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)
Журнал включен в Реферативный журнал и Базы данных ВИНИТИ РАН и зарегистрирован в НЭБ (Научной электронной библиотеке) в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) на основании сублицензионного договора № 07-04/09-14 от 25 марта 2009 г.

Ответственный редактор
Лежнина О. Ю.
Перевод:
Знаменская И. А.
Боева О. И.
Интернет-версия
Притула Т. К.
Технический редактор
Рубцова Л. А.
Периодичность: 4 раза в год
Тираж: 650 экз.
Адрес редакции:
355017, Ставрополь, ул. Мира, 310
Телефоны: (8652) 35-25-24; 35-32-29
Факс: (8652) 35-25-24
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)

На 4 стр. обложки фото С. А. Ягода «Гора Чегет-Чат»

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ

В.М. Яковлев, Е.Г. Бакулина
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДИСПЛАЗИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ОНТОГЕНЕЗА 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

НЕВРОЛОГИЯ

И.Н. Долгова
ВЫСШИЕ МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ 7

А.Х. Казиев
ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ РАННИХ И ПОЗДНИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ НЕЙРОСИФИЛИСА . . 10

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

П.С. Филипенко, И.С. Шутко
ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ И ОСТРОМ АБСЦЕССЕ ЛЕГКОГО 14

А.В. Ягода, Я.С. Григорян, Н.Н. Гладких
ВАРИАЦИИ QT-ИНТЕРВАЛА И СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СЕРДЦА 16

ХИРУРГИЯ

В.Н. Чернов, Д.В. Мареев
К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА 20

И.В. Суздальцев, С.И. Кубанов, Ю.Ю. Пыхтин
ТКАНЕВОЕ ДАВЛЕНИЕ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 23

А.И. Шетогубов
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ЛЕЧЕНИИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА 27

В.Л. Коробка, Р.Е. Громыко
НОВЫЙ СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ КОМПРЕССИОННОГО АНТИРЕФЛЮКСНОГО МОЧЕТОЧНИКОВО-ТОНКОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА НА ДРЕНАЖЕ. 29

ОРТОПЕДИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЯ

А.Э. Апагуни, С.В. Арзуманов, А.А. Воротников, М.И. Ульянченко
АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ДИАФИЗА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ . . . 32

А.В. Алабут, В.Д. Сикилинда, Н.Ю. Салум
ТАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ КРОВЕСБЕРЕГАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ 36

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

В.В. Чеботарёв, В.А. Батурин, О.Б. Тамразова, Е.В. Дзанаева, О.В. Галкина
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА: ВОПРОСЫ И РЕШЕНИЯ 39

ПЕДИАТРИЯ

О.Н. Германова, М.В. Голубева, Л.Ю. Барычева
БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИЯМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА 42

СТОМАТОЛОГИЯ

С.В. Сирак, А.А. Слетов, К.С. Гандылян, Р.С. Зекерьяев, А.Ю. Муратова
РЕГЕНЕРАЦИЯ ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ НА ФОНЕ СИНДРОМА «ВЗАИМНОГО ОТЯГОЩЕНИЯ» 48

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Т.П. Бондарь, Н.М. Ишкова, Е.А. Мельченко, А.Б. Эльканова
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АТОМНО-СИЛОВОЙ МИКРОСКОПИИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭОЗИНОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ТОКСОКАРОЗОМ. . . 51

МОРФОЛОГИЯ

Е.В. Чаплыгина, Т.М. Сикоренко, Д.П. Осипов, Е.С. Елизарова
СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖИТЕЛЕЙ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ 55

П.М. Лаврешин, В.С. Боташева, В.В. Гобеджишвили, И.Г. Келасов
ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В БРЮШИНЕ ПРИ ЕЕ МЕХАНИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ 59

ФАРМАЦИЯ И ФАРМАКОЛОГИЯ

Ж.В. Гончаров, С.А. Парфейников, Н.В. Габриелян, Е.С. Бережная
ОЦЕНКА УСПЕХА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ РОЗНИЧНОЙ СЕТИ. 62

В.А. Елисеев, И.Н. Андреева
УПРАВЛЕНИЕ АССОРТИМЕНТОМ АПТЕЧНОГО ПРЕДПРИЯТИЯ, НАПРАВЛЕННОЕ НА ЭФФЕКТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРАМИ 65

СОЦИАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Д.Н. Сергеев
ОЦЕНКА ОКАЗАНИЯ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. . . . 68

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

В.В. Павленко, Л.М. Казакова
ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИОСТЕОПОРОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА 72

В.Б. Зафирова
ВЗАИМОСВЯЗЬ СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ С ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ПАТОЛОГИИ 74

В.В. Чумакова, Т.Д. Мезенова, О.И. Попова
КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГАЛЛОВОЙ КИСЛОТЫ В ТРАВЕ ЛОФАНТА АНИСОВОГО 75

А.А. Джумагазиев
РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА В АСТРАХАНИ 76

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Т.Б. Сергеева
НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ПИРОГОВ – РУССКИЙ ВРАЧ, СОВЕСТЬ НАЦИИ 78

© В.М. Яковлев, Е.Г. Бакулина, 2010
УДК 616-007.17.71

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДИСПЛАЗИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ОНТОГЕНЕЗА

В.М. Яковлев[1], Е.Г. Бакулина[2]
[1]Ставропольская государственная медицинская академия
[2]Краевой клинический консультативно-диагностический центр, Ставрополь

Достижения молекулярной генетики свидетельствуют, что наследственные дефекты коллагена превосходят соответствующие дефекты гемоглобина. Вариабельность дефектов в генах, кодирующих биосинтез и деградацию коллагена, компонентов межклеточного вещества и их многообразные сочетания, ведет к выраженной гетерогенности и полиморфизму наследственной патологии дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Наследственная дисплазия костной ткани не является нозологической единицей, а представляет собой генетически детерминированный процесс, который формирует фенотипические признаки наследственной патологии и служит фоном при ассоциированных заболеваниях.

В настоящее время большинство исследователей подразделяют наследственные заболевания соединительной ткани на две большие группы: заболевания, обусловленные нарушением синтеза или метаболизма волокнистых компонентов соединительной ткани; заболевания, обусловленные нарушением синтеза или метаболизма основного вещества соединительной ткани.

Говоря о наследственных заболеваниях соединительной ткани, чаще всего имеют в виду первую группу болезней. На сегодняшний день наследственную патологию соединительной ткани можно разделить на две группы: заболевания монофакторного характера и заболевания мультифакторной природы. Наследственные заболевания соединительной ткани генной этиологии (монофакторной), в свою очередь, можно разделить на две группы: болезни с установленным генным дефектом и болезни с неустановленным генным дефектом [4].

Гены коллагенов локализованы в разных хромосомах, генотипирование мутаций коллагенов находится в инициальной стадии своего познания. Спектр мутаций при генетически детерминированных ДСТ довольно разнообразен. Мутации генов, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, имеют ведущее значение в формировании фенотипа и диспластикозависимых клинических проявлений при дисплазии соединительной ткани [6].

Обнаружено много мутаций коллагена, приводящих к развитию различных болезней. Так, синдром Элерса-Данлоса развивается вследствие мутации генов COL3A1 (не менее 30), COL1A1, COL1A2 [10]. Синдром Марфана формируется при мутации гена фибриллина, структурного белка соединительной ткани. Характерны нарушения кислых мукополисахаридов типа хондроитинсерной и гиалуроновой кислот как в волокнах, так и в основном веществе соединительной ткани, что приводит к избыточному накоплению гликозаминогликанов в организме и выделению их с мочой [5].

Нарушен также обмен оксипролина – существенного компонента коллагена. При несовершенном остеогенезе выявлено около 50 мутаций гена COL1A1 и около 30 – гена COL1A2. Биохимические исследования показали, что в основе таких изолированных и недифференцированных проявлений дисплазии соединительной ткани как ПМК, деформация грудной клетки и позвоночника, гипермобильность суставов лежат генетически обусловленные нарушения коллагена, эластина, фибронектина, протеогликанов [3]. Фибробласты миксоматозно измененного митрального клапана продуцируют дополнительный коллаген третьего типа. Кроме того, отмечена неполноценность пятого типа коллагена. Классическим патоморфологическим признаком миксоматозно измененного митрального клапана является кумуляция в створках кислых мукополисахаридов.

Фибриллогенез может нарушаться при изменении соотношения между отдельными типами коллагена. Так, синтез аномального коллагена пятого типа приводит к патологии фибриллогенеза первого типа.

Нарушение процесса фибриллогенеза может быть обусловлено дефектом различных ферментов: лизилоксидазы при синдроме Марфана, участвующей в образовании поперечных ковалентных связей и агрегировании молекул коллагена и эластина; лизилгидроксилазы при синдроме Эллерса-Данлоса 6 типа, участвующей в гидроксилировании некоторых аминокислотных остатков также для образования поперечных связей. Фибриллогенез может изменяться в результате нарушения обмена различных кофакторов ферментов, принимающих участие в образовании меди при синдроме Эллерса-Данлоса IX типа, латиризме, синдроме «дряблой кожи» [18]. Наследственные ДСТ, обусловленные

Яковлев Виктор Максимович,
заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук,
профессор кафедры клинической физиологии, кардиологии
с курсом интроскопии СтГМА,
тел.: (8652) 359662; e-mail: skkdc@skkdc.ru.

Бакулина Елена Геннадьевна, кандидат медицинских наук,
заместитель главного врача Краевого клинического
консультативно-диагностического центра,
тел.: 89624532865.

мутациями в генах, ответственных за формирование первичных структур коллагенов, компонентов экстрацеллюлярного матрикса, многочисленных ферментов и их кофакторов, принимающих участие во внутри- и внеклеточном созревании коллагена, проявляются уникальностью генетического дефекта, своеобразием фенотипа, диспластикозависимыми, структурно-функциональными нарушениями органов и систем.

Гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические исследования показали у больных с дифференцированными формами ДСТ уменьшение размеров мышечных волокон поперечно-полосатых мышц, что косвенно свидетельствует об атрофии мышечной ткани.

Скелетные дисплазии – это неоднородная группа молекулярно-генетических заболеваний, проявляющихся нарушением размеров и формы различных отделов костной системы [12]. Процесс формирования и развития скелета человека характеризуется дифференцировкой мезенхимальных клеток в хрящевую ткань с последующим энхондральным окостенением. Рост длинных трубчатых костей происходит вследствие дифференцирования хондроцитов в зонах роста и точках перихондрального окостенения. Нарушение любого из этих процессов приводит к развитию скелетных дисплазий.

Остеогенез в норме имеет многоуровневые системы, регулирующие механизмы, которые сбалансированно, циклично и динамично формируют процесс ремоделирования костной ткани. Рассогласование или дисбаланс в процессе ремоделирования костной ткани происходит с возрастом и характеризуется постепенным нарастанием преобладания резорбции над костеобразованием, что наблюдается чаще у женщин в возрасте старше 40 лет [13].

ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ КОСТНОГО СКЕЛЕТА ЧЕЛОВЕКА

Скелет человека в своем развитии повторяет все стадии онтогенеза и филогенеза, свойственные эволюции животных (класс хордовых). В процессе филогенеза у человека возникают особенности, характерные только для него. Это так называемая гоминоидная триада, которая наряду с развитием ассоциативной деятельности центральной нервной системы и членораздельной речью включает прямохождение с опорой на две ноги и функциональную приспособленность верхних конечностей как органа труда, обеспечивающего точность манипулирования. Эти особенности оказали сильное влияние на формообразование скелета человека [2].

Для всех хордовых животных, к которым относятся и позвоночные, типичным признаком является наличие хорды как элемента внутреннего скелета. Хорда состоит из фиброзной капсулы и хрящеподобного стекловидного вещества. Она эластична, располагается на дорсальной стороне туловища, срединно: спинная струна служит осевой составляющей внутреннего скелета. У человека хорда появляется на 18-19-е сутки эмбриогенеза из головного отростка гензеневского узелка (узелка первичной полоски). У эмбрионов 4-5 недели мезенхима формируется преимущественно из склеротомов, перепончатого внутреннего скелета в связи с осевой хордой, в эти сроки уже обнаруживаются хрящевые элементы в основании черепа. В течение 2-го месяца эмбриогенеза происходит “охрящевление” скелета, а с 1,5 месяца начинается его окостенение: первые точки окостенения появляются на 6-й неделе в теле ключицы и в челюстях. Костный скелет у человека достигает наибольшего развития после рождения [10].

Установлено, что окостенение разных костей и даже их частей может протекать неодинаково. В связи с этим выделяют два варианта остеогенеза – прямой и непрямой.

Эндесмальное или прямое окостенение отражает образование кости на месте соединительнотканной закладки, когда в ее толще появляются мелкие участки костеобразующей ткани, которые расширяются, сближаются и сливаются в единый конгломерат. Первая точка окостенения у человека – тело ключицы, окостеневает эндесмально, т.е. на основе соединительной ткани.

Непрямое окостенение происходит на месте хрящевой закладки кости двояко: эндохондрально– образуется губчатое костное вещество; и перихондрально – образуется компактное костное вещество.

Окостенение диафизов (тел) трубчатых костей протекает очень сложно, в несколько этапов:

- перихондральное окостенение хрящевой закладки и образование надкостницы сопровождается нарушением питания и разрушением хрящевой закладки;
- эндохондральное окостенение центральной части диафиза сопровождается разрушением губчатой костной ткани и образованием на ее месте костномозгового канала;
- периваскулярное образование остеонов на месте разрушающейся губчатой кости – эностальное окостенение;
- остатки губчатого вещества (вставочные костные пластинки) разделяют остеоны;
- периостальное образование общих костных пластинок за счет надкостницы, развитие вокруг остеонов футляров в виде наружного и внутреннего слоев компактного костного вещества.

На 2-ом месяце эмбриогенеза начинается окостенение диафизов трубчатых костей, а их суставных концов (эпифизов) – перед самым рождением или после рождения. Окостенение эпифизов (вторичные точки окостенения трубчатых костей) протекает только энхондрально. При этом между эпифизом и диафизом сохраняется хрящевая прослойка. Метафиз обеспечивает рост трубчатых костей в длину многие годы после рождения человека. Окостенение метаэпифизарных пластинок приводит к прекращению роста человека. Апофизы или добавочные точки окостенения возникают у детей, юношей и даже взрослых людей в местах прикрепления скелетных мышц, связок. Апофизы, как и эпифизы, окостеневают энхондрально и образованы губчатым костным веществом [4].

Рост кости после рождения протекает в ширину – периостально, за счет надкостницы, и в длину – энхондрально, за счет метаэпифизарного хряща трубчатых костей или хрящевых прослоек между костями. Конечным результатом роста кости явля-

ется слияние (синостозирование) разных костей или их частей в единую кость. Синостоз эпифизов и диафизов длинных трубчатых костей наступает в 20-25 лет.

Волокнистая костная ткань к трем годам жизни значительно вытесняется пластинчатой, к 12 годам ее внешнее строение и гистологическая структура приближаются к окончательному (завершающемуся) состоянию [15].

КРАТКАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Несмотря на достигнутое единство взгляда на остеогенез в норме, до сих пор остается не изученным процесс костеобразования и формообразования при дисплазии соединительной ткани. Решение прямой и обратной задач раскрытия существа несовершенного остеогенеза при соединительнотканной дисплазии является неначатой страницей метаболизма костной ткани. К настоящему времени исследователи этой проблемы не определились с идеологией учения о соединительнотканной дисплазии. Пока в основе познания наследственной дисплазии соединительной ткани остается поиск методических и методологических подходов для изучения генетически детерминированного эндогенного патогенетического процесса; накопление знаний по молекулярной биологии, генетике, опыта по клинической диагностике, лечению, прогнозированию и профилактике костно-мышечной и висцеральной дисплазии соединительной ткани. Кроме этого, следует учитывать, что:

1) генетическая принадлежность дисплазии соединительной ткани раскрыта лишь при некоторых дифференцированных формах;
2) не полностью изучен геном лиц с соединительнотканной дисплазией;
3) единичные сведения о соединительнотканной дисплазии костной ткани носят описательный характер фенотипических и клинических проявлений.

Экспериментальные и клинические диагностические технологии на современном этапе их развития не позволяют изучить основные механизмы эндогенного остеогенеза наследственной дисплазии соединительной ткани. Успехи молекулярной биологии дают возможность проводить исследования генетически детерминированного эндогенного процесса в физиологической и патологически измененной соединительной ткани. Генетическая детерминированность остеогенеза играет роль причины и необходимого условия развития эндогенного патогенетического процесса при системной ДСТ. Развитие же патологического процесса осуществляется эндогенными механизмами, присущими наследственной дисплазии соединительной ткани.

Все виды соединительной ткани происходят из десмопластической мезенхимы – эмбриональной ткани, заполняющей пространство между зародышевыми листками. Мезенхима происходит из среднего зародышевого листка – мезодермы. В эмбриональном периоде проявляется структурообразующая функция соединительной ткани, которая влияет на дифференцировку и организацию тканей [4].

Выделяют три основные разновидности соединительной ткани: собственно соединительная ткань; клетки крови и кроветворная ткань; хрящевая и костная ткань [14]. Для всех типов соединительной ткани характерны общие принципы структурного строения:

- межклеточное вещество занимает больший объем, чем клеточное;
- наличие фибриллярных структур – коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон;
- межклеточное вещество имеет сложный химический состав.

Межклеточное вещество (матрикс) является вязким гелем, в который погружены волокна и клетки соединительной ткани. Оно состоит из макромолекул, преимущественно полисахаридов, и сравнительно большого количества связанной с ним тканевой жидкости.

Плотная соединительная ткань подразделяется на 2 типа: неоформленную и оформленную. Для плотной оформленной соединительной ткани характерно то, что все коллагеновые волокна расположены более или менее в одной плоскости и имеют одно направление. Почти все клетки, находящиеся в ней, представляют собой фиброциты и сосредоточены между параллельными пучками коллагеновых волокон [7].

Костная ткань является морфологической основой опорно-двигательного аппарата. Она является особым видом соединительной ткани. Соотношение коллагеновых волокон и аморфного компонента отличается от других видов соединительной ткани в пользу коллагена.

Периост состоит из наружного волокнистого и внутреннего остеогенного слоев.

Основными клеточными элементами костной ткани являются остеокласты, остеобласты и остеоциты [5].

Остеобласты были впервые описаны в 1885 г. Г. Поммером. Они происходят из клеток соединительной ткани костного мозга и секретируют основные компоненты костного матрикса, который состоит на 90-95% из коллагена I типа, содержит небольшие количества неколлагеновых белков (остеокальцин, остеонектин, остеорентин) и протеогликанов.

Остеокласты были впервые описаны в конце XIX века А. Келликером. Они располагаются в костных углублениях на поверхности зрелой кости. В месте контакта с костью у ОК имеется «гофрированная кайма». Эндоплазматическая ретикулярная сеть в цитоплазме синтезирует лизосомальные ферменты, осуществляющие остеокластическую резорбцию матрикса.

Остеоциты – клетки, принадлежащие к остеобластической линии; в зрелой пластинчатой кости они локализуются в костных лакунах в толще минерализованного костного матрикса. Остеоциты в нормальной кости осуществляют внутрикостный транспорт питательных веществ, минералов и продуктов метаболизма [5].

А.А. Богомолец (1926) писал: «Соединительной ткани и, главным образом, её межклеточному веществу принадлежит весьма важная роль в поддержании физико-химической конституции организма». Функциональное значение межклеточно-

го матрикса состоит в регуляции водного обмена, транспорте питательных веществ и кислорода к тканям, обеспечении выведения отходов клеточного метаболизма. Основные компоненты внеклеточного матрикса – протеогликаны, гликопротеиды (фибронектин, остеонектин, ламинин) и волокна соединительной ткани (коллагеновые, эластиновые, ретикулярные).

Основными биохимическими составляющими костной ткани являются:

1. Коллагены, относящиеся к семейству внеклеточных матриксных белков, составляют около 90% органического матрикса кости. Коллагеновый состав костной ткани необычен, так как представлен в основном коллагеном I типа.
2. Неколлагеновые белки костной ткани: гликопротеины (остеонектин, щелочная фосфатаза, BAG-75); белки, содержащие RGD (тромбоспондин, фибронектин, витронектин, остеопонтин, костный сиалопротеин); белки, содержащие гамма-карбоксиглутаминовую кислоту (Gla-протеин матрикса, остеокальцин).

Костная ткань – динамическая система, и в течение всей жизни человека происходит ее ремоделирование: разрушение старой кости – костная резорбция и костное формирование.

Морфологически моделирование реализуется посредством пространственной координации процессов формирования и резорбции кости, происходящих одновременно на различных участках костной поверхности, но непосредственно не связанных между собой.

В каждый момент времени костное ремоделирование происходит в отдельных единицах костной структуры – базисных многоклеточных единицах, функцией которых является поддержание костного баланса. Схематично основные явления в цикле ремоделирования представлены активацией, резорбцией, реверсией, формированием и покоем. После образования белковой матрицы происходит ее минерализация кальций-фосфорными солями.

