВИЧ-инфекцией, гемоглобинопатиями, нейтропенией);
- детей с хронической почечной недостаточностью, нефротическим синдромом;
- детей после пересадки органов или костного мозга.

В качестве социальных показаний учитываются дети раннего возраста и старше, проводящие 4 и более часов в неделю в группе из 2 и более детей, не являющиеся родными братьями и сестрами; дети, получавшие грудное вскармливание менее 2 мес.; дети из семей, в которых есть трое и больше детей дошкольного возраста (за рубежом).

Союз педиатров России рекомендует использовать пневмококковую вакцину для защиты часто болеющих детей.

В настоящее время в России зарегистрированы:

- *Пневмо 23* (П-242 N 011092, 18.05.99.), (Санофи Пастер, Франция). Представляет собой смесь очищенных капсульных полисахаридов 23 наиболее часто встречающихся серотипов пневмококка. Вакцина соответствует и большинству штаммов пневмококка, обнаруживаемых в России. Форма выпуска: во флаконах по 1 дозе (0,5 мл), содержащей 25 мкг полисахарида каждого типа. Прививка проводится однократно, прививочная доза составляет 0,5 мл для всех возрастов. Вакцина вводится подкожно или внутримышечно. Уровни антител к 23 серотипам пневмококка достигают максимума к 8 неделе, сохраняясь 5-8 лет. Ревакцинацию проводят однократно (0,5 мл) с интервалом 5 лет и более.
- *Пневмовакс 23* (Мерк Шарп и Доум, США) готовится к регистрации. Жидкая вакцина, представляет собой смесь высоко очищенных капсульных полисахаридов 23 типов пневмококка.

К сожалению, из-за низкой иммуногенности полисахаридные вакцины не рекомендуются к применению у детей до 2-х лет, что исключает наиболее важную целевую группу для пневмококковой иммунизации – детей раннего возраста. Надежды на получение эффективной вакцины были связаны с разработкой конъюгированных препаратов. 29 января 2009 г. Министерство здравоохранения и социального развития РФ зарегистрировало конъюгированную с белком-носителем пневмококковую вакцину – Превенар.

- *Превенар (пневмококковая, полисахаридная, конъюгированная, адсорбированная вакцина)* (ЛСР N000556/09 29.01.2009.), (Вайет Фармасьютикалз, Великобритания). Единственная зарегистрированная в мире 7-валентная конъюгированная вакцина, которая помогает защитить новорожденных и детей раннего возраста от 7 наиболее распространенных штаммов пневмококка, вызывающих до 80% инвазивных инфекций в мире. Применима в возрасте от 2-х месяцев до 5 лет. Дети до 6 месяцев должны быть иммунизированы тремя дозами с интервалом 1 месяц с последующей бустерной дозой в 12-15 месяцев жизни. Дети, приступающие к иммунизации в возрасте старше 7 месяцев, должны получить две дозы вакцины с тем же интервалом и повторным введением в 12-15 месяцев.

**Специфическая профилактика гемофильной инфекции**

Haemophilus influenzae b (ХИБ) является основной причиной серьезных инвазивных заболеваний у детей первых 5 лет жизни, таких, как бактериальная пневмония, эпиглоттит, менингит, септицемия, остеомиелит. По рекомендации ВОЗ вакцина против Hib-инфекции включена в календарь прививок грудных детей 90 стран и является рутинной в большинстве стран Европы и Латинской Америки. ХИБ-вакцинация уже позволила практически ликвидировать менингиты, вызванные этим возбудителем, и снизить заболеваемость ХИБ-инфекцией с 20-40 случаев до 1 на 100 000 населения в Европе. Вакцинация против Haemophilus influenzae пока не включена в Национальный календарь прививок России, однако рекомендована Министерством здравоохранения РФ для использования там, где для этого имеются возможности.

*Характеристика ХИБ-вакцин*

Основной частью всех вакцин против ХИБ-инфекции является ХИБ-полисахарид, конъюгированный с белком-носителем (дифтерийный анатоксин, столбнячный анатоксин, белок наружной мембраны менигококка), что позволяет индуцировать Т-зависимый иммунный ответ и сформировать длительный иммунитет к возбудителю даже у детей первых месяцев жизни. Профилактическая эффективность всех ХИБ-вакцин составляет 95-100% и позволяет ликвидировать инфекцию в регионе. Защитный титр антител сохраняется не менее 4 лет.

- *АКТ-ХИБ* (П N013850/01-02, 25.03.02), (Санофи Пастер, Франция) – очищенный капсульный полисахарид H. influenzae, конъюгированный с белком столбнячного анатоксина. Форма выпуска: 1 доза во флаконе и шприц с 0,5 мл растворителя. Вакцина сочетается с АКДС (вводить раздельно) и с вакциной Тетракок (вводить в одном шприце или раздельно). Прививки проводятся, начиная с 3-х месячного возраста с интервалом 1-2 месяца; ревакцинация проводится через 12 мес. после третьей прививки. При начале вакцинации в возрасте 6-12 мес. достаточно 2 инъекций с интервалом 1-2 мес., ревакцинация в 18 мес. Для вакцинации детей в возрасте от 1 года до 5 лет достаточно 1 инъекции вакцины.
- *Хиберикс* (N 0115829/01, 12/07/2004), «ГлаксоСмитКляйн», Бельгия) – очищенный капсульный полисахарид H. influenzae (10 мкг), конъюгированный с белком столбнячного анатоксина (30 мкг). Форма выпуска: 1 доза во флаконе и ампула с 0,5 мл растворителя. Вакцина сочетается с АКДС, ОПВ, вакциной против гепатита В (Энджерикс В).
- *ХИБ-вакцина (Ростов-на-Дону, Россия)* готовится к регистрации.
- *Комвакс (ХИБ + гепатит В) (Мерк Шарп и Доум)* готовится к регистрации. Содержит в 1 дозе 5 мкг HBsAg и 7,5 мкг полирибозилрибитолфосфата – антигенного компонента Hib, конъюгированного с белком наружной мембраны менингококка. Может вводиться с возраста 6 недель, в возрасте до 10 мес. вводится 3 дозы, 11-14 мес. – 2 дозы, 15-71 мес. – 1 доза. Ревакцинация не требуется. Форма выпуска: раствор готовый к употреблению.

**Диспансеризация часто болеющих детей**

*Часто и длительно болеющие дети* относятся ко второй группе здоровья, в которую входят пациенты с отсутствием хронических заболеваний, но имеющие функциональные или морфофункциональные нарушения. Контроль за состоянием здоровья детей, отнесенных ко второй группе здоровья, осуществляется при профилактических медицинских осмотрах и ежегодно – врачом-педиатром.