ОСТЕОГЕНЕЗ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Несмотря на достигнутое единство взглядов на остеогенез в норме, до сих пор остается неизученным процесс костеобразования и формообразования при дисплазии соединительной ткани.

Логико-смысловая модель остеогенеза при дисплазии соединительной ткани указывает на наличие следующих факторов:

1. Первичных, формирующих эндогенную патологическую систему: молекулярно-генетических и генетически детерминированных нарушений метаболизма костной ткани.
2. Внешних условий, влияющих на ремоделирование костной ткани: возраст, пол, нейрогормональные, электролитные, питание, масса тела, гипокинезия.
3. Системных и локальных факторов, приводящих к преобладанию в ремоделировании костной ткани процессов резорбции или костеобразования.
4. Основных значений пиковой костной массы, формирующихся к 17–24 годам, в образовании которых принимают участие генетические, алиментарные (питание и поступление кальция в организм) и механические факторы (напряжение ткани, создаваемое физическими нагрузками).

Патофизиологическая парадигма позволяет с позиций логико-смысловой сути рассматривать ремоделирование костной ткани при дисплазии соединительной ткани как генетически детерминированный несовершенный остеогенез, в основе которого лежит доминирование резорбции над костеобразованием, клинически проявляющееся неадекватными значениями пиковой костной массы. Гипотеза о поломке на уровне остеобластического фенотипа или органического звена костного матрикса при ДСТ требует обоснованных экспериментальных исследований.

Литература

1. Банников, Г.А. Молекулярные механизмы морфогенеза / Г.А. Банников // Итоги науки и техники ВНИИТИ. Морфология человека и животных. – М., 1990. – Т. 14. – 148 с.
2. Бодемар, Ч. Современная эмбриология / Ч. Бодемар // М.:Мир, 1971. – 446 с.
3. Бондаренко, И.Г. Биохимические показатели метаболизма костной ткани. Актуальные вопросы диагностики и лечения остеопороза / И.Г.Бондаренко // под ред. В.И. Мазурова, Е.Г. Зоткина. СПб., 1998. – 95 с.
4. Данилов, Р.К. Общая и медицинская эмбриология / Р.К. Данилов, Т.Г. Боровая. – СПб: СпецЛит., 2003. – 231 с.
5. Денисов-Никольский, Ю.И. Структура и функция костной ткани в норме /Ю.И. Денисов-Никольский, А.А. Докторов, И.В. Матвейчук // Руководство по остеопорозу под ред. Л.И. Беневоленской. – М., 2003. – С. 56-76.
6. Кадурина, Т.И. Наследственные коллагенопатии / Т.И. Кадурина. – СПб: Невский Диалект, 2000. – 271 с.
7. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – М.: ЭЛБИ, 2009. – 714 с.
8. Клеменов, А.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани / А.В. Клеменов. – М., 2005. – 136 с.
9. Кнорре, А.Г. Краткий очерк эмбриологии человека / А.Г. Кнорре. – Л.:Медицина, 1967. – 268 с.
10. Корочкин, Л.И. Биология индивидуального развития / Л.И. Корочкин. – М.:Изд-во МГУ, 2002. – 264 с.
11. Краснопольская, К.Д. Наследственные болезни обмена веществ / К.Д. Краснопольская. – М., 2005. – 364 с.
12. Лагунова, И.Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета / И.Г. Лагунова. – М.:Медицина, 1989. – 256 с.
13. Рожинская, Л.Я. Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма в костной ткани и кальций-фосфорного обмена / Л.Я. Рожинская // Качество жизни. Медицина. – 2006. – №5. – С. 49-57.

14. Серов, В.В. Соединительная ткань / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. – М., 1981. – 312 с.
15. Шараев, П.Н. Соединительная ткань в детском возрасте / П.Н. Шараев, Н.С. Стрелков, Е.Г. Бутолин // под ред. Р.Р. Кильдияровой. – Ижевск, 2005. – 152 с.
16. Яковлев, В.М. Соединительнотканная дисплазия костной ткани / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Е.Г. Бакулина. – Томск: SST, 2004. – 104 с.
17. Яковлев, В.М. Соединительнотканные дисплазии скелета человека (Пренатальная и постнатальная диагностика и прогнозирование) / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Е.Г. Бакулина. – М.:УИЦ XXI век, 2009. – 192 с.
18. Contribution of molecular analyses in diagnosing Marfan syndrome and type I fibrillinopathies: an international study of 1009 probands / L. Faiver, G. Collod-Beroud, A. Child [et al.] // J. Med. Genet. – 2008. – №45. – P. 384-390.
19. Prenatal diagnosis of skeletal dysplasias by combining two-demensional and tree- demensional helicalcomputer tomography / R. Ruano [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecjl. – 2004. – Vol. 24. – P. 134-140.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДИСПЛАЗИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ОНТОГЕНЕЗА

В.М. ЯКОВЛЕВ, Е.Г. БАКУЛИНА

Несмотря на достигнутое единство взгляда на остеогенез в норме, до сих пор остается не изученным процесс костеобразования и формообразования при дисплазии соединительной ткани.

Наследственная дисплазия костной ткани не является нозологической единицей, а представляет собой генетически детерминированный процесс, который формирует фенотипические признаки наследственной патологии и служит фоном при ассоциированных заболеваниях.

Генетическая детерминированность остеогенеза играет роль причины и необходимого условия развития эндогенного патогенетического процесса при системной дисплазии соединительной ткани. Развитие же патологического процесса осуществляется эндогенными механизмами, присущими наследственной дисплазии соединительной ткани.

Ремоделирование костной ткани при дисплазии соединительной ткани рассматривается как генетически детерминированный несовершенный остеогенез, в основе которого лежит доминирование резорбции над костеобразованием, клинически проявляющееся неадекватными значениями пиковой костной массы.

Ключевые слова: дисплазия костной ткани, остеогенез, мутации коллагена, ремоделирование кости

MOLECULAR-GENETIC AND STRUCTURE FUNCTIONAL ASPECTS OF BONE TISSUE DYSPLASIA IN POSTNATAL ONTOGENESIS PERIOD

YAKOVLEV V.M., BAKULINA E.G.

Despite the reached unity of views on normal osteogenesis, the process of bone formation and morphogenesis in cases of connective tissue dysplasia still is not studied.

Hereditary bone tissue dysplasia is not a nosologic unit, but it is a genetically determined process which forms the phenotypic features of hereditary pathology and is the background of associated diseases.

The genetic determinancy of osteogenesis is the cause and necessary condition of the development of endogenous pathogenetic process in systemic connective tissue dysplasia. The development of the pathologic process is effected by the endogenous mechanisms which are intrinsic to hereditary connective tissue dysplasia.

Bone tissue remodeling in connective tissue dysplasia is considered as the genetically determined defective osteogenesis in the basis of which there is the domination of resorption over bone formation, which becomes apparent clinically in the inadequate values of peak bone mass.

Key words: bone tissue dysplasia, osteogenesis, collagen mutation, bone tissue remodeling

© И.Н. Долгова, 2010
УДК 612.13: 616.831 – 005

ВЫСШИЕ МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

И.Н. Долгова
Ставропольская государственная медицинская академия

Долгова Ирина Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики СтГМА, тел.: (8652) 728412, 89034198015; e-mail: i.dolgova@inbox.ru.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – хроническое прогрессирующее диффузное поражение головного мозга, обусловленное нарастающим ухудшением кровоснабжения мозговой ткани. Это самая

распространенная цереброваскулярная патология, ведущая к временной или стойкой утрате трудоспособности [3, 5, 8]. В последнее десятилетие отмечена высокая частота гипертонической болезни (ГБ) с поражением артерий мелкого калибра, достигающая в различных регионах Российской Федерации от 77,1% до 97,3%, в том числе до 45% среди пациентов молодого возраста, и являющаяся одной из наиболее частых причин формирования ДЭ [1, 7]. Это обусловливает рост числа пациентов с хроническими расстройствами мозгового кровообращения и вызывает интерес к данной проблеме.

Одними из основных неврологических проявлений ДЭ являются сосудистые когнитивные расстройства, отражающие нарушения высших мозговых функций. Они указывают на изменения церебральной гемодинамики, ухудшение мозговой перфузии с высоким риском развития сосудистой деменции или инсульта [2, 6, 7, 8, 9].

Актуальность изучения высших мозговых функций и церебральной гемодинамики при дисциркуляторной (гипертонической) энцефалопатии у пациентов молодого возраста обусловлена реальной возможностью замедления или предотвращения прогрессирования когнитивных нарушений у наиболее трудоспособной категории пациентов.

Целью исследования явилось изучение высших мозговых функций и церебральной гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии, обусловленной гипертонической болезнью, у пациентов молодого возраста.

Материал и методы. Под наблюдением находились 80 пациентов – 35 больных с артериальной гипертензией (АГ) I степени и 45 – с АГ II степени. ДЭ I стадии была диагностирована у 41 (51,3%) пациента, составившего I клиническую группу, ДЭ II стадии – у 39 (48,7%) пациентов – II клиническая группа. Диагноз ДЭ устанавливался в соответствии с критериями МКБ–10 и классификацией Е.В. Шмидта. Средний возраст пациентов в обеих клинических группах составил 39,3±2,1 года. В клинической группе I средний возраст был 38,6±2,9 года, во II группе – 40,2±1,8 года. Существенных различий в группах по возрасту не имелось. Среди обследованных было 32 (40%) женщины и 48 (60%) мужчин. Пациенты с наличием черепно-мозговой травмы, инсульта в анамнезе, с тяжелой неврологической и соматической патологией, симптоматической АГ, а также лица с признаками сердечной недостаточности в исследование не включались.

Всем пациентам проведено комплексное клинико-лабораторное обследование. Состояние эмоционально-личностной сферы оценивали по результатам личностной шкалы тревоги Тейлора (ШТ). Когнитивные нарушения изучали с помощью минитеста умственного состояния (MMSE), включающего оценку ориентации во времени и пространстве, восприятия, концентрации внимания, памяти и теста запоминания 10 слов (ЗаС). Также использовали методы ЭКГ, суточного мониторирования АД, биохимического исследования крови, УЗДГ сосудов головного мозга (аппарат «Ангиодин»).

Для оценки достоверности различий показателей исследования была проведена статистическая обработка результатов с использованием t- критерия Стьюдента для малых выборок при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты исследования. Пациенты I клинической группы предъявляли жалобы на умеренно выраженные головные боли тупого характера, несистемное головокружение, снижение концентрации внимания, рассеяность, повышенную утомляемость, общую слабость, неустойчивость настроения, которые чаще отмечались на фоне переутомления, к концу рабочего дня и в большинстве случаев были связаны с переменой метеофакторов. В неврологическом статусе выявлялись такие очаговые симптомы, как слабость конвергенции, анизорефлексия, легкий интенционный тремор в руках.

Основными клиническими проявлениями у пациентов II группы были диффузные, пульсирующие головные боли до 3-4 раз в неделю, локализованные в 2-3 областях головы, головокружение системного и несистемного характера, снижение памяти на текущие события, снижение умственной работоспособности, утомляемость, психоэмоциональная неустойчивость, расстройства сна. Общемозговые симптомы отмечались как при повышенных, так и при нормальных цифрах АД. В неврологическом статусе выявлялась более выраженная очаговая симптоматика в виде рассеянных органических симптомов поражения нервной системы в сравнении с I клинической группой. Выявлялись следующие симптомы: рефлексы орального автоматизма, надъядерный парез лицевого, подъязычного нервов, расширение рефлексогенных зон, кистевые патологические знаки, интенционный тремор при выполнении координаторных проб, неустойчивость в позе Ромберга.

По данным ШТ, в I клинической группе высокий уровень тревоги выявлен у 9 (22,0±4,7%) больных, средний уровень тревоги – у 18 (43,9±6,1%), низкий – у 14 (34,1±5,8%) ($p=0,01$). При тестировании пациентов II клинической группы по ШТ у 15 (38,5±7,7%) выявлен высокий уровень тревоги, у 21 (53,8±7,2%) – средний уровень тревоги, у 3 (7,7±4,1%) больных – низкий уровень тревоги ($p=0,001$). Состояние эмоционально-личностной сферы у пациентов в I и II клинических группах представлено на рисунке.

I клинической группе по результатам тестов MMSE и ЗаС легкие когнитивные нарушения выявлены у 13 (32%) больных, у 28 (68%) больных когнитивных нарушений не было выявлено. При этом показатели теста MMSE составили 28,0±0,3 баллов, теста ЗаС – 7,7±0,2 слов. Во II группе легкие когнитивные нарушения выявлены у 32 (82%) больных. При этом показатели теста MMSE составили 27,8±0,25 баллов, а теста ЗаС – 7,6±0,3 слов. У 7 (18%) больных когнитивных нарушений не было выявлено.

При исследовании гемодинамики магистральных артерий головы – экстракраниального отдела брахиоцефальной области выявлены следующие изменения. В I клинической группе асимметрия скорости кровотока по позвоночным артериям выявлялась у 19 (46,3%) больных, повышение циркуляторного и периферического сопротивления в бассейне позвоночных и внутренних сонных арте-

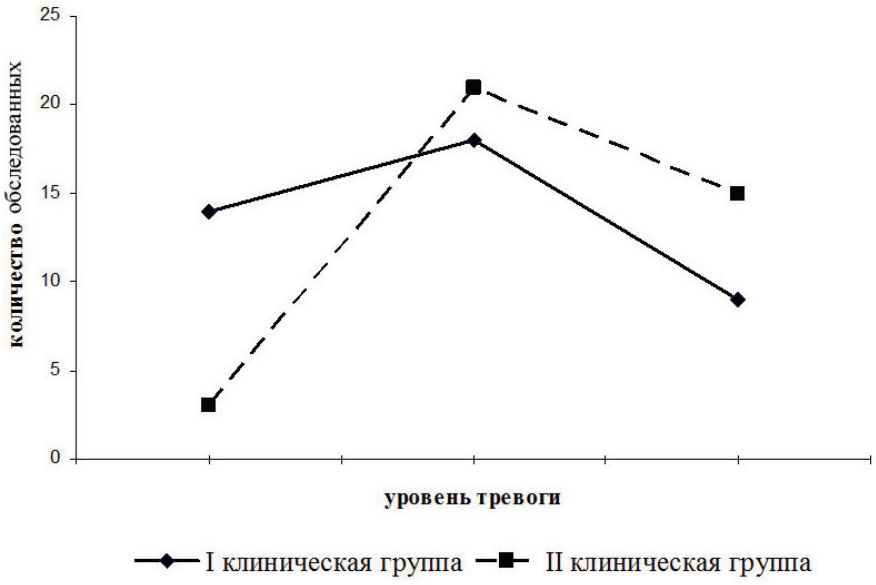

Рис. Состояние эмоционально-личностной сферы у пациентов в клинических группах.

рий – у 29 (70,7%), повышение сосудистого тонуса в исследуемых областях – у 31 (75,6%) (p<0,05). Во II клинической группе выявлялись: умеренно выраженный турбулентный тип кровотока по надключичным, общим и внутренним сонным, позвоночным и надблоковым артериям у 15 (38,5%) больных, усиление скорости кровотока по позвоночным и надблоковым артериям – у 19 (48,7%), повышение циркуляторного и периферического сопротивления в бассейне позвоночных и внутренних сонных артерий – у 23 (60%), повышение сосудистого тонуса в исследуемых областях – у 32 (82%), начальные признаки снижения эластичности сосудов головного мозга – у 30 (77%) больных и недостаточность кровотока в системе позвоночных артерий – у 27 (69,2%) пациентов (p<0,05).

Проведенное исследование выявило характерные клинические, нейропсихологические и гемодинамические изменения у пациентов молодого возраста, обусловленные гипертонической болезнью. У пациентов с ДЭ I стадии, которую составили 85% человек с АГ I степени и 15% – с АГ II степени в клинической картине преобладали субъективные проявления в виде церебрастенических расстройств в сочетании с симптомами тревоги средней и низкой степени тяжести. В группе с ДЭ II стадии, где все пациенты АГ II степени, отмечались субъективные и объективные признаки. Были выявлены стойкие клинические синдромы: цефалгический, вестибулярный, астено-невротический в сочетании с мелкоочаговыми неврологическими симптомами. Эмоционально-личностные расстройства проявлялись наличием симптомов тревоги высокой и средней степени тяжести. Легкие когнитивные нарушения при ДЭ I стадии выявлены в 32% случаев, при ДЭ II стадии – в 82% случаев.

Показатели церебральной гемодинамики в исследуемых клинических группах изменялись в зависимости от степени АГ. При ДЭ I стадии выявляли асимметрию кровотока, повышение сосудистого сопротивления и тонуса в каротидном и вертебробазилярном бассейнах. При ДЭ II стадии чаще обнаруживались повышение сосудистого тонуса, начальные признаки снижения эластичности сосудов головного мозга в вертебробазилярном и в каротидном бассейнах, на фоне чего регистрировалась недостаточность кровообращения мозгового кровотока.

Заключение. Таким образом, хронические цереброваскулярные расстройства, обусловленные АГ, у пациентов молодого возраста сопровождаются изменениями нейро- и гемодинамики и зависят от стадии ДЭ [2, 4, 6, 7]. Можно отметить, что диагностика ранних форм гипертонической ДЭ позволит предопределить высокую степень эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

Литература

1. Дадашева, М.Н. Алгоритм терапии дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией в общей врачебной практике / М.Н. Дадашева, Л.А. Подрезова, О.Г.Шучалин, Т.И. Вишнякова, Э.Ш.Рашидова [и др.] // Рус. мед. журнал. – 2009. – Т. 17, № 20. – С. 1320-1324.
2. Захаров, В.В. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / В.В. Захаров, А.Б. Локшина // Рус. мед. журнал. – 2009. – Т. 17, № 20. – С. 1325-1329.
3. Камчатнов, П.Р. Хронические цереброваскулярные расстройства – современные подходы к лечению / П.Р. Камчатнов, Б.Б. Радыш, К.С. Глушков, А.В. Чугунов // Рус. мед. журнал. – 2008. – Т. 16, № 6. – С. 358-361.
4. Копылов, Ф. Психосоматические аспекты гипертонической болезни / Ф. Копылов // Врач. – 2008. – № 2. – С. 2-5.
5. Левин, О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения / О.С. Левин // Consilium medicum. – 2006. – Т. 8, № 8. – С. 72-79.
6. Манвелов, Л.С. Легкие и умеренные расстройства когнитивных функций при хронических сосудистых заболеваниях головного мозга // Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков // Практическая неврология и нейрореабилитация. – 2008. – № 3. – С. 42-46.
7. Смакотина, С.А. Показатели нейродинамики у пациентов молодого и среднего возрастов с гипертонической болезнью / С.А. Смакотина, О.А. Трубникова, О.Л. Барбараш // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7(2). – С. 40-43.

8. Фонякин, А.В. Артериальная гипертензия, цереброваскулярная патология и сосудистые когнитивные расстройства / А.В. Фонякин, Л.А. Гераскина // Краткое руководство для врачей. – М., 2006. – 45 с.
9. Jelic, V. Clinical trials in mild cognitive impairment:lessons for the future // V. Jelic, M. Kivipelto, B. Winblad // J. Neurol. Neurosurg. Psych. – 2006. – Vol. 77. – P. 382-429.
10. Erkinjuntti, T. The effect of different diagnostic criteria on the prevalence of dementia / T. Erkinjuntti, T. Ostbye, R. Steenhuis, V. Hachinski // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 337. – P. 1667-1674.

ВЫСШИЕ МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ
И.Н. ДОЛГОВА

Проведено комплексное обследование 80 пациентов молодого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), обусловленной гипертонической болезнью. Пациенты с ДЭ I стадии (41 человек) составили I клиническую группу, с ДЭ II стадии (39 человек) – II группу. Оценивали клинико–неврологический статус, когнитивные расстройства, церебральную гемодинамику.

У пациентов I клинической группы из 85% больных с АГ I степени и 15% – с АГ II степени преобладали церебрастенические расстройства и симптомы тревоги средней и низкой степени тяжести. В группе с ДЭ II стадии все пациенты имели АГ II степени, были выявлены стойкие клинические синдромы, мелкоочаговые неврологические симптомы и симптомы тревоги высокой и средней степени тяжести. Легкие когнитивные расстройства в I группе выявлены в 32% случаев, во II группе – в 82% случаев. Показатели нейро- и гемодинамики в исследуемых группах больных зависели от стадии ДЭ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные нарушения, церебральная гемодинамика

HIGHER CEREBRAL FUNCTIONS AND CEREBRAL HAEMODYNAMICS AT DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATY
DOLGOVA I.N.

The complex investigation of 80 young patients with angioencephalopathy (AE), caused by hypertension, was carried out. 1st group consisted of 41 patients with AE of the initial stage, 2nd group – of 39 patients with AE II stage. The clinical neurological state, cognitive function and cerebral hemodynamics were investigated.

The mild or moderate cerebrastenic disorders and anxiety were predominant in 1st group (85% – 1st degree of arterial hypertension (AH), 15% –2nd degree AH. The permanent clinical syndromes, minor focal neurological, moderate and severe anxiety symptoms were revealed in 2nd group (100% - 2nd degree AH). Mild cognitive disorders were reaveled in 1st group in 32% of cases, in 2nd group – in 82%. The studied parameters of neuro- and hemodynamics depended on AE stage.