Важной задачей диспансеризации ЧБД является их обследование для исключения хронического тонзиллита и аденоидита, рецидивирующего простого и обструктивного бронхита и бронхиальной астмы. С этой целью важно провести анализ клинических особенностей ОРИ, перенесенных ребенком (развитие тонзиллита, бронхита, обструктивных явлений), выявить аллергическую предрасположенность (проявления аллергии в анамнезе). При необходимости следует осуществить кожные пробы, определить уровень общего и специфических IgE, провести консультацию аллерголога-иммунолога и ЛОР-врача. У детей старше 4,5-5 лет возможно исследование функции внешнего дыхания. При наличии стойких физикальных симптомов со стороны легких показана рентгенография органов грудной клетки, консультация пульмонолога.

Особое место в диспансеризации ЧБД занимает организация оздоровительных мероприятий, своевременная санация очагов хронической инфекции, восстановление работоспособности и физическое развитие детей.

Внедрение в педиатрическую практику пневмотропных вакцин (гемофилюсная, пневмококковая, гриппозная) наряду с использованием иммуномодуляторов может значительно расширить комплекс мероприятий, направленных на профилактику инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей из группы часто болеющих. Предварительная подготовка ЧБД должна осуществляться по протоколу их ведения *(программа Союза педиатров России «Часто болеющие дети», 2004-2005 гг.),* включающему установление сопутствующего диагноза (хроническая ЛОР-патология, аллергическое заболевание), достижение ремиссии, на фоне которой осуществляется специфическая и неспецифическая иммунопрофилактика.

**Литература**


1. Баранов, А.А. Эффективность методов альтернативной терапии у детей / А.А. Баранов, Л.С. Намазова // Педиатрическая фармакология. – 2007. – № 1. – С. 37-41.
2. Белан, Ю.Б. Возможности применения ингибиторов нейраминидазы для лечения и профилактики гриппа / Ю.Б. Белан, М.В. Старикович // Педиатрическая фармакология. – 2007. – № 4. – С. 42-48.
3. Ботвиньева В.В. Изучение эффективности и безопасности вакцинации против гемофильной инфекции типа В у детей раннего возраста / В.В. Ботвиньева, Л.С. Намазова, А.Г. Гайворонская, Е. Г. Филянская // Педиатрическая фармакология. – 2008. – Т.5, № 5. – С. 10-12.
4. Будалина, С.В.Значение иммунизации «Пневмо-23» и «Акт-Хиб» в профилактике частых респираторных заболеваний у детей из закрытых детских учреждений / С.В. Будалина, С.А. Царькова, В.П. Шилова // Педиатрическая фармакология. – 2007. – № 4. – С. 20-25.
5. Вакцинация против гриппа детей с отклонениями в состоянии здоровья и хроническими болезнями / Л.С. Намазова, В.К. Таточенко, С.Г. Алексина [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2006. – № 6. – С. 30-34.
6. Вакцинация против гриппа, пневмококковой, менингококковой и Hib-инфекции часто болеющих детей / Л.С. Намазова, В.К. Таточенко, С.Г. Алексина [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2007. – № 1. – С. 67-81.
7. Возможность применения липосомального альфа-2b интерферона для профилактики гриппа и других острых респираторных инфекций / М.К. Ерофеева, В.Л. Максакова, М.Г. Позднякова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – № 1. – С. 80-84.
8. Гаращенко, Т.И. Бактериальные лизаты для местного применения в профилактике и лечении хронических аденоидов у детей / Т.И. Гаращенко // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – № 1. – С. 92-96.
9. Гаращенко, Т.И. Фитотерапия в сезонной профилактике острых респираторных заболеваний у детей школьного возраста / Т.И. Гаращенко, Л.И. Ильенко, М.В. Гаращенко // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – № 6. – С. 92-95.
10. Ершов, Ф.И. Новое поколение препаратов для профилактики вирусных инфекций / Ф.И. Ершов // Журнал микробиологии. – 2007. – №4. – С.100-103.
11. Иммуномодулирующий и противовирусный препарат «Виферон» в лечении детей и взрослых, часто болеющих вирусно-бактериальными инфекциями / В.В. Малиновская, В.А. Доскин, О.В. Зайцева [и др.] // Пособие для врачей. – Москва, 2008.
12. Караулов, А.В. Пидотимод: механизм действия и эффективность при респираторных инфекциях / А.В. Караулов, Д.В. Кокушков // Педиатрическая фармакология. – 2008. – № 5. – С. 25-29.
13. Кладова, О.В. Иммунокорригирующая терапия при ОРЗ / О.В. Кладова, Е.В. Замахина, В.Ф. Учайкин // Практика педиатра. – 2006. – № 12. – С. 8-11.
14. Клинико-иммунологическая эффективность индуктора синтеза интерферона у детей с аллергической патологией при острых респираторных инфекциях / В.А. Булгакова, Т.Б. Сенцова, И.И. Балаболкин [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2007. – № 1. – С. 33-36.
15. Клинико-лабораторная характеристика и терапия ОРВИ со стенозирующим ларинготрахеитом у детей / О.И. Афанасьева, В.Ф. Суховецкая, Л.В. Осидак [и др.] // Детские инфекции. – 2005. – № 1. – С. 32-36.
16. Колбин, А.С. Осельтамивир в педиатрической практике (мировой опыт применения) / А.С. Колбин, А.Б. Иванюк, А.В. Харчев // Педиатрическая фармакология. – 2008. – № 6. – С. 16-21.
17. Коровина, Н.А. Острые респираторные вирусные инфекции в амбулаторной практике врача-педиатра / Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников // Пособие для врачей. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва, 2005.
18. Намазова, Л.С. Современные возможности иммунотерапии часто болеющих детей с аллергией / Л.С. Намазова, В.В. Ботвиньева, Н.И. Вознесенская // Педиатрическая фармакология. – 2007. – № 1. – С. 27-32.
19. Новые технологии в лечении острых респираторных заболеваний у детей / Л.А. Щеплягина, Г.В. Римарчук, И.В. Круглова [и др.] // Лекция для врачей. – М.; 2008. – 28 с.
20. Отзывы ведущих специалистов о лечебно-профилактической эффективности препарата «Цитовир-3» сироп для детей от 1 года / СПб, 2008. – 8 с.
21. Оценка эффективности экстренной профилактики гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций у детей с помощью рекомбинантного $\alpha$-2b интерферона при пероральном применении / М.Г. Позднякова, В.Л. Максакова, И.Л. Колыванова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2006. – № 6. – С. 10-13.
22. Практическая пульмонология детского возраста / Под ред. В.К. Таточенко. – М., 2006. – 250 с.
23. Противовирусная терапия инфекционных болезней детского возраста / сборник научных статей под ред. М.Г. Романцова,