Key words: arterial hypertension, angioencephalopathy, cognitive disorders, cerebral hemodynamics

© А.Х. Казиев, 2010
УДК 616.8-002.6:612.13

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ РАННИХ И ПОЗДНИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ НЕЙРОСИФИЛИСА

А.Х. Казиев
Ставропольская государственная медицинская академия

Нейросифилис (НС) общее название разнообразных клинических форм поражения нервной системы, характеризующихся склонностью к прогрессированию при отсутствии адекватного лечения. Термин включает широкий спектр поражений центральной нервной системы, которые по мере прогрессирования заболевания могут постепенно трансформироваться друг в друга. Изменения нервной системы встречаются у 25-90% больных сифилисом. Диагностика нейросифилиса нередко представляет сложную задачу, когда установление правильного диагноза возможно лишь в 30-70% случаев. Это связано с тем, что выявление характерных для нейросифилиса неврологических симптомов и синдромов в настоящее время затруднено в связи с изменением структуры сифилитических поражений нервной системы в сторону преобладания стертых форм с незначительно выраженной и скрытой симптоматикой. С другой стороны, клинические проявления у

Казиев Азрет Хусеевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, иммунологии, вирусологии СтГМА, тел.: 89188830713; e-mail: Azkaziev@yandex.ru.

больных с нейросифилисом дают основания предполагать наличие заинтересованности цереброваскулярных нарушений при данной патологии [1,2,3,4,10].

Целью исследования явилось изучение клинических проявлений и изменений церебральной гемодинамики в разные периоды патологии нервной системы при нейросифилисе.

Материал и методы. Обследовано 57 больных с уточненным диагнозом «нейросифилис». Среди них 31 (54,4%) больной классифицировался как ранние проявления НС – 1 группа и 26 (45,6%) – с поздней формой – 2 группа. Средний возраст больных составил 36,7±2,12 года. К ранним проявлениям нейросифилиса относили патологию нервной системы, развившуюся до 5 лет от начала заболевания, к поздним – после 5 лет и более. Контрольную группу составили 15 практически здоровых человек с учетом пола и возраста. Всем больным и лицам контрольной группы проводилось клинико-нейрофизиологическое обследование.

Поскольку при НС ранее были отмечены иммунологические сдвиги [3,4,10], которые являются пусковыми моментами комплекса патогенетических механизмов, представлялось важным изучение состояния церебральной гемодинамики и выяснение роли сосудистого фактора в развитии патологии нервной системы при нейросифилисе. Церебральная гемодинамика оценивалась по данным реоэнцефалографии (РЭГ), ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) и офтальмоскопического обследования. Изучались качественные и количественные показатели РЭГ и УЗДГ [5,6,7,13].

Для количественной характеристики РЭГ у 27 больных в остром периоде определялись следующие показатели: Q_x – время распространения пульсовой волны от сердца (сек); α – время восходящей части волны (сек); КаРИ – коэффициент асимметрии реографического индекса (%); ДИК – дикротический индекс (%); ДИА – диастолический индекс (%); Авен/Аарт –отношение амплитуд венозной и артериальной компонент (%); ПВО – показатель венозного оттока (%); РИ – реографический индекс (у.е.). Исследование проводилось на приборе «Рео-Спектр-3» фирмы «НейроСофт» с компьютерной обработкой, разработанном в Академии медико-технических наук Российской Федерации (Иваново). УЗДГ выполнялась на приборе «Сономед – 300М» фирмы «Спектромед» (Москва), позволяющем исследовать магистральные артерии головного мозга с применением датчиков, генерирующих ультразвуковые волны с частотой 2,4 и 8 МГц. Были использованы параметрические и непараметрические методы статистики [11,12].

Результаты и обсуждение. Необходимо отметить, что выделение неврологических симптомов при НС не всегда может носить четко очерченный характер, что затрудняет в ряде случаев вычленение синдромов. В этой связи за ведущий синдром брались доминирующие неврологические проявления при данной патологии.

Основными клиническими синдромами в 1-й и 2-й группах больных были: синдром цереброваскулярной недостаточности, синдром рассеянной церебральной микросимптоматики, а также менингиальный синдром и их сочетание.

Синдром цереброваскулярной недостаточности (СЦВН) в 1-й группе выявлялся у 13 (41,9%) больных, во 2-й группе – у 12 (46,4%). Неврологическая картина обусловливалась локализацией очага поражения. При данном синдроме клинически имеют место головные боли различной локализации, нередко – диффузного характера, раздражительность, эмоциональная неустойчивость со склонностью к депрессии, плаксивости, мнестические нарушения на текущие события. В структуру данного синдрома входят также мозжечковые и вестибулярные расстройства.

Синдром рассеянной церебральной микросимптоматики (РЦМС) представлен поражением черепных нервов, чаще всего глазодвигательных (парез или паралич наружных и внутренних мышц глаза, косоглазие, птоз, диплопия, синдром Аргайль-Робертсона), зрительного (неврит и застой), тройничного нервов. В 1-й группе он выявлялся у 15 (48,4%), во 2-й группе – у 11 (42,3%) больных.

Менингиальный синдром (МС), который обычно имел хроническое течение, встречался реже и был выявлен у 3 (9,7%) больных 1-й группы и у 3 (11,5%) 2-й группы. Клинические проявления при данном синдроме характеризовались тупыми, давящими, распирающими головными болями, усиливающимися преимущественно при умственной нагрузке и ночью. Больные отмечали разбитость, раздражительность, нарушение сна, снижение памяти и работоспособности. Менингеальные знаки при этом были выражены незначительно.

Исследование глазного дна в раннем периоде позволило выявить изменения со стороны сосудов и самого зрительного нерва. При офтальмоскопии у 19 (33,3%) больных наблюдался ангиоспастический, а в 8 (14%) случаях – дилятационный характер сосудистых нарушений. В 38 (66,6%) случаях отмечено полнокровие вен с их извитостью, что характеризовало затруднение венозного оттока. Со стороны зрительного нерва в 5 (8,8%) случаях отмечалась «стушеванность» краев диска зрительного нерва. Клинически в этих случаях регистрировался синдром РЦМС с ликвородинамическими нарушениями. В последующем состояние картины глазного дна характеризовалось отрицательной динамикой с нарастанием неврологического дефицита.

При качественной оценке 46 фоновых реографических кривых были отмечены различной степени выраженности изменения формы отдельных отрезков реографической волны. Так, у 20 (35,1%) человек восходящая часть РЭГ-волны имела ступенчатый подъем, у 18 (31,6%) – выпуклую форму. Изменение крутизны подъема вело к изменению формы РЭГ-волны. У 15 (26,3%) обследуемых вершина имела закругленную форму. В 26 (45,6%) случаях дикротический зубец располагался ближе к вершине и лишь в 7 случаях находился в средней части катакроты. Кроме того, у 37 (64,9%) обследуемых были выявлены дополнительные волны в нисходящей части РЭГ-волны. По данным литературы [5,13], все описанные выше признаки отражали различную степень повышения сосудистого тонуса в артериях среднего и мелкого калибра. Вместе с тем растянутая и выпуклая катакрота с дополнительными волнами на нисходящей части волны свидетельствовала о различной степени затруднения венозного оттока из полости черепа.

Для количественной характеристики РЭГ было обследовано 22 больных первой и 21 больной второй группы. Установлено нарушение церебральной гемодинамики в обеих группах с преобладанием в группе больных нейросифилисом с поздними проявлениями патологии нервной системы. Так, у больных 2-й группы отчетливо прослеживались изменения величин ДИК, показатели сосудистого тонуса и время реографической волны, которые значительно отличались от таковых в контрольной группе и достоверно указывали на повышение сосудистого тонуса в артериях среднего и мелкого калибра (α–0,18±0,04сек., $p<0,05$; ДИК–75,6±5,11%, $p<0,01$). Повышение тонуса сосудов носило стойкий характер – без существенной динамики в показателях РЭГ. Результаты реоэнцефалографии, полученные в 1-й группе больных, характеризовались преимущественно умеренным повышением сосудистого тонуса.

Средние показатели ДИА и ПВО, отражающие состояние венозного оттока, достоверно отличались от таковых в контрольной группе (соответственно 49,8±4,91%, $p<0,01$ и 15,3±4,31%, $p<0,001$), что свидетельствовало об ухудшении венозного оттока (рис. 1 и 2). Данные отклонения определялись преимущественно у больных 2-й группы, у которых клинически выявлялся синдром цереброваскулярной недостаточности с признаками ликвородинамических нарушений. Изучение аналогичных параметров в 1-й группе больных показало затруднение венозного оттока, а в ряде случаев – его облегчение, что, в свою очередь, подтверждалось наличием преимущественно субъективных клинических расстройств.

УЗДГ позволила выявить у больных нейросифилисом различную степень отклонения линейной скорости кровотока (ЛСК) и реактивности сосудов головного мозга, на что указывали и другие исследователи [8,9].

Отклонения ЛСК при УЗДГ были выявлены у 68,1% больных 2-й группы. Снижение скоростных показателей потока по внутренней сонной артерии (ВСА), общей сонной артерии (ОСА) составляло в среднем 22,7%. Это изменение линейной скорости кровотока было обусловлено снижением ее систолического компонента. Диастолическая составляющая ЛСК повышалась в среднем на 12,3%. При параорбитальной допплерографии у 34% больных отмечались признаки венозной дисгемии, выражающиеся в лоцировании глазничной вены с ретроградным течением из полости черепа. Коэффициент асимметрии ЛСК по средней мозговой артерии был выявлен у 1/4 больных и составил в среднем 11,3%.

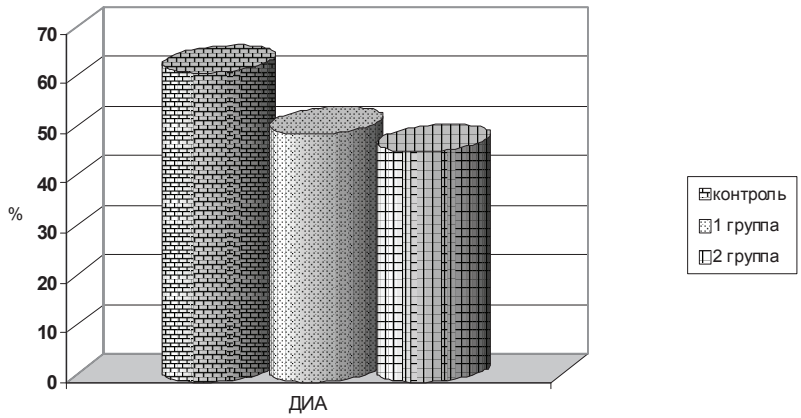

Рис.1. Показатели диастолического индекса в группах больных нейросифилисом.

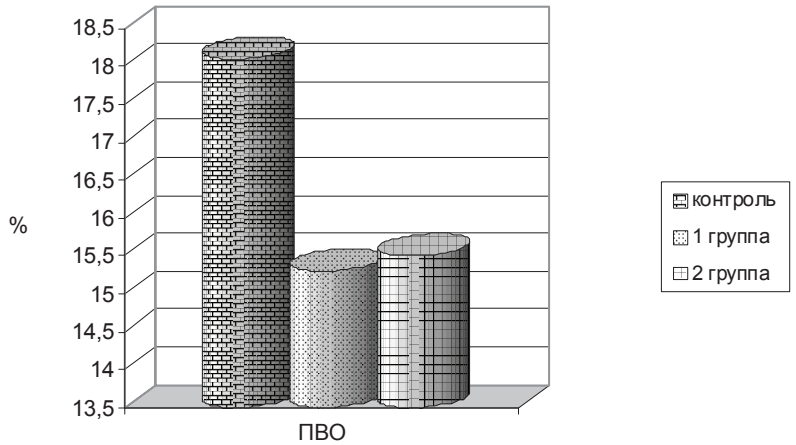

Рис.2. Показатели венозного оттока при различных формах нейросифилиса.

При исследовании реактивности сосудов головного мозга установлено, что индекс вазомоторной реактивности у больных нейросифилисом с поздними проявлениями патологии нервной системы (2-я группа) изменялся в основном за счет снижения вазоконстрикторного резерва. Процессы нарушения ауторегуляции имели умеренную гиперконстрикторную направленность.

Анализ гемодинамических показателей, проведённый с учетом полученных параметров, показывает, что отклонения ЛСК в 1-й группе выявлены у 24,2% больных. Снижение скоростных показателей потока по ВСА и ОСА составляло в среднем 12% и было обусловлено снижением ее систолического компонента. При параорбитальной допплерографии у 21% больных этой группы отмечались признаки венозной дисгемии в виде лоцирования глазничной вены с ретроградным течением из полости черепа.

Анализ количественных характеристик кровотока в артериях головного мозга у больных с нейросифилисом выявил формирование компенсаторно-приспособительных реакций сосудистого русла за счет изменения эластикотонических свойств сосудистой стенки или объема активно функционирующей капиллярной сети. Сравнительный анализ изме-

нения уровня кровотока в основных артериях головного мозга в 1-й и 2-й группах выявил достоверное ($p<0,05$) их различие.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование показало, что нарушения церебральной гемодинамики при НС носят однотипный характер в виде ангиодистонических и структурных поражений и зависят от длительности заболевания. Наиболее существенные изменения изучаемых показателей прослеживались у больных 2-й группы – с поздними проявлениями патологии нервной системы при нейросифилисе и доминирующим клиническим синдромом цереброваскулярной недостаточности. Основу неврологических расстройств, развивающихся при нейросифилисе, составляет цереброваскулярный синдром.

Данное исследование позволяет констатировать факт зависимости неврологических проявлений при нейросифилисе от выраженности перестройки церебральной гемодинамики, что во многом определяет наличие или отсутствие разнообразных клинических проявлений.

Наиболее выраженная перестройка церебральной гемодинамики отмечена при синдроме рассеяной церебральной микросимптоматики с признаками нарушения ликвородинамики. Среди многочисленных эндогенных и экзогенных факторов, определяющих формирование и клиническое течение нейросифилиса, а в результате – и прогноз заболевания, особое место занимает сосудистый фактор.

Литература

1. Герасимова, М.М. О классификации сифилитических церебральных артериитов / М.М. Герасимова, И.А. Кудрявцев, И.В. Морозова // Ж. Агрокурорт. – 2001. – № 1. – С. 22-24.
2. Герасимова, М.М. Клинические аспекты цереброваскулярного нейросифилиса / М.М. Герасимова, И.А. Кудрявцев // Ж. Губернские медицинские вести. – Тверь, 2000. – №4. – С. 25-26.
3. Герасимова, М.М. Содержание антифосфолипидов при с ифилитическом церебральном артерииите / М.М. Герасимова, И.А.Кудрявцев // Мат. конф. Итоги программы «Десятилетие мозга». Нейроиммунология. – С.Петербург, 2000. – С. 25.
4. Герасимова, М.М. Нервные болезни / М.М. Герасимова. – Тверь-Москва, 2003. – С. 202-213.
5. Зеньков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л.Р. Зеньков, М.А. Ронкин. – М: Медицина, 1991.- С. 640.
6. Иванов, Л.Б. Лекции по клинической реографии / Л.Б. Иванов, В.А. Макаров. – М.: АОЗТ “Антидор”, 2000. – С. 320.
7. Методы исследования в неврологии / под ред. проф. Б.С. Агте. – Киев: Здоровье, 1981. – С. 108 .
8. Москаленко, Ю.Е. О взаимосвязи внутричерепного давления, кровенаполнения полости черепа и суммарного мозгового кровотока / Ю.Е. Москаленко, В.А. Хилько, Г.Б. Вайнштейн [и др.] // Физиол. журнал СССР. – Т.69. –С. 92-99.
9. Москаленко, Ю.Е. Принципы исследования сосудистой системы головного мозга человека / Ю.Е. Москаленко, В.А. Хилько. – Л., 1984.- С. 70.
10. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении / под редакцией А.В. Самцова. – М., 2006 – С. 126.
11. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных с применением пакета прикладных программ «STATISTICA» / О.Ю. Реброва. – М., Изд. МедиаСфера. – 2002. – С. 312.
12. Сергиенко, В.И. Метематическая статистика в клинических исследованиях / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева. – М.: Гэотар Медицина, 2000. – С. 163.
13. Яррулин, Х.Х. Клиническая реоэнцефалография / Х.Х. Яррулин. – Л.: Медицина, 1967. – С. 275 .

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ РАННИХ И ПОЗДНИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ НЕЙРОСИФИЛИСА

А.Х. КАЗИЕВ

Обследовано 52 больных с нейросифилисом разной длительности заболевания (до 5 и свыше 5 лет). Проводились клинические и сосудистые исследования (реоэнцефалография, ультразвуковая допплерография). Анализ количественных характеристик кровотока в артериях головного мозга у больных с нейросифилисом выявил формирование компенсаторно-приспособительных реакций сосудистого русла за счет изменения эластикотонических свойств сосудистой стенки или объема активно функционирующей капиллярной сети. Нарушения церебральной гемодинамики носили однотипный характер в виде ангиодистонических и структурных поражений и зависели от длительности заболевания.

Ключевые слова: нейросифилис, церебральная гемодинамика

CEREBRAL HEMODYNAMICS AT EARLY AND LATE NEUROSYPHILIS MANIFESTATIONS

KAZIYEV A.H.

52 patients with neurosyphilis of various duration are surveyed. The clinical and vascular researches were carried on. The analysis of the quantitative characteristics of blood supply in the brain arteries of the patients with neurosyphilis has revealed the formation of compensatory-adaptive change of a bloodstream due to the change of elasticotonic properties of a vascular wall or a volume of the actively functioning capillary network. The research has shown that the infringements of cerebral hemodynamics were of the same character as angiodystonic and structural lesions and depended on duration of disease.

Keywords: neurosyphilis, cerebral hemodynamics

© П.С. Филипенко, И.С. Шутко, 2010
УДК 616.24 – 002 – 03

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ И ОСТРОМ АБСЦЕССЕ ЛЕГКОГО

П.С. Филипенко, И.С. Шутко
Ставропольская государственная медицинская академия

Публикации последних лет отмечают тенденцию к росту числа деструктивных осложнений у больных с внебольничной пневмонией. При этом авторы указывают, что наиболее распространенной формой острой гнойной деструкции легких (ОГДЛ) является абсцесс легкого – гнойно-некротическое поражение легкого с бактериальным и/или аутолитическим протеолизом и образованием одиночных или множественных полостей размером 2 см и более с демаркацией от жизнеспособной легочной ткани [1,4]. При наличии множественных полостей или солитарной полости менее 2 см в диаметре используют термин «абсцедирующая или деструктивная пневмония», которая занимает особое место среди нагноительных заболеваний легкого [6]. Главной её особенностью является возникновение в участках воспаленного легкого мелких гнойничков по всему пневмоническому очагу у больных с приобретённым иммунодефицитом [2,3]. В последнее время в связи с применением при абсцедирующей пневмонии «криоплазменного комплекса» – специальной программы лечения, направленной на деблокирование микроциркуляции, обоснованно выделение её в отдельную форму [5]. Постоянное совершенствование организации помощи пульмонологическим больным и применение современных антибактериальных препаратов не привело, однако, к значительному улучшению результатов лечения острой гнойной деструкции легких.

Изучение результатов лечения больных с острыми неспецифическими легочными деструкциями показывает, что примерно в половине случаев есть реальная угроза рецидива воспалительного процесса. Последнее обстоятельство возникает у больных с приобретённым иммунодефицитом и тяжелой интоксикацией. Оценка степени интоксикации при острых гнойно-деструктивных заболеваниях легких является важным в определении лечебной тактики и прогноза.

Цель работы – оценить степень выраженности интоксикации у больных с острым абсцессом легкого и абсцедирующей пневмонией; оценить различие степени выраженности интоксикации при данных нозологических формах.

Материал и методы. Было проведено исследование 62 пациентов, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя» с внебольничной пневмонией, осложнившейся острой гнойной деструкцией или абсцессом легких. Пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу включено 36 пациентов с деструктивной пневмонией, во вторую группу выделено 26 больных с абсцессом легкого. Критериями включения в исследование служили: рентгенологически подтвержденная деструкция легочной ткани и наличие острого неспецифического процесса. При этом в первую группу были отнесены случаи с очагом поражения на рентгенограммах легких размером не более 2 см, в то время как во второй группе размер деструктивного очага превышал 2 см. Для оценки степени интоксикации использовались наиболее информативные, равноценные, коррелировавшие с распространенностью и характером показатели активности гнойно-некротического процесса. К ним отнесены клинические (температура тела, пульс в покое, характер мокроты), рентгенологические (объём поражения легких, наличие уровня жидкости в полостях, гнойные плевральные осложнения) и лабораторные данные (лейкоцитарные индексы клеточной реактивности: индекс сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК), индекс интоксикации (ИИ), лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу (ЛИИ по Кальф-Калифу), лейкоцитарный индекс интоксикации по Химич-Костюченко (ЛИИ по Химич-Костюченко)) [1,2]. Абсолютное и относительное содержание всех форм лейкоцитов оценивалось стандартным методом. Все цифровые данные обрабатывались традиционными методами вариационной статистики, при которых вычисляли среднее значение показателей и стандартное отклонение. Значимость различий между средними значениями параметров в группах сравнения определялась с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. При обследовании пациентов с деструктивной пневмонией (первая группа) в клинической картине у 44 % больных преобладала фебрильная температура со средними значениями 38,40±0,27°С; температура выше 39°С отмечена у 17% больных, что составило 63% случаев от больных с температурой тела более 38°С. В 64% случаев отмечалась выраженная тахикардия (102±10 ударов в минуту). У 67% пациентов наблюдалось увеличение числа дыхательных движений до 30 в 1 минуту, а в 14% – превышало 36 в 1 минуту. Мокрота была слизисто-гнойная в 67% случаев, у остальных пациентов либо отсутствовала, либо была слизистой.

При рентгенологической оценке поражения легочной ткани обнаружено, что преобладала деструкция в нижней доле правого лёгкого. Примерно

Шутко Ирина Сергеевна, ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов СтГМА, тел.: 89064126024; e-mail: riza500@yandex.ru.

с одинаковой частотой встречалось долевое поражение легкого и двустороннее поражение легочной ткани (44% и 42% соответственно). В тех же случаях, когда было изолированное поражение одной доли легкого, чаще встречалась деструкция в S_3 правого легкого. Среди плевральных осложнений при деструктивной пневмонии в 25% случаев наблюдалась ограниченная или тотальная эмпиема плевры, в 31% случаев в плевре были реактивные изменения (сухой плеврит), а в 39% – изменений со стороны плевры не было.

При подсчёте ЛИИ по Кальф-Калифу в 61% случаев выявлено его повышение с 1,10 (здоровые люди 0,30 – 1,50) до 4,48±2,76 условной единицы (усл. ед.) ($p<0,05$). Индекс интоксикации увеличивался у 81% пациентов с 2,00 (здоровые люди) до 6,63±4,72 усл. ед. ($p>0,05$). У этих же больных ИСЛК в 81% случаев был также недостоверно повышен с 2,40 до 5,27±4,14 усл. ед. ($p>0,05$). При определении ЛИИ по Химич-Костюченко нормой считали показатели до 1,80 усл. ед., его повышение с 1,90 до 3,00 соответствовало легкой степени интоксикации, от 3,00 до 6,00 – средней степени, более 6 – тяжелой степени интоксикации. Исследование ЛИИ по Химич-Костюченко в 75% случаев выявило наличие интоксикации. При использовании данного показателя возможен более дифференцированный поход к оценке степени интоксикации. Так, было обнаружено, что на тяжелую степень интоксикации приходилось 39% случаев, на легкую степень – 22%, средняя степень интоксикации выявлена у 14% больных.

При оценке степени интоксикации у пациентов второй группы (больные с абсцессом легкого) в 54% случаев наблюдалось увеличение пульса до 101±8,67 в минуту. В данной группе температура тела была в 39% случаев субфебрильная, в 19% случаев – нормальная; лихорадка гектического типа была отмечена у 42% больных. У 95% пациентов число дыхательных движений увеличивалось до 30 в 1 минуту. При анализе качественного состава мокроты обнаружено, что в 65% случаев она была слизисто-гнойной, а в остальных случаях (35%) – слизистой.

Анализ результатов рентгенологического исследования показал, что сегментарное поражение правого легкого с преимущественной локализацией в VI сегменте имело место в 35% случаев. Объем поражения до одной доли легкого был у 46% больных, и лишь в 19% случаев имело место двустороннее поражение. У 12% больных отмечена ограниченная или распространенная эмпиема плевры, а у 23% – реактивный плеврит. Полость, дренирующаяся через бронх, сформировалась у 39% пациентов, у 12% – блокированный абсцесс, и столько же больных было с несколькими полостями абсцессов.

У больных с абсцессом легкого (вторая группа) при подсчёте ЛИИ по Кальф-Калифу в 77% случаев выявлено его повышение с 1,24 до 3,36±1,45 усл. ед. ($p<0,05$). Индекс интоксикации увеличивался в 85% случаев с 1,80 до 6,12±2,73 усл. ед. ($p>0,05$). У этих же больных ИСЛК в 77% случаев был так же недостоверно повышен с 2,50 (в норме ИСЛК 1,52 – 2,40) до 5,38±3,68 усл. ед. ($p>0,05$). Подсчет ЛИИ по Химич-Костюченко в 75% случаев позволил также выявить наличие интоксикации. В наших наблюдениях в 42% случаев преобладали пациенты со средней степенью интоксикации и повышением ЛИИ по Химич-Костюченко с 3,23 до 4,17±0,83 усл. ед. ($p<0,05$); с легкой степенью интоксикации было 8% больных, ЛИИ по Химич-Костюченко у этих больных увеличивался с 2,30 до 2,40±0,32 усл. ед. ($p>0,05$); тяжелая степень интоксикации развилась в 19% случаев, с увеличением ЛИИ с 6,30 до 15,77±11,33 усл. ед., а у 30% больных были нормальные показатели ЛИИ ($p<0,05$).

Таким образом, из проведенного нами исследования обнаружено, что острый абсцесс легкого и абсцедирующая пневмония протекают с разной степенью выраженности интоксикации: при абсцедирующей пневмонии преобладают фебрильная температура, выраженная тахикардия, долевое и двустороннее поражение легочной ткани, развивается значительное количество гнойных осложнений и тяжёлая интоксикация; при остром же абсцессе легкого температура тела субфебрильная или нормальная, поражение легочной ткани в пределах доли, реактивный плеврит (в ряде случаев реакции плевры не было), полости в легком дренировались через бронх, интоксикация при её подсчёте по Химич-Костюченко была средней степени.

При сравнении различных методов оценки тяжести интоксикации (индекс сдвига лейкоцитов крови, индекс интоксикации, лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу, лейкоцитарный индекс интоксикации по Химич-Костюченко) выявлено, что наиболее информативным среди них является лейкоцитарный индекс интоксикации по Химич-Костюченко, позволяющий наряду с выявлением интоксикации разделить её на степени тяжести, тогда как другие показатели дают представление только о наличии интоксикации.

Выводы

1. У больных с деструктивной пневмонией воспаление сопровождается лихорадкой гектического типа, а у больных с острым абсцессом легкого – субфебрильной или нормальной температурой тела.
2. Долевое и двустороннее поражение легких развивалось чаще у больных с абсцедирующей пневмонией, чем с абсцессом легкого.
3. Ограниченная или тотальная эмпиема плевры у больных с абсцедирующей пневмонией была в 25% случаев, а у больных с абсцессом легкого – только в 12%.
4. Для определения степени выраженности интоксикации наиболее информативен тест по Химич-Костюченко. Он позволяет разделить больных с интоксикацией по степени её тяжести.

Литература

1. Кукес, В.Г. Критерии синдрома системного воспалительного ответа у больных тяжелой пневмонией / В.Г. Кукес // Пульмонология.- 2003. – №4.- С. 15-21.
2. Лапшин, С.П. Эндотоксемия и гемостазиологические нарушения у больных с деструктивными осложнениями внебольничной пневмонии / С.П. Лапшин, В.Т. Долгих, К.К. Козлов, А.В. Ершов // Бюллетень СО РАМН.- 2007. – № 6. – С. 5-11.

3. Чучалин, А.Г. Пневмония / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Л.С. Страчунский. – М.,1998. – С. 4-12.
4. Шахрай, С.В. Гнойные заболевания легких и плевры / С.В. Шахрай. – Минск, 2006. – С. 11-13.
5. Шойхет, Я.Н. Лечение острого абсцесса и гангрены легкого / Я.Н. Шойхет // Пульмонология. – 2002. – №3. – С. 18-27.
6. Яковлев, С.В. Осложнения пневмонии: абсцесс легкого и эмпиема плевры / С.В. Яковлев // Consilium medicum. – 2006. – Т.4. – №7. – С. 258-292.

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ И ОСТРОМ АБСЦЕССЕ ЛЕГКОГО

П.С. ФИЛИПЕНКО, И.С. ШУТКО

Проведено исследование 62 пациентов с внебольничной пневмонией, осложнившейся острой гнойной деструкцией легких. Для оценки степени интоксикации использовались клинические, рентгенологические и лабораторные данные (лейкоцитарные индексы клеточной реактивности). Обнаружено, что острый абсцесс легкого и абсцедирующая пневмония протекают с разной степенью выраженности интоксикации: при абсцедирующей пневмонии преобладают фебрильная температура, выраженная тахикардия, долевое и двустороннее поражение легочной ткани, развиваются значительное количество гнойных осложнений и тяжёлая интоксикация; при остром же абсцессе легкого температура тела субфебрильная или нормальная, поражение легочной ткани в пределах доли, реактивный плеврит или отсутствие реакции плевры; полости в легком дренировались через бронх, интоксикация при её подсчёте по Химич-Костюченко была средней степени.

Ключевые слова: интоксикация, абсцесс легкого, абсцедирующая пневмония, тесты клеточной реактивности

EVALUATION OF INTOXICATION AT NECROTIZING PNEUMONIA AND ACUTE LUNG ABSCESS

FILIPENKO P.S., SHUTKO I.S.

We have studied 62 patients who were treated at the pulmonary department of the City Hospital № 4 of Stavropol with community-acquired pneumonia, complicated by acute purulent destruction of the lungs (APDL). To assess the degree of intoxication, clinical (body temperature, heart rate at rest, the nature of phlegm), X-ray (the volume of lung lesions, the presence of liquid level in the cavities, purulent pleural complications) and laboratory data (leucocytes indices of cell reactivity: the index of the shift of blood leukocytes (ISBL), index of intoxication (II), leukocyte index of intoxication to Kalf – Calif (LII to Kalf – Calif), leukocyte index of intoxication to Himich – Kostyuchenko (LII to Himich – Kostyuchenko) were used. From our research it was revealed that acute lung abscess and abscess pneumonia occur with varying severity of intoxication: at abscess pneumonia febrile temperature, expressed tachycardia, lobular and bilateral lesion of lung tissue is prevalent, a significant number of septic complications and severe intoxication develop, at acute lung abscess body temperature is normal or sub-febrile, lung tissue lesion is within the lobe, there is reactive pleurisy or lack of pleura reaction; cavities in the lung were drained through a bronchus, intoxication at its calculation to Himich – Kostyuchenko was moderate.

Keywords: the degree of intoxication, lung abscess, abscess pneumonia, tests of cell reactivity

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616-073.97:616-007.17-018.2

ВАРИАЦИИ QT-ИНТЕРВАЛА И СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СЕРДЦА

А.В. Ягода[1], Я.С. Григорян[2], Н.Н. Гладких[1]
[1] Ставропольская государственная медицинская академия
[2] Краевой клинический кардиологический диспансер, Ставрополь

Ягода Александр Валентинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней №1 с курсом физиотерапии СтГМА,
тел.: (8652)295309; e-mail: alexanderyagoda@gmail.com.

Григорян Яна Самвеловна, врач Краевого клинического кардиологического диспансера г. Ставрополя, соискатель кафедры внутренних болезней №1 с курсом физиотерапии СтГМА,
тел.: 89280095104; e-mail: 89280095104@mail.ru.

Гладких Наталья Николаевна, доктор медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней №1 с курсом физиотерапии СтГМА,
тел.: (8652)295309; e-mail: ngladkih@mail.ru.

Под дисплазией соединительной ткани (ДСТ) сердца понимают структурно-функциональный континуум, включающий аномалии соединительнотканного каркаса, ремоделирование сердца, нарушения структуры и функции соединительной ткани и межтканевых отношений [2]. Исследования последних десятилетий позволили решить ряд вопросов, связанных с аномалиями соединительнотканного каркаса сердца – малыми аномалиями сердца (МАС), структурным ремоделированием мио-

карда, нарушениями функции соединительной ткани при диспластическом сердце [3, 4, 7-10].

Показана, в частности, взаимосвязь с внешними признаками ДСТ таких МАС, как пролапс митрального клапана (ПМК), аномально расположенные хорды (АРХ), аневризма межпредсердной перегородки (АМПП), аневризма синусов Вальсальвы, пролапс трикуспидального клапана (ПТК) и другие [3, 7, 10]. Определено, что наиболее распространенным является астенический вариант ремоделирования сердца, в формировании которого принимают участие как интракардиальные механизмы (нарушение роста тканевых структур миокарда), так и экстракардиальные факторы (узкая грудная клетка) [2]. Описаны особенности эхокардиографических проявлений диспластического сердца в виде увеличенных индексов левого предсердия, конечного диастолического объема, массы миокарда левого желудочка и ударного индекса. Последние определяются в том числе выраженностью системного дефекта соединительной ткани, характером диспластических изменений клапанного аппарата и других элементов соединительнотканного каркаса сердца [1].

ДСТ способствует не только структурному, но и электрофизиологическому ремоделированию сердца [9]. Сопряженность ДСТ с особенностями электрических процессов в миокарде остается наименее изученным аспектом проблемы. Практически отсутствуют данные о распространенности нарушений электрической систолы желудочков при различных вариантах МАС и ремоделировании миокарда. Вместе с тем хорошо известна взаимосвязь нарушений длительности QT-интервала с синкопальными состояниями, аритмиями и внезапной сердечной смертью [6, 8]. Указанный факт приобретает особую актуальность у пациентов молодого возраста.

Цель исследования: определить сопряженность нарушений длительности QT-интервала с эхокардиографическими и экстракардиальными фенотипическими признаками у молодых пациентов с соединительнотканной дисплазией сердца для выявления групп риска развития синкопальных состояний, аритмий и внезапной сердечной смерти.

Материал и методы. Обследовано 111 пациентов (70 мужчин, 41 женщина) в возрасте от 18 до 32 лет (средний возраст 22,6±0,3 года) с эхокардиографически верифицированными МАС. Критериями исключения из исследования являлись: сопутствующая сердечно-сосудистая патология, острые и хронические заболевания внутренних органов, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия), прием лекарственных препаратов, нарушения со стороны центральной нервной системы (инсульты, травмы, опухоли, инфекции) как потенциальные причины нарушения длительности QT-интервала.

Оценивали количественные эхокардиографические параметры: диаметр корня аорты в конце систолы, размер левого предсердия в диастолу, конечные диастолический и систолический размеры левого желудочка (КДР, КСР), конечные диастолический и систолический объемы (КДО, КСО), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в диастолу, массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), ударный объем, фракцию выброса левого желудочка, размеры правых предсердия и желудочка в диастолу, трансмитральный, транстрикуспидальный, трансаортальный кровоток, скорость кровотока на клапане легочной артерии. С целью нивелирования антропометрических особенностей обследуемых вычисляли индексы размера левого предсердия (ИЛП), конечного диастолического объема (ИКДО), конечного систолического объема (ИКСО), массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), ударный индекс (УИ), индексы размеров правого предсердия и правого желудочка как соотношение соответствующих показателей к площади поверхности тела. Площадь поверхности тела определяли по номограмме.

Выделяли диспластические синдромы и фенотипы [5].

Электрокардиограмму в 12 отведениях регистрировали со скоростью 50 мм/с в положении лежа, интервал QT (в секундах) измеряли не менее, чем в трех последовательных циклах с расчетом средних значений во II отведении. Величину QT интервала сравнивали с нормативными значениями QT в зависимости от частоты сердечных сокращений и пола пациентов. Автоматические измерения длительности QT-интервала по результатам суточного мониторирования ЭКГ оценивали в дневные и ночные часы.

Контрольную группу составили 20 здоровых людей без признаков ДСТ, сопоставимых по полу и возрасту.

Проводили статистический анализ данных с использованием критериев Ньюмена-Кейлса, χ^2, Фишера (F), оценивали отношения шансов (OR) и 95% доверительный интервал (CI). Достоверными считали различия при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. У молодых пациентов с МАС установлена высокая частота встречаемости нарушений QT-ритмов (36%; p=0,003). Доминирующим нарушением продолжительности интервала QT явилось удлинение (85% случаев, p=0,009). Укорочение QT регистрировалось лишь в 15% наблюдений (p>0,05).

Распространенными клиническими вариантами течения нарушений QT-ритмов у пациентов с ДСТ сердца оказались липотимия + удлинение интервала QT (40%) и бессимптомное течение удлиненного интервала QT (37,5%); значительно реже встречались липотимия + укорочение интервала QT (10%), синкопе + удлинение интервала QT (7,5%) и бессимптомное течение укороченного интервала QT (5%).

Среди вариантов МАС наиболее часто были визуализированы АРХ (70,3% наблюдений) и ПМК (62,2%), реже – открытое овальное окно (16,2%), АМПП (13,5%), двустворчатый аортальный клапан (4,5%), аневризма межжелудочковой перегородки (4,5%), ПТК (3,6%). Дополнительные группы папиллярных мышц, диагональная трабекула, аневризма синусов Вальсальвы, пролабирование аортального клапана, подклапанная мембрана аорты, мембрана правого предсердия определялись в единичных случаях. У 56,7% пациентов отмечалось сочетание 2-5 МАС.

Наибольшая частота нарушений QT-ритмов выявлена в популяции пациентов с ПМК, двустворчатым аортальным клапаном, открытым овальным окном и пролапсом трикуспидального клапана (табл. 1).

Таблица 1

Распространенность нарушений QT-ритмов при различных МАС

МАС	% пациентов	χ^2	p
ПМК (n=69)	42,0	12,3	<0,0001
Дополнительные группы папиллярных мышц (n=1)	0,0	–	–
АРХ (n=78)	38,5	9,35	0,002
Диагональная трабекула (n=1)	0,0	–	–
АМЖП (n=5)	20,0	0,58	0,444
Аневризма синусов Вальсальвы (n=1)	0,0	–	–
Пролабирование аортального клапана (n=1)	0,0	–	–
Двустворчатый аортальный клапан (n=5)	80,0	13,5	<0,0001
Подклапанная мембрана аорты (n=1)	100	F	0,05
Мембрана правого предсердия (n=1)	0,0	–	–
Открытое овальное окно (n=18)	38,9	7,12	0,008
АМПП (n=15)	26,7	3,67	0,055
ПТК (n=4)	50,0	5,34	0,021

У больных ДСТ сердца с нарушением QT-ритмов выявлено относительное увеличение КДР, КСР, КДО, КСО, ТМЖП, ТЗСЛЖ и ММЛЖ. После исключения влияния антропометрических величин спектр показателей, характеризующих структурно-функциональное ремоделирование миокарда, дополнился увеличенными ИЛП, ИКДО, ИКСО, ИММЛЖ и УИ (табл. 2).

Таблица 2

Показатели ЭхоКГ, нормализованные к площади поверхности тела, у больных ДСТ сердца с учетом нарушений длительности QT-интервала ($X \pm s_{\bar{x}}$)

Показатель	Пациенты с ДСТ сердца		Здоровые (n=20)
	с нарушением QT-ритмов (n=40)	с нормальным QT-ритмом (n=71)	
ИЛП, см/м^2	1,8±0,04*	1,8±0,05*	1,5±0,03
ИКДО, мл/м^2	65,8±2,9*	61,4±1,9	55,2±1,3
ИКСО, мл/м^2	28,7±4,6*	20,3±0,8	20,4±1,2
ИММЛЖ, г/м^2	113,6±6,7*/**	84,9±5,2	83,3±1,5
УИ, мл/м^2	42,5±1,6*	43,0±2,8*	34,9±1,3
ИПП, см/м^2	1,8±0,1	1,8±0,09	1,6±0,04
ИПЖ, см/м^2	1,2±0,08	1,3±0,1	1,3±0,05

** – p<0,05 в сравнении со здоровыми; ** – p<0,05 в сравниваемых группах МАС (критерий Ньюмена-Кейлса).*

Пациенты с МАС при отсутствии нарушений QT-ритмов отличались от здоровых людей лишь увеличенными показателями ТМЖП и ТЗСЛЖ, ИЛП и УИ.

Принципиально важным, на наш взгляд, представлялся увеличенный в группе пациентов с ДСТ сердца показатель ИММЛЖ. Ранее было установлено, что увеличение ИММЛЖ ассоциируется с высокими значениями QT [11, 12]. Нами показано, что ИММЛЖ, превышающий 112,5 г/м^2, обладает прогностической значимостью в диагностике нарушений длительности QT-интервала (OR 3,05; 95% CI 1,06-8,79; p<0,05). Важность рассматриваемого эхокардиографического показателя становится очевидной при наличии транзиторных и/или бессимптомных нарушений QT-ритмов.

У 91% обследованных с МАС верифицирован диспластический синдром или фенотип. Превалирующими оказались синдром пролапса митрального клапана (53,2%; p<0,05) и неклассифицируемый фенотип (26,1%; p<0,05). В единичных случаях были установлены марфаноподобный фенотип (8,1%), синдром гипермобильности суставов (2,7%) и элерсоподобный фенотип (0,9%). Пациентов с марфаноидной внешностью и смешанным фенотипом в группе МАС в нашем исследовании выявить не удалось. В 9% наблюдений МАС мы определили повышенную, преимущественно висцеральную, диспластическую стигматизацию. Следует отметить, что изолированные МАС нами не наблюдались, так как во всех случаях при фенотипическом обследовании были выявлены различные внешние стигмы.