Т.В. Сологуб. – М., 2006. – 84 с.
24. Профилактика и лечение острых респираторных вирусных инфекций. Применение амиксина / Пособие для врачей под ред. проф. Е.П. Сельковой. – Москва, 2004.
25. Профилактика и лечение острых респираторных инфекций носоглотки у больных юношеским артритом / Е.Г. Чистякова, С.Э. Валиева, Л.С. Намазова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – № 6. – С. 40-44.
26. Рациональная фармакотерапия часто болеющих детей: пособие для врачей-педиатров, семейных врачей, студентов педиатрических факультетов медицинских вузов / Под ред. М.Г. Романцова. – СПб., 2006. – 96 с.
27. Романцов М.Г. Экстренная неспецифическая профилактика и лечение гриппа и ОРВИ / М.Г. Романцов, Т.В. Сологуб // Лекция для врачей. – СПб, 2008. – 40 с.
28. Романцов, М.Г. Противовирусные и иммунотропные препараты в детской практике / М.Г. Романцов, Л.Г. Горячева, А.Л. Коваленко // Рук. для врачей. – СПб, 2008. – 123 с.
29. Современные подходы к лечению и реабилитации часто болеющих детей / Л.С. Балева, В.П. Вавилова, В.А. Доскин [и др.] / Медицинские технологии. – Москва, 2006.
30. Сорока Н.Д. Особенности иммунотерапии затяжных и рецидивирующих респираторных болезней у детей / Н.Д. Сорока // Педиатрическая фармакология. – 2008. – № 5. – С. 88-92.
31. Таточенко, В.К. Медикаментозная терапия и профилактика гриппа / В.К. Таточенко // Педиатрическая фармакология. – 2007. – № 1. – С. 86-88.
32. Таточенко, В.К. Пневмококковая инфекция: современный взгляд на проблему и профилактику / В.К. Таточенко // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – № 1. – С. 85-90.
33. Таточенко, В.К. Этиотропная и симптоматическая терапия острых респираторно-вирусных инфекций / В.К. Таточенко // Педиатрическая фармакология. – 2008. – № 5. – С. 101-105.
34. Учайкин, В.Ф. Иммунокоррекция в педиатрии / В.Ф. Учайкин // Детские инфекции. – 2008. – №2. – С.46-49.
35. Федосеенко, М.В. Вакцинация против пневмококковой инфекции в условиях подготовки к возможной пандемии гриппа / М.В. Федосеенко, М.Г. Галицкая, Л.С. Намазова // Педиатрическая фармакология. – 2008. – № 5. – С. 18-22.
36. Федосеенко, М.В. Рекомендации по применению 7-валентной пневмококковой конъюгированной вакцины у детей / М.В.Федосеенко, А.А. Степанов // Педиатрическая фармакология. – 2009. – № 6. – С. 18-22.
37. Часто болеющий ребенок. Клинико-экспериментальное и экономическое обоснование новых технологий профилактических и восстановительных мероприятий в амбулаторно-поликлинических условиях / Учебно-методическое пособие. – М.; РГМУ, 2008. – 64 с.

© Коллектив авторов, 2010
УДК 614.2(364)+616–071

# СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ИЗУЧЕНИИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ

**С.В. Минаев[1], А.Б. Ходжаян[1], В.В. Цуциева[1], Н.В. Минаева[2], А.Н. Обедин[1], Ю.Н. Болотов[1]**
**[1] Ставропольская государственная медицинская академия**
**[2] Ставропольский реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями здоровья**

**На сегодняшний день проведение оценки только соматического статуса у детей в различных возрастных группах и при ряде патологических состояний становится явно недостаточным. В связи с этим в научной литературе отмечается тенденция к определению качества жизни (КЖ), зависящего от состояния здоровья (HRQL) [44]. Оценка HRQL является многогранной и включает в себя оценку физической активности, психологического состояния, социальной реинтеграции и ряд других разделов. Организация объединенных наций определила качество жизни как многозначное понятие, оцениваемое как объективными и субъективными данными и включающее социальное, физическое и эмоциональное функционирование ребенка и его семьи [47].**

Большое количество работ выполнено с целью сравнения КЖ здоровых и больных детей [2, 5, 18, 37, 43]. Было установлено достоверно более высокое КЖ здоровых детей, чем имеющих хронические заболевания, независимо от нозологии, что привело к выводу о необходимости проведения профилактических мероприятий среди детского населения.

Результаты, полученные в ходе исследований, несут новую и весьма ценную информацию для педиатров о влиянии хронического заболевания на благополучие ребенка.

Любое хроническое заболевание снижает КЖ ребенка, а также семьи, в которой он воспитывается [4, 11, 21]. Однако были выявлены и различия: при некоторых заболеваниях (например, болезнях почек) в большей степени страдает физическое функционирование [22], в то время как при других (например, аллергических заболеваниях) – психосоциальное здоровье [41]. Эти знания необходимы для оптимизации лечебной и реабилитационной тактики при конкретной патологии.

К сожалению, у взрослых, в отличие от детей, существует большое количество инструментов для изучения КЖ, которые можно разделить на 2 группы: общие и специфические для патологических состояний и заболеваний. Общие инструменты позволяют оценить состояние здоровья не только при патологии, но и у здоровых людей [32, 33, 48]: Sickness Impact Profile (SIP), Nottingham Health Profile (NHP), Quality of Well-Being Scale

Минаев Сергей Викторович,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой детской хирургии
с курсом анестезиологии и реаниматологии СтГМА,
тел. раб.: (8652) - 357870, 357530;
e-mail: sminaev@yandex.ru.

Ходжаян Анна Борисовна, доктор медицинских наук,
профессор,
заведующая кафедрой биологии с экологией СтГМА,
тел. раб.: (8652) – 353442.

Цуциева Виктория Владимировна,
аспирант кафедры детской хирургии
с курсом анестезиологии и реаниматологии СтГМА,
тел. раб.: (8652) – 357870.

Минаева Наталья Васильевна,
заместитель директора Ставропольского
реабилитационного центра для детей и подростков
с ограниченными возможностями здоровья,
тел. раб.: (8652) 563-564; e-mail: rc-nadejda@mail.ru.

Обедин Александр Николаевич,
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры детской хирургии
с курсом анестезиологии и реаниматологии СтГМА,
(8652) – 357870; e-mail: volander@mail.ru.

Болотов Юрий Николаевич,
кандидат медицинских наук,
ассистент кафедры детской хирургии
с курсом анестезиологии и реаниматологии СтГМА,
тел. раб.: (8652) - 357870, 357530.

(QWBS), Mc Master Health Index (Mc Master HIQ), Psychological General Well-Being Index (PGWB), QL-index, Euro Q 01, Dartmouth COOP. Каждая из этих методик предназначена для изучения всех компонентов КЖ, но имеет свои особенности и в большей степени отражает какую-либо определенную категорию КЖ [34].