Нарушения QT-ритмов достоверно часто регистрировались у пациентов с ДСТ сердца при следующих диспластических синдромах и фенотипах: синдром ПМК, марфаноподобный фенотип и синдром гипермобильности суставов (табл. 3). При этом клиническая значимость для верификации нарушений длительности электрической систолы желудочков установлена лишь для синдрома ПМК (OR 3,60; 95% CI 1,56-8,34; p<0,05) и марфаноподобного фенотипа (OR 7,31; 95% CI 1,44-37,2; p<0,05).

Таблица 3

Распространенность нарушений QT-ритмов при диспластических синдромах и фенотипах у пациентов с ДСТ сердца

Диспластический синдром или фенотип	% пациентов	χ^2	p
ПМК (n=59)	49,2	13,5	<0,0001
Марфаноподобный фенотип (n=9)	77,8	16,5	<0,0001
Элерсоподобный фенотип (n=1)	0,0	–	–
Синдром гипермобильности суставов (n=3)	66,7	7,4	0,006
Неклассифицируемый фенотип (n=29)	6,9	0,2	0,642

Стратификация пациентов с синдромом ПМК с учетом его разновидностей показала, что диагностическая точность для поиска отклонений длительности QT в случаях классического ПМК (с миксоматозом створок) повышается в 2 раза по сравнению с неклассическим вариантом (без признаков миксоматозной дегенерации) синдрома ПМК. Определена также клиническая значимость классического ПМК для верификации нарушений длительности электрической систолы желудочков (OR 16,9; 95% CI 1,22-32,4; p<0,05).

Выводы

1. Электрокардиографические критерии нарушений длительности QT-интервала у молодых пациентов ассоциированы со следующими аномалиями соединительнотканного каркаса: ПМК, АРХ, двустворчатым аортальным клапаном, открытым овальным окном и пролапсом трикуспидального клапана.
2. Среди показателей структурно-функционального ремоделирования миокарда у

молодых пациентов с диспластическим сердцем, достоверно сопряженным с нарушением длительности QT, является индекс массы миокарда левого желудочка, превышающий 112,5 г/м^2.

3. У пациентов с диспластическим сердцем и нарушениями длительности электрической систолы желудочков наиболее часто определяются синдром ПМК и марфаноподобный фенотип. Информативность синдрома ПМК для определения группы риска нарушений QT-ритмов возрастает в 2 раза в случаях миксоматозной дегенерации створок митрального клапана.

Литература

1. Гладких, Н.Н. Пролапс митрального клапана: клинико-патогенетический анализ с позиции дисплазии соединительной ткани : автореф. дис. …д-ра мед. наук / Н.Н. Гладких. – Ставрополь, 2009. – 40 с.
2. Земцовский, Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / Э.В. Земцовский. – СПб., 2007. – 80 с.
3. Земцовский, Э.В. Пролапс митрального клапана / Э.В. Земцовский. – СПб., 2010. – 160 с.
4. Мартынов, А.И. Новые подходы к лечению больных с идиопатическим пролабированием митрального клапана / А.И. Мартынов, О.Б. Степура, А.Б. Шехтер // Терапевт. архив. – 2000. – № 9. – С. 67-70.
5. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8. – 24 с.
6. Школьникова, М.А. Клинический и генетический полиморфизм наследственного синдрома удлиненного интервала QT, факторы риска синкопе и внезапной смерти / М.А. Школьникова, С.Н. Чупрова // Вестник аритмологии. – 2002. – № 26. – С. 35-42.
7. Ягода, А.В. Малые аномалии сердца / А.В. Ягода, Н.Н. Гладких. – Ставрополь, 2005. – 248 с.
8. Яковлев, В.М. Нарушение ритма и проводимости при соединительнотканной дисплазии сердца / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Ю.Б. Белан. – Омск, 2001. – 160 с.
9. Яковлев, В.М. Структурное и электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка при соединительнотканной дисплазии сердца / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, С.В. Гусев. – Томск, 2007. – 166 с.
10. Яковлев, В.М. Соединительнотканные дисплазии сердца и сосудов (биология развития, клинико-визуальная диагностика) / В.М. Яковлев, А.И. Мартынов, А.В. Ягода. – Ставрополь, 2010. – 320 с.
11. Newton-Chehand, Ch. Genetic determinations of QT interval variation and sudden cardiac death / Ch. Newton-Chehand, R. Shah // Current opinion genetics and development. – 2007. – Vol. 17. – P. 213-221.
12. Oikarinen, L. Relation of QT interval and QT dispersion to echocardiographic left ventricular hypertrophy and geometric pattern in hypertensive patients / L. Oikarinen [et al.] // J. Hypertens. – 2001. – Vol. 19 (10). – P. 1883–1891.

ВАРИАЦИИ QT-ИНТЕРВАЛА И СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СЕРДЦА

А.В. ЯГОДА, Я.С.ГРИГОРЯН, Н.Н. ГЛАДКИХ

С целью определения сопряженности нарушений длительности QT-интервала с эхокардиографическими и экстракардиальными фенотипическими признаками при соединительнотканной дисплазии сердца обследовано 111 пациентов (средний возраст 22,6±0,3 года) с малыми аномалиями сердца. Проводили эхо- и электрокардиографию, определяли диспластические синдромы и фенотипы. Установлено, что нарушения длительности QT-интервала ассоциированы с пролапсом митрального клапана (ПМК), аномально расположенными хордами, двустворчатым аортальным клапаном, открытым овальным окном и пролапсом трикуспидального клапана, а также с диспластическим синдромом ПМК и марфаноподобным фенотипом. Индекс массы миокарда левого желудочка, превышающий 112,5 г/м^2, у молодых пациентов с диспластическим сердцем достоверно сопряжен с нарушением длительности QT. Полученные результаты могут быть использованы для формирования групп риска развития синкопальных состояний, аритмий и внезапной сердечной смерти у молодых пациентов с диспластическим сердцем.

Ключевые слова: QT-интервал, дисплазия, соединительная ткань, малые аномалии сердца

QT INTERVAL VARIATION AND HEART CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

YAGODA A.V., GRIGORYAN Ya.S., GLADKIKH N.N.

To assess relation of QT interval disorder to echocardiographic and extracardial phenotypical signs in patients with heart connective tissue dysplasia, 111 patients aged 22,6±0,3 years were examined. The echocardiography and ECG were carried out. The dysplastic syndromes and phenotypes were determined. Correlation was revealed between the QT interval disorder and mitral valve prolapse (MVP), abnormally located chordae, bicuspid aortic valve, open oval gap, tricuspid valve prolapse. Correlation was also revealed between the QT interval disorder and MVP syndrome, phenotype similar to Marfan syndrome. The relation of left ventricular mass index more than 112,5 g/m^2 to QT interval disorder was observed in young patients with heart connective tissue dysplasia. The received data can be used as one of criteria of risk of syncope, arrhythmias, and sudden cardiac death in young patients with heart connective tissue dysplasia.

Key words: QT interval, dysplasia, connective tissue, heart micro anomalies

© В.Н. Чернов, Д.В. Мареев, 2010
УДК: 617.55-022-089-092

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА

В.Н. Чернов[1], Д.В. Мареев[2]
[1]Ростовский государственный медицинский университет
[2]Городская больница №1, Ростов-на-Дону

Абдоминальный сепсис относится к тяжёлым заболеваниям в неотложной хирургии, сложным для лечения. Лечение этих больных несёт чрезмерные экономические затраты, а сепсис имеет всё большее распространение [**1,4,5,6,7,12**].

Чаще всего абдоминальный сепсис является результатом течения распространённого перитонита [6,7,8]. В последние годы было уделено много внимания изучению патогенеза и лечению абдоминального сепсиса [2,3,8,9,11,13,14]. Тем не менее остаётся стабильно высокой летальность, что заставляет продолжать поиски новых методов лечения через изучение патогенеза абдоминального сепсиса. Поэтому целью настоящего исследования явилось улучшение результатов в лечении больных абдоминальным сепсисом на основе изучения основных сторон патогенеза.

Материал и методы. В основу работы положены результаты комплексного обследования и лечения в клинике общей хирургии РостГМУ в течение 1996-2008 гг. 129 больных с абдоминальным сепсисом в возрасте от 28 до 71 года.

Мужчин было 82 (63,3%), женщин – 47 (36,4%). Основную часть больных абдоминальным сепсисом составляли пациенты в возрасте от 50 до 69 лет (93 чел. – 72,1%). Мужчин в возрасте от 50 до 69 лет было 58 (45,0%), женщин 35 – (27,1%).

Наиболее частой причиной абдоминального сепсиса были инфицированный панкреонекроз (41,1%) и острая кишечная непроходимость (22,5%). На третьем месте находился деструктивный холецистит (12,4%). Наличие подавляющего числа пациентов с абдоминальным сепсисом в возрасте старше 50 лет – 100 (77,5%) обусловило и высокую частоту сопутствующих заболеваний. Из сопутствующих патологий наиболее часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы (29,4%) и органов желудочно-кишечного тракта (23,3%), на третьем месте были заболевания органов дыхания (22,5%).

Были исследованы две группы больных. В первую (контрольную) группу вошли 68 больных с абдоминальным сепсисом, обследованных и пролеченных традиционным (общепринятым) методом. Основную группу составил 61 пациент с абдоминальным сепсисом, которому в процессе лечения не только удаляли первичный гнойный очаг с последующей интенсивной терапией, но и проводили лечение с применением методики, разработанной на кафедре общей хирургии РостГМУ. При этом им обязательно выполняли назоинтестинальную интубацию с дренированием тонкой кишки, кишечный лаваж корригирующими растворами, внутрикишечную терапию (нутрицевтики, цитопротекторы, пребиотики, антиоксиданты и питательные смеси), энтеросорбцию, канюлирование пупочной вены и внутрипортальное введение антибиотиков широкого спектра действия и гепатопротекторов, УФО аутокрови, раннее энтеральное зондовое питание.

Тяжесть состояния больных с абдоминальным сепсисом, развившимся на фоне инфицированного панкреонекроза, оценивалась по шкале SAPS. Средняя тяжесть состояния пациентов при принятии решения о наличии у них сепсиса составляла 14,0±3,5 балла SAPS.

Всем больным контрольной группы выполнялось стандартное лечение, включающее интенсивную предоперационную подготовку, тщательное удаление гнойного очага, выполнение адекватного объёма хирургического вмешательства в зависимости от патологии с обязательной санацией и дренированием брюшной полости, корригирующую терапию, направленную на поддержание деятельности жизненно важных органов и систем, антибиотикотерапию, дезинтоксикационные мероприятия.

Оперативные вмешательства по поводу абдоминального сепсиса выполнялись под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами из срединной лапаротомии и заключались в тщательной ликвидации первичного очага инфекции и санации брюшной полости. В ходе оперативных вмешательств обязательно выполнялись ревизия брюшной полости и удаление метастатических источников инфекции. Операции завершались дренированием брюшной полости в отлогих местах.

При инфицированном деструктивном панкреонекрозе у ряда больных понадобилось выполнять последующие программированные оперативные вмешательства (через 3-5 суток у 5 пациентов, через 6-7 – у 4, через 8-10 – у 5).

Во время операции больных основной группы осуществлялся забор содержимого брюшинной полости, кишечника, портальной и системной крови для посева на флору и чувствительность к антибиотикам. В контрольной группе исследовалось на бактериальный посев только перитонеальное содержимое.

Всем больным основной группы с абдоминальным сепсисом выполняли интрапортальное введение антибиотиков, антиоксидантов и гепатопротекторов через канюлированную пупочную вену.

Чернов Виктор Николаевич, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки РФ, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии Ростовского государственного медицинского университета, тел.: (8632) 2321625, (8632) 2262228; e-mail: v.chernov@mail.ru.

Мареев Денис Владимирович, кандидат медицинских наук, ответственный хирург городской больницы №1, г. Ростов-на-Дону, тел.: (8632) 2666575.

Кишечный лаваж больным основной группы начинали выполнять во время операции после постановки назоинтестинального зонда в просвет тонкого кишечника с активной аспирацией промывных вод. Затем через назоинтестинальный зонд вводили в кишечник энтеросорбент. В день операции и последующие 5-6 суток энтеросорбцию проводили с интервалом в 8 часов. В промежутках между сеансами энтеросорбции (дважды в сутки) в назоинтестинальный зонд вводили капельно (20 кап./мин.) оксигенированный раствор Рингера в объёме 400 мл., а после восстановления перистальтики – нутриенты, пребиотики, линекс, дюфалак. Лабораторный контроль у больных обеих групп включал динамическое наблюдение за лабораторными показателями основных функций, органов и систем, а также выраженностью эндотоксикоза по разработанной нами методике [10].

Иммунологические исследования проводили в нескольких средах: в крови, в секвестрированной в просвете кишечника жидкости, в ткани печени.

Статистическая обработка результатов проводилась непараметрическим методом: критерий Манна-Уитни, критерий Вилкоксона, критерий χ^2 при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Изучение качественного и количественного состава симбионтной флоры показало, что у больных абдоминальным сепсисом в кишечнике, в экссудате брюшной полости, в портальной и системной крови находились аналогичные микроорганизмы, в том числе кокковая, палочковая флора, грамм-положительная и грамм-отрицательная, аэробы и анаэробы, клостридии и неклостридии, грибы, вирусы (количественные исследования микроорганизмов провели в lg КОЕ/мл). Учёт при этом степени тяжести эндотоксикоза показал, что количественное содержание микроорганизмов (патогенных и условнопатогенных) достоверно увеличивалось с ростом выраженности эндотоксикоза. Это свидетельствует о едином патогенезе, способствует транслокации симбионтной флоры в органы и системы организма. Это обстоятельство дало нам возможность провести исследование иммунологической системы больных, в том числе иммуноглобулинов: IgA, IgM, IgJ как гуморальных факторов противомикробной защиты, SIgA-секреторного иммуноглобулина, секретируемого в стенке кишечника, осуществляющего прямую защиту брюшной полости и портальной системы от транслокации микробов из просвета кишечника.

Исследования показали, что в секвестрированной в просвете кишки жидкости количество иммуноглобулинов увеличилось: IgG с 34 мг/100 мл в норме до 662,3 мг/100 мл при III степени тяжести; IgA с 27 мг/100 мл до 98,2 мг/100 мл; IgM с 0 до 38,4 мг/100 мл. Это свидетельствует о том, что гуморальные факторы защиты организма больного против инфекции значительно уменьшились в системной крови. Наряду с этим мы обнаружили, что в секвестрируемой жидкости значительно снизилось количество SIgA (с 20,5 мг/100 мл в контроле до 6,3 мг/100 мл у больных с III степенью тяжести эндотоксикоза), т.е. прекратился его синтез, в результате чего стенка кишки стала проницаемой для патогенной флоры и токсинов из кишечника в брюшную полость и портальную систему. Таким образом, при абдоминальном сепсисе есть второй, точнее вторичный, очаг внедрения инфекции – это симбионтная флора кишечника, причём этот очаг более серьёзный, чем первичный, так как нами в просвете кишки, в брюшной полости и портальной системе обнаружена флора, во-первых, совершенно идентичная, во-вторых, состоящая из аэробов, клинически значимых анаэробов, грибов и вирусов. Это дало возможность утверждать, что при абдоминальном сепсисе имеются два очага внедрения: первичный и вторичный.

Изучение клеточного иммунитета мы проводили путем электронной микроскопии биоптатов печени. У больных с абдоминальным сепсисом отмечались разнообразные проявления ишемического повреждения гепатоцитов: снижение белка крови, протромбинового индекса, изменение функциональных проб печени, указывающих на поражение самих гепатоцитов. Характерной особенностью является переход в гепатоцитах кислородного обмена на перекисное аминирование, в результате чего у больного изменяется цвет кожных покровов, которые приобретают вид «грязного загара». Установлено, что наиболее выраженными были изменения со стороны звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов, выстилающих синусоиды в левой и хвостатой долях печени, что может свидетельствовать об отсутствии связи их деструкции с ишемией. Изменения со стороны клеток Купфера при электронной микроскопии характеризовались, прежде всего, резким увеличением десквамации в просвет синусоидов. Просвет синусоидов был обтурирован клеточным детритом, в котором различались фрагменты цитоплазмы звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов с фагосомами, «обломки» бактерий, сегментоядерные лейкоциты и единичные эритроциты.

Таким образом, выполненные исследования позволяют нам говорить о двух формах печёночной недостаточности при абдоминальном сепсисе: печёночно-клеточной (гепатоцитарной) и макрофагальной. По всей видимости, главную роль в этом процессе выполняют не столько гепатоциты, сколько синусоиды с их макрофагами, при гибели которых открывается путь симбионтной флоры и токсинов в системный кровоток, в результате чего развивается в последующем полиорганная дисфункция (недостаточность), что уже следует считать признаком абдоминального сепсиса.

Таким образом, наши исследования позволили установить главные звенья патогенеза абдоминального сепсиса и определить основные направления его изучения.

У больных абдоминальным сепсисом есть два очага внедрения инфекции. Первый – это острое хирургическое заболевание или травма органов брюшной полости с распространённой хирургической инфекцией. Второй очаг – это собственный кишечник человека с его симбионтной флорой. В результате пареза кишечника развивается его ишемия с капиллярной недостаточностью, в результате чего происходит секвестрация жидкости в просвете кишечника и выброс факторов гуморального иммунитета (IgA, IgM, IgG). Кроме того, прекращается синтез в стенке кишки SIgA. Таким образом, развивается острая энтеральная недостаточность, стенка кишки становится проницаемой для микробов и токсинов, которые на этом этапе проникают в брюшную полость и портальную систему. При этом, даже если убран первичный очаг, вплоть до морфо-

логических структур, микробная агрессия поступает из кишечника т.е. из вторичного очага.

Вместе с тем, есть ещё одна система защиты – макрофагальная система печени (в синусоидах печени находится 90% макрофагов – клетки РЭС, звёздчатые клетки, клетки Купфера). Они являются преградой для попадания инфекции в кровоток. При гибели микробы и токсины проникают в другие органы, ткани и системы. В них развивается дисфункция, которая вначале бывает компенсированной, затем декомпенсированной.

Заключение. Полученные сведения позволили определиться с главными направлениями лечения абдоминального сепсиса. Известно, что нельзя излечить больного сепсисом, не удалив первичный очаг. С первичным очагом понятно – его надо «убрать» как можно более радикально, включая повреждённые морфологические участки. Методом, которым можно бороться с вторым очагом, является тотальная назоинтестинальная интубация тонкой кишки с интубацией толстой кишки через анальное отверстие. Как показали наши исследования, только одна интубация бывает неэффективной. Её надо дополнять кишечным лаважем полийонными растворами, энтеросорбцией, а в последующем – ранним энтеральным зондовым питанием полийонными растворами. Адекватной следует считать эту процедуру, когда в первые сутки живот «западает», т.е. когда исчезает парез. Удаляется назоинтестинальный зонд при восстановлении перистальтики.

Третьей главной задачей является борьба с распространением инфекции и с печёночной недостаточностью. Как показали наши исследования, оптимальным вариантом является конюлирование пупочной вены и интрапортальные инфузии антибактериальных препаратов (мы отдаём предпочтение карбопинемам), гепатопротекторов, антиоксидантов. Весьма эффективным является применение УФО аутокрови интрапортально, что, по нашим данным, повышает иммунный статус.

Четвёртой задачей лечения является повышение иммунитета. Это введение препаратов крови (свежезамороженная плазма и др.), аминокислот. Полезным является применение препарата глутамина – дипептивена, который уменьшает проницаемость стенки кишечника для проникновения микробов и токсинов. Хорошим иммуномодулятором является деринат (препарат молок лососевых и осетровых), в особенности в сочетании с ронколейкином. Пятой задачей лечения является дезинтоксикационная терапия, начиная с форсированного диуреза, а также эфферентные методы дезинтоксикации.

Разработанные принципы лечения больных абдоминальным сепсисом позволили снизить летальность с 27,9% до 16,3%.

Литература

1. Багненко, С.Ф. Абдоминальный хирургический сепсис / С.Ф. Багненко, С.А.Шляпников, А.Ю. Корольков, И.С. Ефимова // Сб. трудов международного хирургического конгресса. Новые технологии в хирургии. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 48.
2. Белик, Б.М. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса с использованием шкалы SAPS / Б.М. Белик // Сб. трудов международного хирургического конгресса. Новые технологии в хирургии. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 51.
3. Белик, Б.М. Вопросы патогенеза и общие принципы лечения больных с распространёнными формами абдоминальной хирургической инфекции / Б.М. Белик, Д.В. Мареев // Сб. научно-практических работ, посвященных 90-летию кафедры общей хирургии. Актуальные вопросы хирургии. – Ростов-на-Дону, 2006. – С.155-167.
4. Гельфанд, Е.Б. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции / Е.Б.Гельфанд, В.А. Гологорский, Б.Р. Гельфанд // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – №3. – С. 29-33.
5. Гринёв, М.В Хирургический сепсис / М.В. Гринёв, М.И. Громов, В.Е. Комраков. – СПб-М.: Экшен, 2001. – 221 с.
6. Гланц, С.А. Медико-биологическая статистика / С.А. Гланц. – Практика, 1999. – 459 с.
7. Ерюхин, И.А. Хирургические инфекции / И.А. Ерюхин, Б.Р. Гельфанд, С.А. Шляпников // Серия: Спутник врача. — Изд-во «Литтерра» – 2006. – С. 736.
8. Ерюхин, И.А. Сепсис в хирургической клинике / И.А. Ерюхин, А.М. Светухин, С.А. Шляпников // Инфекция и антимикробная терапия. – 2002. – №1 – С. 10-13.
9. Ерюхин, И.А. Перитонит и абдоминальный сепсис / И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников, И.С. Ефимова // Инфекция в хирургии. – 2004. – №2 (1). – С. 2-8.
10. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002. – С. 312.
11. Чернов, В.Н. К вопросу оптимизации лечения больных абдоминальным сепсисом / В.Н. Чернов, Д.А. Батчаев // III Всероссийская конференция общих хирургов с международным участием: материалы конференции. – Анапа, 2005. – С. 234-235.
12. Чернов, В.Н. Вопросы патогенеза и принципы лечения абдоминального хирургического сепсиса при распространённом перитоните / В.Н. Чернов, Б.М. Белик, Д.В. Мареев, Д.А. Батчаев // Сб. трудов международного хирургического конгресса. Новые технологии в хирургии. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 102-103.
13. Чернов, В.Н. Портальная и системная бактериемия как проявление функциональной несостоятельности энтерального барьера при острой непроходимости кишечника / В.Н. Чернов, Б.М. Белик, А.И. Поляк [и др.] // Вестник хирургии. – 1998. – Т.157, №4. – С. 46-49.
14. Чернов, В.Н. Клинико-патогенетические особенности и принципы лечения хирургического сепсиса при абдоминальной инфекции / В.Н. Чернов, Б.М. Белик, А.С. Свалова // Вестник интенсивной терапии. – 2007. – №5. – С. 156-158.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА
В.Н. ЧЕРНОВ, Д.В. МАРЕЕВ

Изучен механизм транслокации симбионтной флоры у пациентов с абдоминальным сепсисом, в частности, из просвета кишечника в брюшинную полость, в портальную систему, системный кровоток, в органы и ткани больных. Показана роль гуморальных (IgA, IgM, IgJ, IgS) и клеточных (РЭС, клетки Купфера, макрофаги) факторов иммунитета в развитии абдоминального сепсиса. Определены два очага внедрения инфекции при абдоминальном сепсисе. Разработан чёткий алгоритм лечения этой категории больных с включением назоинтестинальной интубации, кишечного лаважа, энтеросорбции, раннего энтерального зондового питания, интрапортальных инфузий, иммуномодуляторов, целенаправленной антибиотикотерапии, в том числе в портальную систему. Всё это позволило улучшить результаты лечения больных абдоминальным сепсисом.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, транслокация симбионтной флоры, кишечная деконтаминация, портальные инфузии

ON THE ISSUE OF PATHOGENESIS OF ABDOMINAL SEPSIS
CHERNOV V.N., MAREYEV D.V.

The authors have studied the translocation mechanism of symbiotic flora at patients with abdominal sepsis, in particular from intestinal lumen into peritoneal cavity in portal system, system blood and in organs and tissues of the patients. The role of humoral (IgA, IgM, IgJ, IgS) and cellular (PEC, Kupffer's cells, macrophages) immunity factors in development of abdominal sepsis has been thus shown. The authors reasonably determine two centres of introduction of infection at abdominal sepsis. The accurate algorithm of treatment of this category of patients is developed with inclusion of nasointestinal intubation, intestinal lavage, enterosorption, early enteral tube feeding, intraportal infusions, application of immunomodulators, purposeful antibiotic therapy including in portal system, and other methods. All this has allowed to improve results of treatment of abdominal sepsis patients.

Key words: abdominal sepsis, translocation of symbiotic flora, intestinal decontamination, portal infusions

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.441:616-071:282.242.3

ТКАНЕВОЕ ДАВЛЕНИЕ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И.В. Суздальцев, С.И. Кубанов, Ю.Ю. Пыхтин
Ставропольская государственная медицинская академия

Выявляемость узловых образований (УО) в щитовидной железе (ЩЖ) зависит от метода исследования. Пальпаторно узлы в ЩЖ обнаруживают у 4-6% населения в районах с достаточным содержанием йода в пище и воде, в зонах зобной эндемии распространенность их несколько выше. УЗИ ЩЖ подтверждает наличие не диагностированных ранее узлов у взрослых в 13-40% случаев.

УО ЩЖ – понятие собирательное, которое применяется к заболеваниям ЩЖ различной морфологической структуры. Единой общепринятой морфологической классификации узловых образований щитовидной железы не существует. В своей работе мы использовали объединенную клинико-морфологическую классификацию узловых образований ЩЖ [4, 6], так как она наиболее полно отражает сущность патологических процессов в железе.

На долю коллоидного пролиферирующего зоба приходится около 90% всех узловых образований щитовидной железы. Частота аденом ЩЖ колеблется от 3% до 12%. Частота рака среди всех заболеваний ЩЖ составляет 5-10% [5]. В РФ распространенность рака ЩЖ составляет 1 на 100 000 человек. По данным ряда авторов, на основании проведения тонкоигольной пункционной биопсии рак выявлен у 0,7% больных [4].

В литературе имеются лишь единичные работы, посвященные изучению тканевого давления в диагностике заболеваний щитовидной железы [1, 8,11]. Работами А.К.Макарова [8] показано, что тканевое давление является адекватным показателем степени развития соединительной ткани. Впервые термин «тканевое давление» использовал R.Harrisson [15]. Тканевое давление складывается из суммы «жидкостного» и «твердого» давлений [13, 16]. «Жидкостное» давление образуется из гидростатического, осмотического и онкотического давления [14]. «Твердое» давление создается «твердой фазой тканевого геля» и нежидкостными элемента-

Суздальцев Игорь Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней №2 СтГМА, тел.: 89624492125; e-mail: Suzdalsev@yandex.ru.

Кубанов Сергей Исмаилович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов с курсом урологии СтГМА, тел.: 89280060787; e-mail: SKubanov@yandex.ru.

Пыхтин Юрий Юрьевич, ассистент кафедры хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов с курсом урологии СтГМА,
тел.: 89187513787; e-mail: stavendo@mail.ru.

ми тканей: коллагеном, ретикулином, эластином, клеточными мембранами и т.д. [13]. Различие величин тканевого давления в разных тканях указывает на специфику взаимодействия, особенности строения, количественные отношения структурных компонентов органа и отражает их функциональное состояние, что позволяет использовать тканевое давление в диагностических целях [8].

Цель исследования: изучить в клинике значение тканевого давления в дифференциальной диагностике УО ЩЖ.

Материал и методы. Измерение тканевого давления проводили во время операции по методике А.К.Макарова и Ю.П.Белохвостикова [8] в модификации Б.В.Алешина [1]. Показатели тканевого давления сравнивали с результатами планового гистологического исследования, которое является «золотым стандартом» диагностики УО ЩЖ. Измерение тканевого давления было выполнено у 96 больных с УО ЩЖ. Женщин было 96,7%, мужчин – 3,3%. По возрасту они распределись следующим образом: до 30 лет – 10%, от 30 до 60 лет – 83,3%, свыше 60 лет – 6,7%. Солитарные УО ЩЖ имели место у 79,2% больных, многоузловые – у 15,6%, диффузно-узловые – у 5,2%. На долю узлового коллоидного пролиферирующего зоба пришлось 59% всех УО ЩЖ, частота аденом ЩЖ составила 20%. Среди оперированных больных, у которых рак ЩЖ (РЩЖ) не был диагностирован до операции, он выявлен у 4% пациентов. В 94,3% случаев это оказались высокодифференцированные формы. Среди одиночных узлов рак имел место у 75% больных, среди многоузловых – у 25%. УО ЩЖ на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита (ХАИТ) составили 17% наблюдений. При обследовании больных были использованы анамнестические, клинические, радиологические, ультразвуковые, цитологические, лабораторные и гистологические методы исследования.

Результаты и обсуждение. Быстрый рост узла и плотная консистенция мало помогают в дифференциальной диагностике доброкачественных заболеваний и рака ЩЖ. Так, с одной стороны, быстрый рост узла часто наблюдают при кровоизлиянии в аденому, а у лиц с тиреоидитом Хашимото обнаруживают плотные узлы, с другой – злокачественный узел может быть мягким при пальпации и длительно существовать в ЩЖ без признаков роста. Информативность пальпаторного обследования в отношении количества УО ЩЖ, по нашим данным, составляет 48%.

В решении вопросов диагностики помогает анамнез. У больных с синдромом «моноэндокринная неоплазия-1» (МЭН-1) могут быть выявлены аденомы ЩЖ. У 6% больных с аденомами ЩЖ отмечен семейный анамнез злокачественных поражений ЩЖ. Аденомы ЩЖ встречаются при болезни Каудена, синдроме Гарднера, сочетаются с семейным полипозом толстой кишки [2, 3]. Возраст больного старше 60 и моложе 25 лет, мужской пол, облучение области головы и шеи в анамнезе, размер узла, превышающий 3-4 см, следует обязательно учитывать при оценке узловых образований ЩЖ, так как они указывают на высокий риск злокачественности данного узла.

Трудно не согласиться с мнением ряда исследователей о том, что на современном этапе выявление узловых образований ЩЖ при радионуклеидном сканировании (РНС) нецелесообразно [3, 4, 6, 10]. Существовавшее ранее мнение о том, что подозрительными на рак являются «холодные» узлы, в настоящее время подвергается сомнению. Частота малигнизации в «горячих узлах», по сообщениям разных авторов, составляет 16-20% [4, 5]. С другой стороны, несмотря на то, что на сканограмме рак выглядит как «холодный» узел, большинство «холодных» узлов при гистологическом исследовании оказываются коллоидными. Рак среди них обнаруживают лишь в 15-20% наблюдений [7].

В нашем исследовании РНС применялась в диагностике УО ЩЖ в 10,4 % случаев – в основном у пациентов с токсическими аденомами.

Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография – методы дорогостоящие, недоступные для большинства пациентов и не имеющие значительных преимуществ перед УЗИ. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография могут быть использованы для выявления загрудинного зоба, метастазов опухолей, для выявления инвазии смежных структур при местнораспространенной форме рака.

В настоящее время наиболее широко используемым методом для выявления узловых образований ЩЖ является УЗИ [3, 4, 5, 10, 17]. С высокой разрешающей способностью УЗИ позволяет определить локализацию и размеры узлов, оценить ультразвуковые характеристики, на основании которых возможно проведение дифференциальной диагностики узловых образований. Гиперэхогенные узлы чаще являются доброкачественными, чем узлы гипоэхогенные. Диагностическое значение имеют кальцификаты: периферическая кальцификация свидетельствует о доброкачественности узла, выявление микрокальцификатов в его центре подозрительно на злокачественные изменения. Гипоэхогенный венчик более характерен для фолликулярных аденом и злокачественных образований. Чувствительность УЗИ при выявлении фолликулярных аденом колеблется от 47% до 74%. Чувствительность УЗИ в диагностике многоузлового эутиреоидного зоба (МУЭЗ) составляет от 26% до 68% [4, 5]. Однако практически не представляется возможным провести дифференциальный диагноз пораженных и неизмененных лимфатических узлов.

По сводным данным, общая чувствительность тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) при заболеваниях ЩЖ составляет 60-94%, специфичность достигает 94-100%. Процент ложноотрицательных результатов варьирует от 4 до 11 (в среднем 5%), ложноположительных – от 0 до 10 (в среднем 3%) [4, 5, 6]. Получение адекватного материала возможно в 80-98% наблюдений. Совпадение данных цитологического и гистологического исследований при коллоидном зобе наблюдается в 75%, при аденомах – в 93%, при РЩЖ – в 68% случаев. Недостатком ТАБ является то, что манипуляция осуществляется практически «вслепую», опираясь на данные пальпации. ТАБ с ультразвуковым наведением позволяет увеличить чувствительность до 93%, а специфичность до 89%. На основании цитологического исследования нельзя отличить фолликулярную аденому от фолликуляр-

ного рака. Именно поэтому их объединяют в одну цитологическую категорию – фолликулярную опухоль.

Установление диагноза по результатам срочного гистологического исследования зависит от количества срезов гистологического материала и квалификации врача. Ориентация по свежезамороженным тканевым препаратам достаточно трудна, а артефакты, связанные с быстрой заморозкой материала, снижают качество исследования. В последние годы многие исследователи не считают целесообразным рутинное применение срочного гистологического исследования [5, 7, 9]. По нашим данным, совпадение цитологического и гистологического диагнозов имело место в 80% наблюдений.

Заслуживают внимания появившиеся в последние годы сообщения о первом опыте применения интраоперационной лазерной аутофлюоресцентной спектроскопии (ИОЛАС), или оптической экспресс-биопсии, для уточнения морфологического характера поражения ЩЖ и выбора адекватного объема оперативного вмешательства [4, 12]. Суть метода заключается в различной способности к аутофлюоресценции клеток доброкачественных и злокачественных образований. К достоинствам метода следует отнести, в первую очередь, короткое время исследования (не более 1-2 мин.), глубокое проникновение излучения в ткани, что дает возможность диагностировать даже небольшие опухоли в толще паренхимы ЩЖ, портативность и мобильность аппаратуры.

В последние годы появляются работы, где проводится более четкая дифференцировка понятия УО ЩЖ и на основании этого определяется объем операции. В то же время установить морфологический диагноз УО ЩЖ по результатам дооперационного обследования и срочного гистологического исследования достаточно трудно, а артефакты, связанные с быстрой заморозкой гистологического материала, существенно снижают качество срочного гистологического исследования. Следует также отметить, что указанная процедура занимает много времени и поэтому малопривлекательна для хирургов при интраоперационной дифференциальной диагностике. Пути улучшения лечения больных с УО ЩЖ во многом связаны с оптимизацией интраоперационного этапа диагностики, с доведением его точности до уровня планового гистологического исследования. С этих позиций особый интерес заслуживает метод определения тканевого давления в щитовидной железе.

В результате исследования тканевого давления в ЩЖ было установлено, что в неизмененной ткани железы в здоровых долях величины тканевого давления принимают значения от 20 до 45 мм водн. ст., при раке щитовидной железы –от 46 до 49 мм водн. ст., при аденоме щитовидной железы – от 47 до 53 мм водн. ст., при узловом зобе – от 52 до 97 мм водн. ст., при аутоиммунном тиреоидите – от 94 до 152 мм водн. ст. и при кистах щитовидной железы – от 241 до 373 мм водн. ст. У всех групп больных обнаружены достоверные различия величин тканевого давления, однако при раке и аденоме щитовидной железы значения тканевого давления практически не отличаются друг от друга. На этом основании мы сочли возможным объединить больных раком и аденомой щитовидной железы в одну группу – опухоли щитовидной железы. Нетрудно видеть, что имеются области неопределенного диагностирования между опухолями щитовидной железы и узловым зобом при значении этих величин 52-53 мм водн. ст. и между узловым зобом и аутоиммунным тиреоидитом при значении величин тканевого давления 94-97 мм водн. ст. Однако из всех полученных результатов в интервал 52-53 мм водн. ст. попадает 7,4%, а в интервал 94-97 мм водн. ст. – 5,6% наблюдений. Следовательно, диагноз может быть установлен однозначно в 92,6% случаев при дифференциальной диагностике опухолей щитовидной железы и узлового зоба, в 95,4% случаев – при дифференциальной диагностике узлового зоба и аутоиммунного тиреоидита. Кисты щитовидной железы диагностируются в 100% наблюдений при характерных для них значениях величин тканевого давления 241-373 мм водн. ст. Средние арифметические величины тканевого давления у обследованных больных составили: неизмененная ткань щитовидной железы (здоровая доля) – 33,8±1,5; рак щитовидной железы (n=4) – 46,3±1,3, $P<0,05$; аденома щитовидной железы (n=19) – 48,4±1,4, $P<0,05$; узловой коллоидный пролиферирующий зоб (n=42) – 67,3±2,4, $P<0,001$; аутоиммунный тиреоидит (n=16) – 130,0±5,0, $P<0,001$; киста щитовидной железы (n=15) – 310,5±12,0, $P<0,001$, где P – достоверность различий с здоровой долей.

Заключение. Таким образом, анализ результатов измерения величин тканевого давления позволяет считать, что этот способ может быть применен для дифференциальной диагностики между опухолями щитовидной железы, узловым зобом, аутоиммунным тиреоидитом и кистами щитовидной железы. Метод определения величин тканевого давления в УО ЩЖ отличает высокая экспрессность, высокая точность результатов исследования, отсутствие противопоказаний, простота и безопасность, что позволяет ограничить показания к проведению других методов интраоперационного исследования. Способ определения тканевого давления, на наш взгляд, имеет важное практическое значение в определении объема операции.

Мы уверены, что подобный подход к интраоперационной диагностике УО ЩЖ позволит проводить дифференцированный и строго обоснованный выбор объема операции. В свою очередь, это приведет к повышению качества лечения больных.

Выводы

1. Использование метода определения тканевого давления с дифференциально-диагностической целью при УО ЩЖ оправдано. Данный метод интраоперационной диагностики не позволяет дифференциро-

вать доброкачественные и злокачественные опухоли щитовидной железы, но в совокупности с другими методами позволяет существенно повысить точность диагностики.

2. Метод определения тканевого давления в щитовидной железе отличают отсутствие противопоказаний для проведения исследования, безопасность, простота, которая позволяет без специальной подготовки, в течение нескольких секунд определить величину тканевого давления в УО ЩЖ.

Литература

1. Алёшин, В.Б. Тканевое давление и его значение в диагностике заболеваний щитовидной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.Б. Алёшин. – Иркутск, 1994. – 24 с.
2. Ветшев, П.С. Аденомы щитовидной железы / П.С. Ветшев, Д.И. Габаидзе, О.В. Баранова // Проблемы эндокринологии. – 2004. – №2. –С. 25-31.
3. Ветшев, П.С. Оптимальный диагностический комплекс в хирургическом лечении узлового эутиреоидного зоба / П.С. Ветшев, Н.С. Кузнецов, К.Е. Чилингариди [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 1998. – №2. – С. 14-19.
4. Воскобойников, В.В. Диагностика, тактика и хирургическое лечение больных с многоузловым эутиреоидным зобом / В.В. Воскобойников, В.Э. Ванушко, А.М. Артёмова, [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2004. – №4. – С. 1-11.
5. Гринёва, Е.Н. Узловые образования в щитовидной железе. Диагностика и врачебная тактика / Е.Н. Гринёва // Проблемы эндокринологии. – 2003. – №6. – С. 59-61.
6. Дадиани, Ц.Ш. Консервативное лечение узлового зоба: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ц.Ш. Дадиани. – Тбилиси, 2009.- 24 с.
7. Демин, Л.Д. Ультразвуковая диагностика и дополнительные исследования / Л.Д. Демин, Т.А. Моторина / Тезисы докладов V международной конференции.- Москва, 1995. – С. 7.
8. Макаров, А.К. Регистрация и моделирование тканевого давления в нормальных и патологически изменённых органах / А.К. Макаров, Ю.П. Белохвостиков // Иркутск:Изд. ИГМИ, 1987. – 67 с.
9. Петров, В.Г. Тактика диагностики и лечения узловых образований щитовидной железы / В.Г. Петров, А.В. Махнев, А.А.Нелаева // Проблемы эндокринологии. – 2007. – №5. – С. 4.
10. Brokljasis, B. Common Problems in Endocrine Surgery / B. Brokljasis, V. Cuk, H. Tomic-Brzac [et al.] // J. Clin. Ultrasound.- Chicago.- 1994.- №2.- P. 71-76.
11. Burch, G.E. The estimation of the subcutaneous pressure by a direct method / G.E. Burch, W.A. Sodeman // J. Clin. Invest. – 1999. – Vol.16.- P. 845.
12. Carrol, B.A. Ultrasound Diagnosis of Thyroid Gland / B.A. Carrol // Am. J. Roentgenol. – 1982. – Vol.138. – P. 499-501.
13. Guyton, A.C. Intersticial fluid pressure / A.C. Guyton // Physiol. Rev. -1971. – Vol.51. – P. 527-563.
14. Hebert, L.A. Renal subcapsular pressure – a new intrarenal pressure measurement / L.A. Hebert, G.S. Arbus // Am. J. Physiol. – 1971. – Vol.220. – P. 1129-1136.
15. Hendersen, Y. Muscle tonus, intramuscular pressure and the venopressor mechanism / Y. Hendersen, A.W. Oughterson [et al.] // Am. J. Physiol. – 1936. – Vol.144. – P. 261-270.
16. Ladegaard-Pedersen, H.J. Measurement of the interstitial pressure in subcutaneous tissue in dogs / H.J. Ladegaard-Pedersen // Circulat. Res. – 1970. – Vol.26. – P. 765-770.
17. Leers, W.R. The role of ultrasound scanning in the diagnosis of thyroid swellings / W.R. Leers, S.P. Vahl, L.R. Watson [et al.] // Brit. J. Surg. – 2008. – Vol.65. – №1. – P. 681-684.