Вместе с тем представленные инструменты, измеряющие КЖ, не позволяют выявить изменения характерные для определенного патологического состояния или заболевания [20, 36]. В этом случае более информативными являются частные шкалы и опросники, которые служат для оценки какого-либо компонента КЖ, например, физической активности – Specific Activity Scale (SAS), психологического состояния больных – Millon Behavioral Health Inventory (MBHI) или симптома (боли) – Pain Treatment Responsively Scale (PTRS), Melzack Pain Scale (MPS) [28, 29, 40].

Изучение КЖ является сравнительно новой областью клинических исследований у детей. Не случайно, что оценка КЖ привлекает к себе все большее внимание, а в некоторых случаях может служить основным критерием клинической эффективности. Показатель КЖ считают одним из ключевых параметров при изучении конечных результатов лечения [6].

Небольшое количество методик и шкал связано с трудностями в определении КЖ у детей и обусловлено целым рядом причин. Восприятие здоровья для детей отличается от взрослых, поскольку в процессе своего развития дети (особенно в младшей возрастной группе) еще не имеют четко устоявшегося понятия о здоровом состоянии [19]. Так, при исследовании осмысления детьми понятия здоровья оказалось, что среди 5-летних детей хорошо понимали значение слова «нервный» только 57%, к 5-6-летнему возрасту – около 85%, а к 8-летнему возрасту уже все дети его понимали. Кроме того в каждой возрастной группе детей необходимо применение различных методик тестирования, зачастую трудно сопоставимых друг с другом. Используемые шкалы у старших школьников и у дошкольников различны, поскольку ряд вопросов будет не понятен для детей, а другие будут вызывать негативные эмоции и реакции у подростков. Длительные и формализованные методики очень плохо воспринимаются пациентами как в процессе лечения, так и во время реабилитационных мероприятий [17, 34]. Отсутствие контакта между родителями и ребенком, а также негативное отношение к медицинскому персоналу (отсутствие сотрудничества с врачом) может отрицательно сказаться на результатах тестирования и привести к отсутствию объективности и достоверности той или иной методики [12, 42, 46].

В настоящее время используемые шкалы и опросники, оценивают как общее, так и связанное с определенным заболеванием КЖ детей и подростков. Оценка, как правило, построена на многоуровневом тестировании респондента по различным разделам. Так, экспертный опросник [23] RAND Health Insurance Experiment Child Form применяется у детей от рождения до подросткового возраста, охватывает следующие области: физическое, психологическое и социальное состояние, общее состояние здоровья. Child Health Illness Profile построен на самооценке пациентов в возрасте 11-17 лет и включает определение активности, комфортности и удовлетворенности жизнью; оценку нарушения здоровья и степень её компенсации у респондента. Опросник [38] Child Health Questionnaire – Child Form (CHQ-CF87) представлен в виде родительской и детской версии. Возможно определение общей оценки КЖ в детском и подростковом возрасте.

Опросник, разработанный американскими исследователями – Миннеаполис-Манчестерская оценка КЖ (MMQL), оценивает КЖ у больных с онкологическими заболеваниями [15]. Особенность данного опросника состоит в том, что он выполнен, исходя из возраста больного, и имеет три варианта. Первая версия опросника представлена детской формой MMQL, которая охватывает возраст от 8 до 12 лет и основана на интервьюировании ребенка. Подростковая форма MMQL направлена на тестирование пациентов в возрасте от 13 до 20 лет и строится на самооценке респондентом своего состояния. Третья версия опросника – взрослая форма MMQL охватывает возраст от 21 до 45 лет и так же основана на самооценке респондентом своего состояния.

Любой опросник и шкала, оценивающие КЖ, после своего создания обязательно подвергаются тестированию на устойчивость опросника или шкалы, внутреннюю согласованность и достоверность для определенного возраста и/или нозологии. Исключением не стал и опросник MMQL [41].

По шкале MMQL проводилось тестирование у подростков до начала и после проведения лечения. Сравнение производилось с контрольной группой, которая состояла из здоровых детей (не имеющих в анамнезе хронических и онкологических заболеваний) [21].

Подростковый опросник Миннеаполис-Манчестерской оценки КЖ (MMQL) представлен 7 шкалами: 1) физическое состояние, оцениваемое на день проведения исследования; 2) психологический статус, охватывающий эмоциональную сферу (включая эмоциональный стресс и беспокойство); 3) социальный статус, состоящий в оценке межличностных отношений; 4) познавательная деятельность, определяемая влиянием заболевания и лечения на познавательную способность пациента; 5) внешний вид, состоящий в оценке личного восприятия внешнего вида респондента и самоуважения; 6) взгляд на жизнь, который определяется удовлетворенностью настоящим и будущим состоянием жизни; 7) сексуальная сфера, строящаяся на оценке межличностных взаимоотношений в интимной сфере [15].

На сегодняшний день психологи и врачи сходятся в одном, что существует прямая зависи-

мость между качеством жизни детей с различными видами патологии и общей выживаемостью. Важность оценки КЖ обусловлена задачей, направленной на уменьшение как частоты негативного влияния патологии на организм ребенка, так и проводимого лечения.

Для определения состояния здоровья в мировой практике в основном используют три основных подхода: сравнение, оценка и прогнозирование [31, 37]. Сравнительный подход используется для сопоставления состояния здоровья как внутри исследуемой группы пациентов, так и с общей популяционной (контрольной) группой. В фокусе внимания оценочного подхода лежит определение изменения состояния здоровья индивидуумов на протяжении определенного периода времени. Прогностический подход преследует цель прогнозирования изменений состояния здоровья под действием тех или иных факторов или манипуляций. К сожалению, большинство используемых формул и моделей измерения состояния здоровья строятся на одном из вышеописанных подходов, что в настоящее время уже не удовлетворяет исследователей, проводящих клинические или фармакоэкономические исследования, поскольку к настоящему времени созрела необходимость в комплексном подходе оценки состояния здоровья. Одним из таких комплексных инструментов является Многофакторная классификационная система состояния здоровья (The Multiattribute Health Status Classification System) [16].

Многофакторная классификационная система состояния здоровья является наиболее известным и применяемым в мировой практике инструментом, который представлен 2 основными опросниками: Health Utilities Index (HUI) Mark 2 и Mark 3 [13, 26]. Опросники HUI являются хорошо адоптированными к разным возрастным группам, прошедшими скрупулезную валидизацию и апробацию в более чем 300 клинических исследованиях в Канаде, США, Великобритании, Германии, Италии, Франции и других странах мира [27]. В России проводится апробация HUI. Такая популярность этих опросников легко объяснима, поскольку данные опросники обеспечивают не только описательную сторону КЖ, но и числовой показатель заболеваемости и смертности от целого ряда заболеваний. Многофакторная система оценки здоровья представляет собой хорошо структурированную систему общей оценки КЖ, которая выражается в виде суммарного балла. Вычисление последнего строится на основе математической модели в виде сгенерированной шкалы, где показатель смерти равен 0, а идеальное здоровье принято за 1. Опросники HUI строятся на основе учета следующих показателей: зрение, слух, речь, двигательная активность, моторика, эмоции, познавательная деятельность, самообслуживание, боль и фертильность.

Несмотря на некоторую схожесть, HUI-2 и HUI-3 имеют ряд различий [24]. Так, например, в эмоциональной сфере: в HUI-2 упор делается на беспокойстве и волнении, а в HUI-3 определяется состояние от счастья до депрессии. Схожесть в концепции оценки боли в этих опросниках разнится в том, что в фокусе исследования HUI-2 лежит измерение степени боли и обезболивания, в то время как в HUI-3 – нарушение жизнедеятельности пациента. Субшкала оценки самообслуживания и фертильности присутствует в HUI-2, а моторика – только в HUI-3. В связи с этими особенностями HUI-2 наиболее часто используется в клинических исследованиях. Опросник HUI-3 применяется для исследования состояния здоровья населения (общий опросник КЖ). Важной особенностью опросников HUI является возможность проведения тестирования детей, подростков и взрослых, а также возможность проведения различных способов анкетирования (самоанкетирование, экспертное анкетирование и телефонное интервьюирование), что особенно важно для исследований, проводимых с большим количеством пациентов или с отдаленностью респондентов (смена места жительства, лечение в других клиниках и др.) [25].

В проведенных исследованиях был выделен ряд характеристик, которые следует учитывать при определении минимального возраста, в котором дети могут оценивать своё состояние с помощью вопросника. У детей до 5-летнего возраста КЖ ребенка оценивают его родителя. После 5 лет ребенок может участвовать в оценке КЖ наряду с родителями. Поэтому у специализированных возрастных опросников оценка КЖ у детей включает специальные модули для детей и родителей [9, 12]. Перед началом анкетирования детям в доступной форме объясняют смысл исследования и его условия. Следует также учесть, что анкетирование детей должно проходить индивидуально, независимо от родителей, врачей, учителей и сверстников.

Часть опросников и шкал ограничиваются определением только общего показателя КЖ. Психосоциальные стороны жизнедеятельности пациента не рассматриваются. К настоящему времени существуют адаптированные и широко применяемые в мировой практике специальные шкалы, включающие вопросы по жизнедеятельности детей с различной патологией, касающиеся не только показателей психосоциального характера, обусловленных заболеванием, но и изменениями, происходящими с ребенком во время проведения лечения [22, 45]. Шкала The Pediatric Oncology Quality of Life Scale [30] предназначена для проведения тестирования родителями детей, больных злокачественными новообразованиями: от дошкольного до подросткового возраста. Этот опросник, состоящий из 21 вопроса, охватывает три основные области жизнедеятельности пациента: физическую активность, эмоциональный дистресс и влияние медицинского лечения на пациента. Шкала The Perception of Illness Experience Scale [22] может быть использована пациентами и родителями больных детей в возрасте от 8 до 24 лет. Она состоит из 34 вопросов и строится

на определении физического состояния, ограничения двигательной активности, интеграции в учебный процесс, апатии, отношений с родителями, проводимых манипуляций, связанных с заболеванием, и качества персонального ухода за пациентом. Несмотря на многофакторность исследования, данная шкала не имеет в своем составе субшкал по оценке эмоциональной сферы пациента, что является чрезвычайно важным при оценке КЖ у пациентов с онкологической патологией.

Шкала The Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL) представляет собой модульный инструмент, разработанный для определения КЖ у детей и подростков (возрастной интервал 2-18 лет). Оценка может производиться как самим пациентом, так и с помощью родителей ребенка [14]. Русская версия общего опросника PedsQL была адаптирована в Межнациональном центре исследования качества жизни под руководством А.А. Новика [9]. Огромный вклад во внедрение в педиатрическую практику Российской Федерации опросника PedsQL принадлежит НЦЗД РАМН под руководством академика РАМН А.А. Баранова [2, 4].

Опросник имеет общие шкалы, представляющие собой отдельную версию – PedsQL™4.0 Generic Core Scales, и модули для использования при различных заболеваниях – PedsQL™4.0 Disease Specific Modules. Преимуществами данного инструмента являются: наличие хороших психометрических свойств, простота и удобство в заполнении, статистической обработке и интерпретации результатов, широкий возрастной диапазон (от 2 до 18 лет), наличие параллельных форм для родителей, наличие наряду с общей шкалой модулей для различных заболеваний [3].

Опросник состоит из 23 вопросов, которые объединены в следующие шкалы: физическое функционирование (8 вопросов); эмоциональное функционирование (5 вопросов); социальное функционирование (5 вопросов); ролевое функционирование – функционирование в детском саду или школьное функционирование (3-5 вопросов).

Кроме того, в процессе шкалирования данных могут быть получены суммарные баллы по различным шкалам опросника: 1) физический компонент качества жизни – характеристика шкалы физического функционирования; 2) психосоциальный компонент качества жизни – характеристика шкал эмоционального, социального и ролевого функционирования; 3) суммарный балл по всем шкалам опросника – характеристика шкал физического, эмоционального, социального и ролевого функционирования [45].

Общее количество баллов для всех модулей рассчитывается по 100-балльной шкале после процедуры шкалирования: чем выше итоговая величина, тем лучше качество жизни ребенка.

Так, в исследовании И.П. Каримовой, изучившей КЖ детей с респираторной патологией и у часто болеющих детей (ЧБД), было выявлено, что КЖ по всем аспектам снижено не только у детей в острый период заболевания органов дыхания, но и у ЧБД, не имевших острых заболеваний за последний месяц [7]. Это позволило сделать вывод о необходимости реабилитации данной группы детей. По мнению автора, опросник PedsQL, с помощью которого было проведено исследование, должен быть рекомендован для включения в стандарты диагностики и лечения органов дыхания, а также для мониторинга эффективности реабилитационных программ.

Особую ценность представляют опросники и шкалы, позволяющие проводить экономическую оценку результатов лечения [13, 34]. При экономической оценке результаты КЖ выражаются в виде индекса (например, от 0, соответствующего худшему варианту здоровья или смерти, до 1, соответствующей полному или идеальному здоровью, по аналогии с оценкой пользы), а далее проводится расчет затрат на единицу изменения показателя КЖ.

Вместе с тем, выведение индекса КЖ при анализе опросников является довольно трудоемким процессом, нередко требующим привлечения компьютерного обеспечения [43]. Каждый ответ пациента подвергается расшифровке с последующим переводом в цифровое значение, которое затем обсчитывается с другими показателями по формуле, разработанной для конкретного опросника. В итоге при обработке опросника должно получиться число, соответствующее состоянию КЖ, которое используется в качестве “эффекта” при экономической оценке “стоимость-эффективность” или “стоимость-полезность” [10].