ТКАНЕВОЕ ДАВЛЕНИЕ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И.В. СУЗДАЛЬЦЕВ, С.И. КУБАНОВ, Ю.Ю. ПЫХТИН

Статья посвящена изучению вопросов диагностики узловых образований щитовидной железы, в частности, значения определения величины тканевого давления щитовидной железы в интраоперационной дифференциальной диагностике.

Ключевые слова: узловые образования щитовидной железы, тканевое давление, интраоперационная диагностика

THE TISSUE PRESSURE IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF THYROID GLAND KNOT FORMATIONS

SUZDALTSEV I.V., KUBANOV S.I., PYKHTIN Yu.Yu.

The article is devoted to the problems of studying thyroid gland knot formations and namely to the significance of thyroid gland tissue pressure value determination for intraoperation differential diagnostics.

Key words: thyroid gland knot formations, tissue pressure, intraoperation diagnostics

© А.И. Шетогубов, 2010
УДК 616.35–006.6–033.08

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ЛЕЧЕНИИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА

А.И. Шетогубов
МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя»

В большинстве современных научных исследований рак толстой кишки (ободочной и прямой) трактуется совместно, и почти всегда применяется термин «колоректальный рак». Колоректальный рак занимает во многих странах одно из ведущих мест в структуре злокачественных заболеваний, в последние годы частота заболеваемости значительно увеличилась в экономически развитых странах мира. Так, по данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируется 500 тысяч случаев колоректального рака. При этом наибольшая заболеваемость отмечается в США, Канаде, странах Западной Европы и России. В США в 2006 году рак ободочной кишки занял 2 место по заболеваемости, уступив раку легких, а рак прямой кишки – 36 место. В России колоректальный рак занимает одну из ведущих позиций, при этом за последние 20 лет в структуре онкологической заболеваемости населения РФ переместился с 6 на 3 место. Более того, фактически в ближайшие годы колоректальный рак в России будет ведущим среди опухолей желудочно-кишечного тракта [3,9,10].

Высоким остаются и показатели смертности от колоректального рака. В мире ежегодно регистрируется более 440 тыс. смертей, обусловленных раком ободочной и прямой кишки. В России смертность от колоректального рака занимает третье место в структуре смертности от всех злокачественных новообразований [3,10].

Основным и наиболее эффективным методом лечения больных колоректальным раком является оперативное вмешательство. При этом с учетом осложненных форм частота послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений колеблется от 12% до 65%, послеоперационная летальность в группе радикальных операций достигает 14-16%, а при осложненных формах заболевания – до 40-45% [1,3,6].

Особое место в современной медицинской науке и практике, в том числе в хирургической онкологии, занимает прогнозирование послеоперационных осложнений – научно обоснованное предвидение результатов проводимых операций [11].

Прогнозирование гнойно-воспалительных осложнений позволяет предпринимать целенаправленные профилактические мероприятия. Тем самым удается добиваться улучшения ближайших результатов хирургического лечения у больных колоректальным раком.

Шетогубов Андрей Иванович,
заместитель главного врача по медицинской части МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя»,
тел.: (8652) 722837; e-mail: gkb4@nc.ru.

Цель исследования. Оценка прогностических факторов гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу колоректального рака.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе абдоминального отделения Ставропольского краевого клинического онкологического диспансера. В основу легло наблюдение за 212 больными, радикально прооперированными по поводу колоректального рака. В исследование не были включены больные, имеющие carcinoma in situ и первично-множественные опухоли.

Мужчин было 92 (42%), женщин – 110 (57%). У всех больных диагноз верифицирован согласно критериям Международной гистологической и цитологической классификации опухолей кишечника (ВОЗ, 1981). У 71 (33,4%) больных опухоль локализовалась в прямой кишке, у остальных 141 (66,6%) – в различных отделах ободочной кишки.

Больные с локализацией опухолевого процесса в прямой кишке по стадиям распределились следующим образом: 1 стадия заболевания ($T_{1-2}N_0M_0$) была у 1 больного (1,4%), 2 стадия ($T_{3-4}N_0M_0$) – у 27 (38%) больных и 3 стадия ($T_{1-4}N_{1-3}M_0$) – у 43 (60,6%) больных.

У больных с локализацией опухолевого процесса в ободочной кишке стадирование было следующим: 1 стадия ($T_{1-2}N_0M_0$) заболевания была у 2 (1,4%) больных, 2 стадия ($T_{3-4}N_0M_0$) – у 63 (44,6%) пациентов, 3 стадия ($T_{1-4}N_{1-3}M_0$) – у 76 (53,9%). Преимущественным гистологическим вариантом опухоли была умеренно дифференцированная аденокарцинома (92%).

Результаты и обсуждение. Ранний послеоперационный период у 36 (17%) больных осложнился гнойно-воспалительными процессами, при этом было отмечено 41 (19,3%) осложнение – больше чем количество больных. Это связано с возникновением и развитием 2–3 осложнений одномоментно или последовательно у одного больного. Характер данных осложнений был следующий: нагноение послеоперационной раны – 18 больных, нагноение параколостомической раны – 4, каловые свищи – 4, нагноение промежностной раны – 3 больных, перитонит вследствие несостоятельности анастомоза – 3, инфильтрат брюшной полости – 3, флегмона передней брюшной стенки – 2, межпетлевые абсцессы – 2, эвентрация – 1, лигатурный свищ – 1 больной.

Релапаротомии подверглись 6 (2,8 %) больных. Летальных исходов не было.

Все внутрибрюшные осложнения часто протекали без явных симптомов катастрофы и маскировались сдвигами в системе гомеостаза, которые сопровождают любую операцию на органах брюшной полости.

Был проведен предварительный анализ клинических, лабораторных, морфологических и некоторых иммунологических критериев в исследуемой группе больных с применением математических методов обработки. Всего выбрано 74 критерия.

Поиск достоверных факторов риска был разделен на два этапа. На первом этапе осуществляли ретроспективный анализ клинических симптомов, лабораторных, морфологических и некоторых иммунологических (ЦИК, средние молекулы – СМ, лейкоцитарный и эритроцитарный индексы интоксикации) критериев в послеоперационном периоде у больных, которым произведена радикальная операция. Особенному анализу и оценке были подвергнуты истории болезни тех больных, у которых возникло осложнение. Вторым этапом на основании полученных результатов проводили сравнение с контрольной группой больных и отбирали прогностически значимые показатели с вычислением прогностической информативности (J) фактора по Шеннону:

$$J=Ji;\ Ji=1/2(p+q+p\ln 2g-(p+g)\ln 2(p+g));$$

где pi – вероятность проявления симптома в группе А (с гнойно-воспалительным осложнением) и gi – вероятность его появления в группе Б (без осложнений). Всего проанализировано 74 критерия, наиболее информативными оказались 11.

Удельный вес каждого вычислялся по методу Неймана-Пирсона:

$$X=100\mathrm{Ln}\ g1/g2;$$

где X – удельный вес признака, g1 – частота проявления прогностического признака в группе благоприятного прогноза, g2 – частота проявления прогностического признака в группе больных с гнойно-воспалительным осложнением.

Процедура определения индивидуального прогноза проводилась по формуле:

$$Z=X1+X2+X3+Xn;$$

где Z – итоговый прогностический индекс; X – удельный вес прогностического признака; n – число прогностических факторов.

По величине итогового прогностического индекса больных относили либо к группе благоприятного, либо к группе неблагоприятного прогноза. При значении $Z>0$ – прогноз благоприятный, при $Z<0$ – риск гнойно-воспалительного осложнения повышался.

После математической обработки критериев были установлены следующие неблагоприятные факторы в развитии гнойно-воспалительных осложнений, которые позволили в 80% случаев спрогнозировать данные осложнения:

1. Клинические факторы:
- спаечный процесс в брюшной полости вследствие ранее перенесенного перитонита;
- инфицирование брюшной полости во время оперативного вмешательства;
- параколит;
- радикальная операция при наличии колостомы, наложенной как первый этап при кишечной непроходимости;
- комбинированная операция у больных с трудно корригируемой анемией.
2. Лабораторные факторы:
- лейкоцитоз;
- нарастание показателей лейкоцитарного индекса интоксикации;
- уровень СМ в послеоперационный период.
3. Морфологические факторы:
- инвазия опухоли в кишечную стенку до клетчатки;
- инфильтрация параколитической клетчатки;
- абсцессы в околокишечной клетчатке.
4. Иммунологические факторы:
- повышение уровня ЦИК в плазме более чем в 3 раза в послеоперационном периоде.

Заключение. Клинические, лабораторные и некоторые иммунологические показатели у больных колоректальным раком позволяют сделать прогноз в отношении возможности возникновения в раннем послеоперационном периоде гнойно-воспалительных осложнений, позволив тем самым оптимизировать диагностический поиск и начать их своевременное лечение.

Точность прогноза рассматриваемых осложнений составила более 80%, что позволяет использовать комплекс прогностических факторов в повседневной практике.

Литература

1. Давыдов, М.И. Инфекция в онкологии / М.И. Давыдов, Н.В. Дмитриева. – М.:Практическая медицина, 2009. – С. 472.
2. Дарвин, В.В. Комплексная профилактика гнойно-септических осложнений после операции на толстой и прямой кишке / В.В. Дарвин, А.Я. Ильканич, Г.Г. Пехото // Хирургия. – 2002. – №7. – С. 47-49.
3. Кныш, В.И. Рак ободочной кишки / В.И. Кныш. – М.:Медицина, 1997. – 304 с.
4. Кулаков, А.В. Прогнозирование гнойных осложнений в хирургии с помощью определение аффинности антител / А.В. Кулаков, М.И. Карсонова, Б.В. Пинегин // Хирургия. – 2001. – №11. – С. 55-58.
5. Мельник, В.М. Диагностика, лечение и профилактика осложнений, связанных с формированием анастомозов на толстой кишке / В.М. Мельник, А.И. Пойда // Хирургия. – 2003. – №8. – С. 69-74.
6. Пугаев, А.В. Обтурационная опухолевая толстокишечная непроходимость / А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов. – М.:Профиль, 2005. – 224 с.
7. Помазкин, В.И. Тактика оперативного лечения при опухолевой обтурационной толстокишечной непроходимости / В.И. Помазкин, Ю.В. Мансуров // Хирургия. – 2008. – №9. – С. 15-18.
8. Субботин, В.М. Способ диагностики гнойно-воспалительных осложнений после резекции и экстирпации прямой кишки / В.М. Субботин, Э.С. Горовиц, Т.И. Карпунина. – Патент на изобретения № 2153174. 2000.
9. Федоров, В.Д. Рак прямой кишки / В.Д. Федоров. – М.:Медицина, 1979. – 317 с.
10. Чиссов, В.И. Онкология. Национальное руководство / В.И. Чиссов, М.И. Давыдов. – М.:ГЭОТАР–Медицина, 2008. – 1072 с.
11. Шевченко, Ю.Л. Прогнозирование послеоперационных осложнений в плановой хирургии / Ю.Л. Шевченко, Н.А. Кузнецов, О.В. Анисимов // Хирургия. – 2003. – №10. – С. 6-14.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ЛЕЧЕНИИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА
А.И. ШЕТОГУБОВ

Заболеваемость колоректальным раком в России высока и занимает 3 место в структуре онкологических заболеваний. Осложнения в хирургии колоректального рака достигают 65%. Исследование посвящено оценке прогностических факторов в отношении гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде. Анализу подверглись 74 фактора у 212 больных, находившихся на стационарном лечении по поводу колоректального рака. После математического анализа с вычислением прогностической информативности по Шеннону выделены 11 факторов, влияющих на прогноз гнойно-воспалительных осложнений. В ходе исследования точность прогноза достигает 80%, что позволяет рекомендовать использование предлагаемого комплекса факторов в практической медицине.

Ключевые слова: колоректальный рак, гнойно-воспалительные осложнения, послеоперационный период, прогнозирование

FORECASTING OF PYOINFLAMMATORY COMPLICATIONS IN TREATMENT OF COLORECTAL CANCER
SHETOGUBOV A.I.

Cancer morbidity in Russia is high and occupies the 3d place in structure of oncological diseases. The basic method of treatment is surgical. Complications in colorectal cancer surgery are high and reach 65 %.

Research deals with estimation of forecasting factors concerning pyoinflammatory complications during the postoperative period. 74 factors were analyzed at 212 patients being hospitalized for colorectal cancer.

After the mathematical analysis with calculation of self-descriptiveness forecasting by Shannon 11 factors influencing the forecast of pyoinflammatory complications are defined.

During the research, accuracy of the pyoinflammatory complications forecast reaches 80 % that allows recommending the use of the factor complex in practical medicine.

Key words: colorectal cancer, pyoinflammatory complications, postoperative period, forecasting

© В.Л. Коробка, Р.Е. Громыко
УДК: 616.617 – 089.844

НОВЫЙ СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ КОМПРЕССИОННОГО АНТИРЕФЛЮКСНОГО МОЧЕТОЧНИКОВО-ТОНКОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА НА ДРЕНАЖЕ

В.Л. Коробка[1, 2], Р.Е. Громыко[2]
[1]Ростовский государственный медицинский университет
[2]Ростовская областная клиническая больница

Онкологические и другие заболевания ободочной кишки нередко сопровождаются вовлечением в патологический процесс средней и нижней трети мочеточника, что, по данным литературы, у 4-30% больных требует его резекции с последующей пластикой [1, 3, 4, 6]. У 1-5% больных необходимость пластики мочеточника возникает из-за ятрогенного повреждения при операциях на органах малого таза (гинекологических вмешательствах) или при опухолях мочеточниково-пузырного сегмента, которые встречаются не более чем у 2% онкоурологических больных [4, 5].

Коробка Вячеслав Леонидович, кандидат медицинских наук, директор Центра реконструктивно-пластической хирургии ГУЗ «Ростовская областная клиническая больница», ассистент кафедры хирургических болезней №4 ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»,
тел.: 89185584791; e-mail: orph-rokb@yandex.ru.

Громыко Роман Евгеньевич, врач-хирург отделения реконструктивно-пластической хирургии ГУЗ «Ростовская областная клиническая больница»,
тел.: 89185026313; e-mail: orph-rokb@yandex.ru.

В настоящее время с целью восстановления анатомической и функциональной целостности мочеточника общепризнаной является кишечная пластика [2, 7]. Как и при прочих реконструктивных операциях на полых органах, методика кишечной пластики мочеточников не лишена таких осложнений, как несостоятельность и рубцевание анастомоза, которые развиваются у 10-20% оперированных больных [4, 7]. Причиной этих осложнений чаще всего являются воспалительные изменения стенки мочеточника из-за нарушения кровообращения, травматизации тканей и сквозных проколов при наложении швов, недостаточная герметичность и механическая прочность соустья. Не менее актуальной проблемой при формировании мочеточниково-кишечного анастомоза является рефлюкс мочи и восходящий пиелонефрит у 26-50% больных, перенесших реконструкцию мочеточниково-пузырного сегмента [8, 9].

Поиск новых способов формирования мочеточниково-кишечных соустий, надежно профилактирующих рефлюкс мочи, являющихся атравматичными, обладающих высокой степенью надежности

и герметичности, позволит уменьшить количество осложнений и летальность после реконструктивных операций, включающих резекцию и пластику нижней трети мочеточника.

Материал и методы. Нами разработан и применен в клинике способ компрессионного антирефлюксного мочеточниково-тонкокишечного анастомоза на дренаже (приоритетная справка № 2009101826 от 20.01.2009 г., решение о выдаче патента от 4.02.2010 г.), удовлетворяющий вышеперечисленным требованиям. Способ осуществляется следующим образом.

После выполнения основного объема операции и резекции мочеточника заготавливаем сегмент тонкой кишки длиной 20 см на брыжеечной ножке с питающими сосудами. Изолированный сегмент кишки освобождаем от содержимого, промываем антисептической жидкостью и физиологическим раствором и располагаем в изоперистальтическом направлении по отношению к проксимальному отделу мочеточника. В проксимальную часть мобилизованного мочеточника на глубину 4-5 см вводим силиконовую трубку диаметром, соответствующим внутреннему диаметру мочеточника, и фиксируем его лигатурой. От края тонкокишечного трансплантата, обращенного к мочеточнику, отступаем 3 см и на серозно-мышечный слой кишки накладываем 4 шва-держалки, находящихся на равном расстоянии друг от друга. Далее на слизистую тонкой кишки со стороны ее просвета на расстоянии 2 см от резецированного края по окружности накладываем кисетный шов, концы нити выводим через прокол стенки наружу (рис. 1а).

Фиксированный к мочеточнику дренаж проводим через кишечный трансплантат и располагаем мочеточник в просвете трансплантата, одновременно формируем инвагинат края кишки, обращенного к мочеточнику, ниже уровня наложенного кисетного шва (рис. 1б). Концы нити кисетного шва завязываем до плотного прижатия инвагинированных стенок кишки к стенкам мочеточника, тем самым формируем компрессионный шов (рис. 1в).

Далее формируем «серозный канал» протяженностью 2 см, который обеспечивает антирефлюксность мочеточниково-тонкокишечного анастомоза. Для этого нитями швов-держалок к адвентициальному слою мочеточника подшиваем серозный слой тонкой кишки. На этом заканчиваем формирование компрессионного антирефлюксного мочеточниково-тонкокишечного анастомоза. Между дистальным отрезком тонкокишечного трансплантата и мочевым пузырем формируем однорядный цисто-энтероанастомоз. Операцию заканчиваем формированием на передней брюшной стенке уретеростомы. Конец силиконового дренажа проводим через прокол передней стенки мочевого пузыря, цистотомическое отверстие герметизируем двумя рядами кисетных швов (рис. 1г).

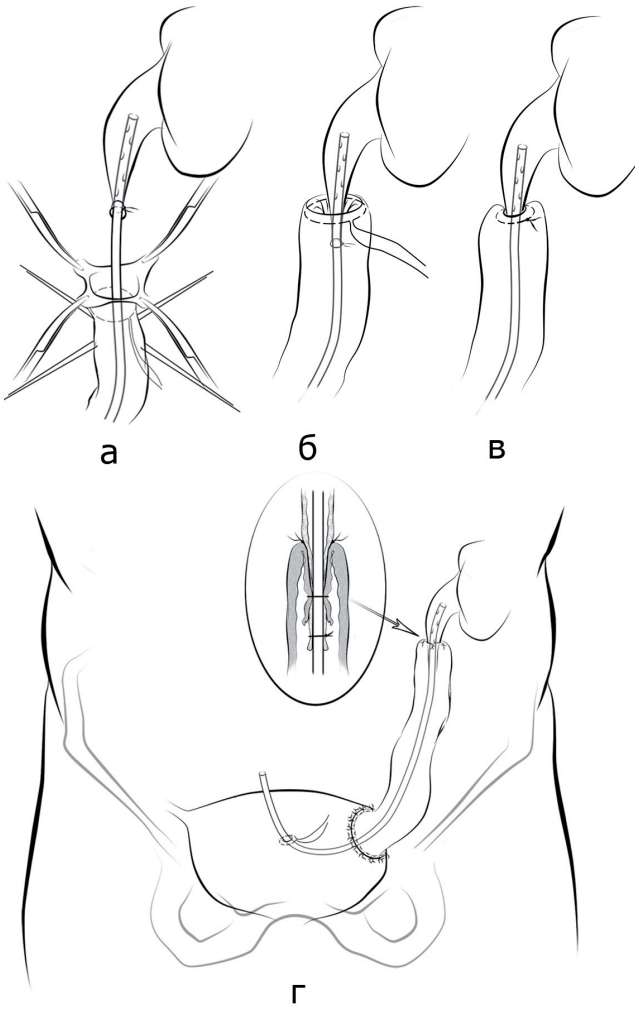

Рис. 1. Этапы формирования компрессионного антирефлюксного мочеточниково-тонкокишечного анастомоза на дренаже.

Результаты и обсуждение. По разработанной нами методике прооперировано 11 больных. У 9 была выполнена операция по поводу различных опухолей ректо-сигмоидного отдела и дистальной части сигмовидной кишки. У 2 больных оперативное вмешательство произвели по поводу дивертикулярной болезни толстой кишки, осложнившейся перфорацией дивертикула с формированием воспалительного инфильтрата. Во всех случаях в патологический процесс были вовлечены средняя и нижняя треть мочеточника. Возрастной состав оперированных больных варьировал от 46 до 72 лет: 6 – пожилого возраста (от 60 до 70 лет), 3 – до 60 лет и 2 – старше 70 лет. Мужчин было 8, женщин – 3. По поводу основного заболевания выполняли резецирующие вмешательства с одномоментной межкишечной реконструкцией и тонкокишечной пластикой мочеточника. В двух случаях дополнительно потребовалась пластика задней стенки мочевого пузыря.

Течение послеоперационного периода у всех оперированных больных было гладким. Грубых нарушений в общих клинических и биохимических показателях мы не отметили. Дебет мочи по дренажу реконструированного мочеточника был адекватен инфузионной нагрузке. В течение первых 5-6 суток после операции по страховым дренажам из брюшной полости отмечали поступление скудного (от 50 до 200 мл) отделяемого серозно-геморрагического характера. Признаков несостоятельности и других

осложнений со стороны сформированных соустий не было. Дренаж мочеточника и дренажи брюшной полости удаляли на 12-20 сутки после нормализации состояния, физиологических отправлений и выполнения контрольных инструментальных исследований.