Современные тенденции в разработке опросников и шкал по оценке КЖ отмечаются в виде создания инструментов адекватных возрасту, определенной нозологии (врожденные аномалии развития, гемобластозы, бронхиальная астма, недержание мочи и кала, ювенильный артрит, болезнь Крона и др.) и самооценочных шкал [1, 35]. При этом разработка и внедрение опросников и шкал является весьма сложной, длительной и дорогостоящей процедурой, при которой необходимо соблюдение целого ряда требований. Обязательно у детей должны учитываться возрастные аспекты: вопросы, воспринимаемые адекватно в раннем школьном возрасте, будут вызывать некоторое раздражение у подростков и, наоборот, вопросы для подростков не будут понятны для детей. Также для того, чтобы опросник начал широко использоваться, необходимо проведение многоцентровых исследований с определением его достоверности. Обязательным является определение и сравнение полученных данных при патологии с группой здоровых детей, не имеющих хронических заболеваний, которые являются основой для создания регионарного стандарта данных по детской популяции того или иного региона [4, 8, 13, 43]. Опросник должен также отвечать установленным требованиям по чувствительности, надежности и валидности.

Таким образом, определение КЖ у детей в норме и с патологией позволяет лучше понять широкие аспекты влияния болезни и её лечения. Вместе с тем качественная и количественная оценка КЖ требует тщательной и кропотливой разработки валидных средств оценки, включая предварительное тестирование и собеседование для оценки понимания этих средств детьми. На основании полученных данных появляется возможность разработки лекарственных средств и лечебно-реабилитационных программ, способных улучшить КЖ у детей.

**Литература**


1. Александрович, Ю.С. Клинико–физиологические и нейропсихологические предпосылки изменения КЖ детей, перенесших нейроинтенсивную терапию черепно–мозговой травмы / Ю.С.Александрович // Автореф… докт. мед. наук. – Санкт–Петербург, 2003. – 44 с.
2. Баранов, А.А. Изучение качества жизни в медицине и педиатрии / А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, И.В. Винярская // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – Том 4, № 2. – С. 7-12.
3. Баранов, А.А. Итоги, задачи и перспективы изучения качества жизни в отечественной педиатрии // А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, И.В. Винярская и др. // Вопросы современной педиатрии. – 2007. - № 3. – С. 6-8.
4. Винярская, И.В. Современное состояние проблемы изучения качества жизни в педиатрии / И.В. Винярская // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2006. - № 3. – С. 28-31.
5. Гордеев, В.И. Методы исследования развития ребенка: качество жизни (QOL) – новый инструмент развития детей. / В.И. Гордеев, Ю.С. Александрович // СПб.: Речь, 2001. – 200с.
6. Горина, Е.М.Оценка КЖ при проведении реабилитации детей с патологией органов пищеварения. / Е.М. Горина, Е.П. Усанова, С.В. Рычкова и др. // Материалы 5 Российского научного форума с международным участием «Санкт-Петербург-Гастро 2003».- СПб, 2003.- С. 44.
7. Каримова, И.П. Некоторые аспекты исследования качества жизни детей 2-7 лет при респираторной патологии. / И.П. Каримова // Автореф. дис…канд. мед. наук. - Челябинск, 2006. – 22 с.
8. Минаев, С.В. Возможности энзимотерапии в лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. / С.В. Минаев, О.Р. Ибрагимов, В.А. Зеленский, Н.В. Минаева // Военно-медицинский журнал. – 2007. - №11. – С. 25-28.
9. Новик, А.А. Исследование КЖ в педиатрии. / А.А. Новик, Т.И. Ионова, Т.П. Никитина // Вестник Межнационального центра исследования КЖ. - 2004. - №3-4. - С. 91-95.
10. Самуэлян, Д.К. Динамика когнитивных функций при приеме двух анксиолитических препаратов у больных, страдающих генерализованной тревогой. / Д.К. Самуэлян, М. Биллардо, Н. Жилу // Международный медицинский журнал. – 2003. - Т.6, №2. – С. 166-170.
11. Annett, RD. Assessment of health status and quality of life outcomes for children with asthma. / RD. Annett // J. Allergy Clin. Immunol. – 2001. – Vol.107(5 Suppl). - S473-481.
12. Bannink, E.M. Quality of life in adolescents born small for gestational age: does growth hormone make a difference? / E.M. Bannink, Y.K. van Pareren, N.C. Theunissen et al. // Horm. Res. – 2005. – Vol. 64(4). – P. 166-174.
13. Barr, RD. Health status and health-related quality of life in survivors of cancer in childhood in Latin America: a MISPHO feasibility study. / RD Barr, A. Gonzalez, M. Longchong et al // Int. J. Oncol. – 2001. – Vol.19. – P.413-420.
14. Bastiaansen, D. Measuring quality of life in children referred for psychiatric problems: Psychometric properties of the PedsQL-4.0 Generic Core Scales / D. Bastiaansen, H.M. Koot, I.L. Bongers et al // Qual. Life Res. – 2004. – Vol. 13. – P. 489-495.
15. Bhatia, S. The Minneapolis-Manchester Quality of Life instrument: reliability and validity of the Adolescent Form. / S. Bhatia, ME. Jenney, MK. Bogue et al. // J. Clin. Oncol. – 2002. -– Vol.20. – P. 4692-4698.
16. Bisegger, C. Health-related quality of life: gender differences in childhood and adolescence / C. Bisegger, B. Cloetta, U. von Rueden // Soz. Praventivmed. – 2005. – Vol. 50(5). – P. 281-91.
17. Bradlyn, AS. Quality of life assessment in pediatric oncology: A retrospective review of phase III reports. / AS. Bradlyn, CV. Harris, LA. Spieth // Soc. Sci. Med. – 1995. – Vol.41. - P. 1463-1465.
18. Bremond-Gignac, D. Evaluation of the quality of life in ophthalmology / D. Bremond-Gignac, J. Tixier, T. Missotten et al.// Presse. Med. – 2002. – Vol. 19, № 31. – P. 1607-1612.
19. Brouwer, C.N. The impact of recurrent acute otitis media on the quality of life of children

and their caregivers / C.N. Brouwer, M.M. Rovers, A.R. Maille [et al.] // Clin. Otolaryngol. – 2005. – Vol. 30(3). – P. 258-265.
20. Chamlin, S.L. Development of the Childhood Atopic Dermatitis Impact Scale: initial validation of a quality-of-life measure for young children with atopic dermatitis and their families / S.L. Chamlin, D. Cella, I.J. Frieden [et al.] // J. Invest. Dermatol. – 2005. – Vol. 125(6). – P. 1106-1111.
21. Christakis, DA. Methodologic issues in pediatric outcomes research. / DA. Christakis, BD. Johnston, FA. Council // Ambul Pediatr. – 2001. - №1. – P. 59-62.
22. Eiser, C. Can parents rate their child's health-related quality of life? Results of a systematic review. / C. Eiser, R. Morse // Qual. life Res. – 2001. Vol.10. – P. 347-357.
23. Feeny, D. Multi-Attribute Health Status Classification Systems: Health Utilities Index. / D. Feeny, W. Furlong, M. Boyle [et al.] // PharmacoEconomics. – 1995. – Vol.7. – P. 490-502.
24. Feeny, D. A framework for assessing health-related quality of life among children with cancer. / D. Feeny, W. Furlong, R. Mulhern [et al.] // Int. J. Cancer Suppl. – 1999. – Vol.12. - P. 2-9.
25. Feeny, D. Health Utilities Index, Chapter 26 In Bert Spilker, ed. Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials. (ed. 2) / D. Feeny, G. Torrance, W. Furlong // Philadelphia: Lippincott-Raven Press, 1996. – P. 85-95.
26. Feeny, D. Evaluation of HRQOL in special population: children / D. Feeny // Qual. Life Res. – 2000. – Vol. 9(3). – P. 246.
27. Furlong, W. The Health Utilities Index (HUI) system for assessing health-related quality of life in clinical studies. / W. Furlong, D. Feeny, G. Torrance [et al.] // Ann Med. – 2001. – Vol.33. – P. 375-384.
28. Furusho, J. Study of the kid-kINDL questionnaire scores for children with developmental disorders in normal classes and their parents / J. Furusho, T. Kubagawa, H. Satoh [et al.] // No To Hattatsu. – 2006. – Vol. 38(3). – P. 183-186.
29. Glajchen, M. Cancer pain management and role of social work. Barriers and interventions. / M. Glajchen, D. Blum, K. Calder // Health Soc. Work. – 1995. – Vol.20. – P. 200-206.
30. Goodwin, DAJ. Development and validation of the Pediatric Oncology and Quality of Life Scale. / DAJ. Goodwin, SR. Boggs, J. Graham-Pole // Psychol. Assess. – 1994. – Vol.6. – P. 321-328.
31. Grilli, L. Associations between a functional independence measure (WeeFIM) and the pediatric quality of life inventory (PedsQL4.0) in young children with physical disabilities / L. Grilli, D.E. Feldman, A. Majnemer [et al.] // Qual. Life Res. – 2006. – Vol. 15(6). – P. 1023-1031.
32. Haberman, M. Quality of life of adult long-term survivors of bone marrow transplantation: a qualitative analysis of narrative data / M. Haberman, N. Bush, K. Young, K.M. Sullivan // Oncol. Nurs. Forum. – 1993. – Vol.20. – P. 1545-1553.
33. Isikhan, V. The relationship between disease features and quality of life in patients with cancer / V. Isikhan, P. Guner, S. Komurcu [et al.] // J. Cancer Nurs. – 2001. – Vol.24, №6. – P. 490-495.
34. Jenney, MEM. Developing a measure of health outcomes in survivors of childhood cancer: A review of the issues / MEM. Jenney, RL. Kane, N. Lurie // Med. Pediatr. Oncol. – 1995. – Vol.24. – P. 145-153.
35. Juniper, E.F. How to develop and validate a new health-related quality of life instrument, in Spilker B (ed.) / E.F. Juniper, GH. Guyatt, R. Jaeschke // Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials. Philadelphia, PA, Lippincott-Raven, 1996. – P. 49-56.
36. King, M.T. The interpretation of scores from the EORTC quality of life questionnaire QLQ-C30 / M.T. King // Qual. Life Res. – 1996. – Vol.5. – P. 555-567.
37. Landgraf, J.M. Measuring quality of life in children with attention-deficit/ hyperactivity disorder and their families: development and evaluation of a new tool / J.M. Landgraf, M. Rich, L. Rappaport // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2002. – Vol.156. – P. 384-391.
38. Landgraf, J.M. The Child Health Questionnaire / J.M. Landgraf, L. Abetz, J.E. Ware // A User's Manual. Boston, MA, the Health Institute, 1996. – 64 p.
39. Lebedev, V.P. Devices for non-invasiv transkranial electrostimulation of the brain endorphinergic system.application for improvement of human psycho-physiological status / V.P. Lebedev, A.V. Malygin, A.V. Kovalevsky, S.V. Rychkova [et al.] // Proseedings of 7-th Vienna international work shop on functional electrostimulation, Vienna, 2001. - P. 130-135.
40. Leidy, N.K. Recommendations for evaluation the validity of quality of life claims for labeling and promotion / N.K. Leidy, M. Rich, B. Geneste // Value Health. – 1999. – Vol.2. – P. 13-27.
41. Liser, C. Quality-of-life measures in chronic diseases of childhood / C. Liser, R. Morse // Health Technol. Assess. – 2001. – Vol.5. – P. 150-157.
42. Parkin, P.C. Development of a health-related quality of life instrument for use in children with spina bifida / P.C. Parkin, H.M. Kirpalani, P.L. Rosenbaum [et al.] // Qual. Life Res. – 1997. – Vol.6. – P. 123-132.
43. Rebok, G. Elementary school-aged children's reports of their health: a cognitive interviewing study / G. Rebok, A. Rilee, C. Forrest [et

al.] // Qual. Life Res. – 2001. – Vol.10. – P. 59-70.
44. Ries, LAG. SEER Cancer Statistics Review / LAG. Ries, CL. Kosary, B.F. Hankey [et al.] // 1996. Bethesda, MD, National Cancer Institute, 1999. – P. 118-136.
45. Varni, J.W. The PedsQLTM in pediatric cancer: Reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory generic core scales—Multidimensional Fatigue Scale, and Cancer Module / J.W. Varni, T.M. Burwinkle, E.R. Katz [et al.] // Cancer – 2002. - Vol.94. – P. 2090-2106.
46. Vo, T.X. Psychometric properties of the DUKE Health Profile-adolescent version (DHP-A): a generic instrument for adolescents / T.X. Vo, F. Guillemin, J.P. Deschamps // Qual. Life Res. – 2005. – Vol. 14(10). – P. 2229-2234.
47. Wallander, H. Quality of life measurement in children and adolescents: issues, instruments, and applications / H. Wallander, M. Schmitt, H.M. Koot // J. Clin. Psychol. – 2001. –Vol.57. – P. 571-585.
48. Yusuf, H. Validation of an English version of the Child-OIDP index, an oral health-related quality of life measure for children / H. Yusuf, S. Gherunpong, A. Sheiham [et al.] // Health Qual. Life Outcomes. – 2006. – Vol. 1(4). – P. 38.

## ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

Журнал «Медицинский вестник Северного Кавказа» принимает к публикации статьи по всем медицинским специальностям.

В журнале публикуются передовые статьи, оригинальные исследования, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, письма в редакцию. Представляется место для дискуссий, публикаций по истории медицины, кратких сообщений, юбилеев. Все материалы рецензируются и обсуждаются редакционной коллегией. Рецензирование статей анонимное.

Статья, набранная в текстовом редакторе World, шрифт Times New Roman, 14, междустрочный интервал 1,5 (в таблицах междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без **переносов** и нумерации страниц, должна быть напечатана на одной стороне листа бумаги размером А4, левое поле 30 мм, остальные - 20 мм. Стиль статьи должен быть ясным, лаконичным.

**Рукопись оригинальной статьи должна включать:** 1) УДК; 2) название статьи (заглавными буквами); 3) инициалы и фамилию автора (ов); 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город; 5) введение (без выделения подзаголовка); 6) материал и методы; 7) результаты и обсуждение; 8) заключение (выводы); 9) таблицы, рисунки; 10) подписи к рисункам; 11) литература; 12) резюме; 13) ключевые слова. Пункты 2-5 помещаются через пробел между ними.

**Текст.** Во введении обязательна формулировка цели исследования с полным ответом на вопрос: что необходимо изучить (оценить), у каких лиц (больных), каким методом. В разделе «Материал и методы» обязательно указывать методы статистической обработки. При изложении результатов исключить дублирование данных, приведенных в таблицах, ограничиваясь упоминанием наиболее важных. При обсуждении новые и важные аспекты своего исследования сопоставлять с данными других исследователей, не дублируя сведения из введения и данные раздела «Результаты». Обязательна расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. Не следует применять сокращения в названиях статьи. В написании числовых значений десятые доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой.

**Таблицы, рисунки (иллюстрации).** Каждая таблица печатается **на отдельной странице в формате RTF,** должна иметь название и порядковый номер (в верхней части таблицы). В сносках указывать статистические методы оценки вариабельности данных и достоверности различий. Ссылка на таблицу и рисунок по тексту оформляется следующим образом: (табл.1 (2,3 и т.д.) или (рис.1 (2,3 и т.д.). Место в тексте, где должна быть помещена таблица или рисунок, обозначается на поле слева квадратом с указанием в нем номера таблицы или рисунка. Общее количество таблиц и рисунков в статье должно быть не более 3. Данные рисунков не должны повторять материалы таблиц. Иллюстрации (черно-белые) представляются в 2-х экземплярах (с обязательной подписью и указанием номера рисунка) в электронном виде приложением отдельными файлами в формате TIFF (расширение для PC - *.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение *.jpg) в натуральную величину с расширением 300 ppi (точек на дюйм). Подписи к иллюстрациям не входят в состав рисунков, а прилагаются отдельным текстом в World'95/97.

**Список литературы** печатается **на отдельном листе (листах)** через 1,5 интервала. Все цитируемые работы помещаются по алфавиту: вначале на русском, затем на иностранных языках. Количество литературных источников не должно превышать 5 для кратких сообщений, 20 для оригинальных статей и 50 - для обзоров. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы только последних 5-7 лет выпуска, не рекомендуется цитировать диссертации (только авторефераты). Библиография должна быть открытой (с полным цитированием работы, в том числе ее названия). Библиографическое описание источника должно проводиться в строгом соответствии с ГОСТ 7.1 - 2003. (Статьи журналов: Иванов, А.О. Дисплазия соединительной ткани у детей / А.О. Иванов, С.Н. Шальнова//Вопросы современной педиатрии. - 2003. - № 5. - С. 61-67. Статьи из сборников: Иванов, Л.О. К вопросу о возрастном развитии сосудов / Л.О. Иванов // Сб. научн. тр. / Актуальные проблемы морфологии. - Красноярск, 2005. - С. 45-46. Гордеев, В.А. Кровеносное русло сердца / В.А. Гордеев. - Ярославль, 1997. -150 с.)

В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках.

Резюме на русском и английском языках (объемом не более 20 строк) печатаются на отдельных страницах и включают название статьи, фамилии и инициалы авторов, цель исследования, материал и методы, результаты, заключение. На этой же странице помещаются ключевые слова (не более 8) на русском и английском языках.

Объем оригинальной статьи, как правило, должен составлять 5-8 страниц, клинических наблюдений (заметок из практики) – 3-4 страницы, обзоров и лекций – 10-12 страниц (без таблиц, рисунков, списка литературы и резюме), кратких сообщений – 2-3 страницы (представляются в соответствии с правилами оформления оригинальных статей, исключая таблицы, рисунки и резюме).

В редакцию направляется 2 экземпляра статьи и ее вариант (подписанный) на магнитном носителе с названием файла по фамилии первого автора. Файлы на магнитном носителе предоставляются на дискете 3,5» (1,44 М) или CD-диске (CD-RW, DVD) только в формате RTF. Во избежание не раскрытия файла желательно на дискете сделать директорию «COPI» и записать статью вместе с резюме повторно. К статье должно быть приложено официальное направление учреждения, в котором выполнена работа, виза руководителя на первой странице статьи «В печать», заверенная печатью. Статьи по электронной почте не принимаются. К статье должны быть приложены сведения о каждом авторе (ФИО полностью, ученая степень, ученое звание, должность, телефон рабочий и мобильный, электронный адрес), подписанные всеми авторами, указан ответственный за контакты с редакцией. При отсутствии этих данных материалы не рассматриваются.

Подписи авторов под статьей означают согласие на публикацию на условиях редакции, гарантию авторами прав на оригинальность информации, соблюдение общепринятых правовых норм в исследовательском процессе и согласие на передачу всех прав на издание и переводы статьи редакции журнала «Медицинский вестник Северного Кавказа».

Статьи должны быть тщательно отредактированы и выверены автором. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи. Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или уже представленных на рассмотрение в другие редакции. Рукописи не возвращаются. Авторам опубликованных работ высылается экземпляр журнала.

Статьи принимаются к публикации только при наличии 1 рецензии. Рецензия подписывается доктором наук, заверяется в соответствии с правилами.

Статьи с электронным носителем направлять по адресу: 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310, Ставропольская государственная медицинская академия, редакция журнала «Медицинский вестник Северного Кавказа», ответственному секретарю редакции профессору Коробкееву Александру Анатольевичу. Контактный телефон: (8652)35-32-29. Факсы: (8652) 35-25-14; (8652)35-32-29; e-mail: medvestnik@stgma.ru.

Главный редактор *И. А. Погорелова.* Заведующий издательским отделом *А. В. Андреев*
Техническое редактирование и компьютерная верстка *Л. В. Галкина.*

Подписано в печать 29.03.2010. Формат 60х84 $^1/_8$. Бумага офсетная. Гарнитура «Times».
Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,77. Тираж 650 экз. Заказ № 123.

*Налоговая льгота – Общероссийский классификатор продукции ОК 005-93-953000.*

Издательство Ставропольского государственного аграрного университета «АГРУС»,
355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12. Тел/факс: (8652) 35-06-94. E-mail: agrus2007@mail.ru; http://agrus.stgau.ru.

Отпечатано в типографии издательско-полиграфического комплекса СтГАУ «АГРУС», г. Ставрополь, ул. Мира, 302.

ISSN 2073-8137

9 772073 813269 >