Для объективной визуальной оценки состоятельности сформированных соустий всем больным выполняли экскреторную урографию, ретроградную уретеронефрографию и СК-томографию. Все перечисленные исследования подтвердили состоятельность анастомозов (рис. 2).

В среднем через 1,5 месяца после операции больные повторно были обследованы с целью оценки состояния анастомоза и его арефлюксного механизма. На экскреторных урограммах отмечали свободное поступление контраста по трансплантату мочеточника в мочевой пузырь, при этом у всех больных расширение чашечно-лоханочной системы мы не выявили. При тугом заполнении рентгенконтрастным веществом мочевого пузыря во время ретроградной уретеронефрографии отмечали контрастирование кишечного трансплантата, однако на уровне соустья дальнейшее поступление контраста в мочеточник не отмечено (рис. 3). Клинические проявления пиелонефрита отсутствовали у всех больных.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что технические приемы разработанного способа позволяют формировать надежное компрессионное арефлюксное соустье между мочеточником и кишечным трансплантатом без учета анатомических особенностей, диаметров и толщины стенок сшиваемых органов. Атравматичность способа и высокая герметичность компрессионного шва, отсутствие сквозных проколов стенки мочеточника и кишки, а также шовного материала в зоне соустья после удаления дренажной трубки обеспечивают минимальное воспаление в сшиваемых тканях и гладкое заживление раны анастомоза, что играет важную роль в восстановлении уродинамики, профилактике гидронефроза и восходящего пиелонефрита.

Литература

1. Абдрашитов, Р.Р. Расширенные, комбинированные и сочетанные операции в лечении рака прямой кишки / Р.Р. Абдрашитов, Н.В. Шолин, А.В. Файнштейн, В.И. Гневашев, С.Н. Шерстобитов // Проблемы колопроктологии. Республиканский сборник научных трудов. Под редакцией: академика РАМН, Г.И. Воробьева, д.м.н. И.Л. Халифа, Вып. 17. – М.:ГНЦ колопроктологии МЗ РФ. – 2000. – С. 249-251.
2. Богданов, В.Г. Пластика мочеточника / В.Г. Богданов, Д.А. Бородкина // Медицина в Кузбассе. – 2008. – №3. – С. 3-9.
3. Бургеле, Т. Риск мочеточнико-пузырных повреждений в хирургии живота и таза / Т. Бургеле, П. Симич. – Бухарест:Медицинское издательство, 1972. – 167 с.
4. Довлатян, А.А. Отдаленные результаты восстановительных операций при ятрогенных повреждениях мочевых путей / А.А. Довлатян, М.А. Рябов // Хирургия. – 2005. – №4. – С. 45-51.
5. Клиническая онкоурология / Под ред. Б. П. Матвеева. – М.:Вердана, 2003. – 718 с.
6. Марков, В.Б. Хирургическое лечение местнораспространенного колоректального рака с вовлечением мочевого пузыря: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.Б. Марков. – М., 2008. – 28 с.
7. Хинман, Ф. Оперативная урология. Атлас / Ф.Хинман. – М.:Гэотар-Мед, 2003. – 1192 с.
8. Hohenfellner, R. Refluxing ureterointestinal anastomosis for continent cutaneous urinary diversion / R. Hohenfellner, P. Black, J. Leissner, E.P. Allhoff // J. Urol. – 2002. – Vol. 168. – P. 1013-1017.
9. Studer, U.E. Antireflux nipples or afferent tubular segments in 70 patients with ileal low pressure bladder substitutes: long-term results of a prospective randomized trial / U.E. Studer, H. Danuser, G.N. Thalmann [et al.] // J. Urol. – 1996. – Vol. 156. – P. 1913-1917.

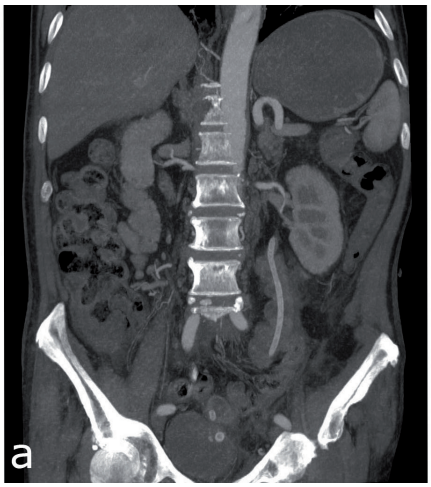

Рис. 2. Оценка состоятельности соустий.
а – компьютерная томография органов брюшной полости (зона реконструкции) – 16 сутки после операции;
б – экскреторная урография – 12 сутки после операции.

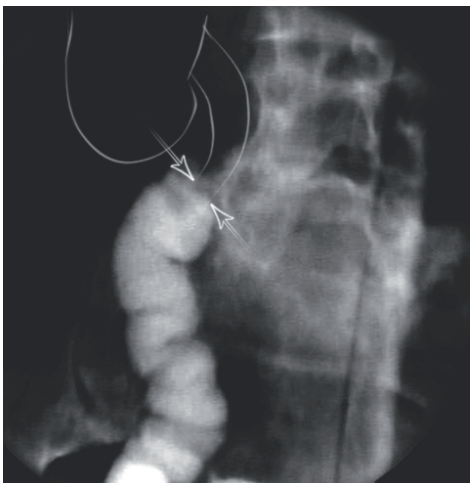

Рис. 3. Ретроградная уретеронефрография (1 месяц после операции).

НОВЫЙ СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ КОМПРЕССИОННОГО АНТИРЕФЛЮКСНОГО МОЧЕТОЧНИКОВО-ТОНКОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА НА ДРЕНАЖЕ

В.Л. КОРОБКА, Р.Е. ГРОМЫКО

Целью исследования явилось улучшение результатов операции тонкокишечной пластики мочеточника посредством применения разработанного способа формирования компрессионного антирефлюксного мочеточниково-тонкокишечного анастомоза на дренаже. По оригинальной методике оперировано 11 больных. Результаты клинических исследований подтвердили надежность компрессионного анастомоза, высокую герметичность компрессионного шва, минимальное воспаление в сшиваемых тканях и гладкое заживление раны анастомоза, что надежно профилактирует рубцевание соустья и, как следствие, снижает риск развития гидронефроза и восходящего пиелонефрита в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: мочеточниковый анастомоз, пластика мочеточника

A NEW METHOD OF COMPRESSIVE ANTIREFLUX URETEROINTESTINAL ANASTOMOSIS WITH DRAINAGE FORMATION

KOROBKA V.L., GROMYKO R.E.

The aim of the study was to improve the results of the intenstinal plasty of ureter by the method of the compressive antireflux ureterointestinal anastomosis with drainage. 11 patients were treated using the above proprietary design. The results obtained in the study have confirmed the reliability of hermetically sealed compressive anastomosis, minimal inflammation in the tissues and smooth healing of the anastomosis, which reduces the risk of hydronephrosis and ascending pyelonephritis in the postoperative period.

Key words: urethral anastomosis, ureter plasty

© Коллектив авторов, 2010

УДК 616.71-001.5-089.84:616.717.4

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ДИАФИЗА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

А.Э. Апагуни[1], С.В. Арзуманов[1], А.А. Воротников[1], М.И. Ульянченко[2]
[1]Ставропольская государственная медицинская академия
[2]МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя»

Частота переломов диафиза плечевой кости остается сегодня стабильной, составляя 3-4% от всех переломов костей скелета и до 13,5% от всех переломов длинных трубчатых костей [2,3,5].

Переломы диафиза плечевой кости часто встречаются в трудоспособном возрасте и, как правило, являются следствием высокоэнергетической травмы. Консервативные методы лечения переломов диафиза плечевой кости не отвечают современным требованиям. Переломы плечевой кости при политравме по характеру чаще бывают оскольчатыми, сложными для фиксации, и многие предложенные в прошлом конструкции не обеспечивали достаточной фиксации для раннего функционального ведения больного [4,7].

В последние годы отмечается стойкая тенденция к расширению показаний к оперативному лечению переломов данной локализации. Однако, несмотря на широкое внедрение в практическую травматологию и ортопедию новых высокотехнологичных методов остеосинтеза, результаты лечения переломов этой локализации, по данным разных авторов, оказываются неудовлетворительными у 3,3-45% больных, что во многом связано с ростом числа тяжелых повреждений как компонента политравмы, сопутствующих снижению прочностных свойств костной ткани [6,7].

Цель работы: изучить анатомо-функциональные исходы оперативного лечения больных с переломами диафиза плечевой кости с использованием пластин с угловой стабильностью винтов и блокируемых интрамедуллярных стержней.

Материал и методы. За период с 2005 по 2009 год в травматолого-ортопедическом отделении №1 ГУЗ «Ставропольский краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи» и травматологическом отделении МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя» нами пролечено 36 паци-

Апагуни Артур Эдуардович, доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ СтГМА, тел.: (8652)729281; e-mail: artuni@yandex.ru.

Арзуманов Саркис Владимирович, врач травмотолог-ортопед МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя», соискатель кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ СтГМА, тел.: (8652)729281; 89188663880; e-mail: arz-sarkis1@yandex.ru.

Воротников Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ СтГМА, тел.: 89188070938, (8652)323309.

Ульянченко Максим Иванович, врач травматолог-ортопед МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя», тел.: (8652)729281; e-mail: Maxim.ulyanchenko130@yandex.ru.

ентов с закрытыми переломами диафиза плечевой кости. Из них 32 пациентам выполнен остеосинтез блокируемой пластиной LCP (Local compression plate) (женщин – 13 (40,6%), мужчин – 19 (59,4%)), в 4 наблюдениях выполнен антеградный блокируемый интрамедуллярный остеосинтез штифтом UHN (Unreamed Humeral Nail) (женщин – 1 (25%), мужчин – 3 (75%)). Возраст пациентов варьировал от 19 до 64 лет (средний возраст составил 40,2 года). В 25 (69,4%) наблюдениях травма возникла в результате автодорожного происшествия и носила сочетанный или множественный характер, в 2 (5,6%) наблюдениях пациенты получили повреждения в результате падения с высоты, в 9 (25%) наблюдениях перелом диафиза плечевой кости являлся следствием падения с высоты собственного роста.

По локализации и виду переломы в соответствии с универсальной классификацией переломов Ассоциации остеосинтеза были разделены следующим образом: тип 12А – 16 (44,4%), тип 12В – 12 (33,3%), и тип 12С – 8 (22,3%). Все переломы носили закрытый характер. Попытки закрытой репозиции во всех наблюдениях оказались безуспешными, сохранялось значимое смещение отломков в гипсовой повязке по длине, по ширине, под углом или ротационное.

Технология накостного остеосинтеза пластинами с угловой стабильностью включала в себя следующие принципиальные положения:

- при переломах диафиза плечевой кости в верхней и средней трети применять наружно-боковой доступ, при переломах на уровне нижней трети диафиза – задний срединный доступ с целью исключения контакта с лучевым нервом;
- сохранять уцелевшие источники кровоснабжения отломков плечевой кости и сегмента в целом;
- выполнять минимально необходимые разрезы;
- по возможности не травмировать костные отломки и не отделять от мышц;
- не травмировать мягкие ткани и не извлекать отломки в рану для адаптации и репозиции, все манипуляции выполнять закрыто или в глубине раны;
- отказаться от травматичного мануального растягивания отломков, угловых манипуляций и грубой репозиции;
- применять ортопедические приставки или дистракторы с 2 или 3 степенями свободы движений для малотравматичной репозиции;
- использовать длинные пластины с угловой стабильностью. Использование длинной пластинки с несколькими винтами дает большую стабильность, чем короткая пластинка с большим количеством винтов, компенсируя непрочность фиксации при сниженных прочностных свойствах кости. В данном случае пластина выполняет функцию шинирования зоны оскольчатого перелома плечевой кости;
- проводить 3-4 винта в дистальные и проксимальные отделы кости, на максимальном удалении от перелома, исходя из принципа «чем меньше винтов в зоне перелома, тем лучше»;
- при простых (поперечных, косых и кососпиральных) переломах для создания оптимальных условий консолидации необходимо достигать компрессии в зоне перелома перед фиксацией (шинированием) перелома пластиной. С целью межфрагментарной компрессии применяли стандартный кортикальный винт, который вводили вне пластины или через отверстие пластины перед полным её блокированием. При несоблюдении принципа компрессии возможны осложнения после остеосинтеза пластиной с угловой стабильностью в виде замедленной консолидации и/или поломки металлоконструкции.

Остеосинтез блокируемым штифтом UHN выполняли под контролем электронно-оптического преобразователя. Технология блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза диафизарных переломов плечевой кости штифтом UHN включала в себя следующие важные положения:

- закрытая репозиция под контролем электронно-оптического преобразователя (ЭОП);
- отказ от травматичного мануального растягивания отломков и угловых манипуляций и приемов репозиции;
- при антеградном введении штифта выполнение минимально необходимого доступа. Не рассекать, а тупо расслаивать элементы вращательной манжеты плеча по ходу волокон;
- первым этапом после репозиции и введения стержня в костномозговой канал осуществляется дистальное блокирование по статическому принципу 2 винтами;
- при простых (поперечных, косых) переломах и переломах с площадью контакта основных фрагментов более 50% (тип В по АО) считаем необходимым достижение компрессии в зоне перелома как основного условия профилактики нарушений остеорегенерации. Компрессия на штифте достигалась двумя основными способами: выбиванием стержня после дистального блокирования с последующим введением проксимального динамического винта и статического при достаточной степени компрессии (ЭОП-контроль); другим способом является введение компрессирующего винта-заглушки после установки динамического блокируемого винта и стабилизация полученной компрессии введением второго блокируемого винта в статическое круглое отверстие;
- при многократных попытках и невозможности выполнения закрытой репозиции допускали выполнение дополнительного минимального разреза в зоне перелома плечевой кости с целью устранения интерпозиции и введения штифта в дистальный фрагмент под мануальным контролем. Выполнение дополнительного доступа до 3-4 см незначительно увеличивало травматичность вмешательства и кровопотерю, но значительно уменьшало риск ятрогенного повреждения лучевого нерва и мягких тканей плеча;
- при оскольчатых перелома диафиза плечевой кости необходимости компрессии нет. Штифт выполняет функцию шинирования. Основным условием профилактики нарушений остеорегенерации является устранение основных видов смещений и недопущение перерастяжения отломков в зоне перелома;
- все переломы плечевой кости блокировали в статическом режиме, что соответствует биомеханике сегмента, характеру функциональной нагрузки (отсутствует осевая нагрузка до консолидации перелома).

Достигнутая пластинами с угловой стабильностью и интрамедуллярными стержнями стабиль-

ность фиксации диафиза плечевой кости позволила не применять дополнительной жесткой внешней иммобилизации, начать активные занятия лечебной физкультурой уже на 2 день после операции.

Всем пациентам, имеющим 1 и более факторов риска остеопороза (женский пол, возраст более 45 лет, переломы в анамнезе, прием гормональных препаратов, эндокринологическая патология), в дополнение к стандартному обследованию выполняли в динамике рентгеновскую или ультразвуковую денситометрию пораженной конечности (нижней трети костей предплечья), определяли уровни ионизированного кальция, фосфора, щелочной фосфатазы в крови, экскрецию кальция и гидроксипролина с мочой. По показаниям определяли уровень паратгормона и других гормонов. На основании результатов обследования и консультации эндокринолога у 12 (33,3%) пациентов выявлен остеопороз: у 5 (41,7%) пациентов – локальный посттравматический остеопороз в поврежденной конечности, у 4 (33,3%) пациентов выявлен системный постменопаузальный, у 3 (25%) – системный сенильный остеопороз.

ЛФК поврежденной конечности начинали с первого дня – с активных движений в пальцах кисти, лучезапястном суставе (сгибание и разгибание, пронация и супинация). Одновременно обучали больного изометрическим упражнениям для мышц предплечья, плеча и надплечья. Скорость изучения и возможности нейромышечного контроля у пациентов разная, в связи с этим стремились к постепенному повышению нагрузок. Со 2-5 дня начинали активные движения сгибания и разгибания в локтевом суставе. Осуществляли вначале пассивную разработку движений в плечевом суставе с постепенным расширением активного участия пациента. С 4-7 дня начинали осторожные активные движения в плечевом суставе с малой амплитудой под субъективным контролем пациента с обязательным контролем врача. Через 2-3 недели назначали активное отведение плеча в плоскости лопатки, сгибание кпереди и ротацию кнаружи в положении аддукции.

Параллельно с лечебной физкультурой и лечением послеоперационной раны назначали массаж, диету и патогенетическую медикаментозную терапию сопутствующего остеопороза (препараты кальция в дозе до 1000 мг в сутки, активные метаболиты витамина D, препараты, регулирующие резорбцию кости), что позволило увеличить плотность костной ткани поврежденной конечности от исходного уровня через 6 месяцев после оперативного вмешательства на 11-17% .

Сроки клинико-рентгенологического наблюдения за пациентами составили 6-10 месяцев. Оценивали клинически динамику заживления послеоперационной раны, наличие инфекционных осложнений, наличие клиники повреждений нервов, функцию плечевого сустава и объем движений, рентгенологическую динамику формирования костной мозоли.

Проводили статистический анализ клинического материала при помощи программ «Biostat», пакета прикладных программ «Statistica 7» и электронных таблиц MS Excel 2009; также пользовались руководством по доказательной медицине.

Результаты. В послеоперационном периоде у всех пациентов раны зажили без инфекционных осложнений, случаев повреждения лучевого нерва в нашем исследовании не отмечено. Все переломы консолидировали, средний срок срастания после накостного остеосинтеза составил 16,4 недели (от 12 до 28 недель), после интрамедуллярного остеосинтеза – 16,0 недель (от 15 до 17 недель). Функциональный исход по шкале UCLA end-result score (University of California at Los Angeles End-Result Scores) (по H.Ellman и соавт.) [1] признан отличным и хорошим (34-35 баллов) у 33 (91,7%) пациентов, удовлетворительным (29-33 балла) – у 2 (5,5%) и неудовлетворительным (менее 24 баллов) – у 1 (2,8%) пациента. Неудовлетворительный исход был вызван переломом пластины в результате повторной травмы, что потребовало выполнения реостеосинтеза, перелом консолидировал через 28 недель после травмы. Удовлетворительные результаты были обусловлены развитием умеренной болезненной контрактуры плечевого сустава после интрамедуллярного остеосинтеза штифтом UHN (активное отведение 75 градусов, сгибание – 70 градусов) и умеренной контрактуры локтевого сустава (сгибание 70, разгибание 160 градусов) после остеосинтеза пластиной перелома нижней трети диафиза плеча в срок более 1,5 месяца после травмы. На фоне повторных курсов консервативного лечения, активной длительной комплексной реабилитации все пациенты вернулись к своей основной трудовой деятельности.

Обсуждение. В настоящее время нет общепризнанного мнения о выборе метода оперативного лечения переломов диафиза плечевой кости, каждый из которых сопряжен с определенными показаниями и осложнениями.

Накостный и интрамедуллярный остеосинтез диафиза плечевой кости современными металлоконструкциями является эффективным альтернативным способом фиксации отломков, обеспечивающими при строгом соблюдении методики и щадящей техники оперативного вмешательства хорошие анатомо-функциональные исходы лечения с невысоким риском осложнений. Непременным условием эффективности данных способов остеосинтеза при переломах диафиза плечевой кости типа А считаем достижение межфрагментарной компрессии. При оскольчатых переломах без контакта костных отломков (тип С) и пластина с угловой стабильностью, и интрамедуллярный стержень выполняют функцию шинирования зоны перелома.

Обязательными условиями эффективной реабилитации пациентов с переломами диафиза плечевой кости считаем: достижение анатомической репозиции и стабильной фиксации отломков с межфрагментарной компрессией при «простых» переломах, нетравматичное и педантичное выполнение техники оперативного вмешательства, адекватность и осознанное участие больного в процессе комплексного восстановления, безболезненность упражнений и контроль врача-функционалиста (лечащего врача). Особое внимание необходимо уделять своевременному выявлению и коррекции нарушений процесса ремоделирования костной ткани, что значительно повышает шансы благоприятного исхода.

Заключение. Полученные анатомо-функциональные результаты позволяют подтвердить литературные данные об эффективности применения пластин с угловой стабильностью и блокируемых

интрамедуллярных стержней в лечении переломов диафиза плечевой кости. Применение предложенного комплексного подхода позволяет преодолеть сложности, возникающие при остеосинтезе сложных переломов плечевой кости, измененной кости, проводить активную раннюю реабилитацию с достижением хорошего качества жизни пациентов в оптимальные сроки.

Литература

1. Буйлова, Т.В. Травмы и ортопедическая патология нижней конечности / Т.В. Буйлова // Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. – М., 2002. – С. 359-440.
2. Гражданов, К.А. Анализ лечения диафизарных переломов плечевой кости / К.А. Гражданов, А.П. Барабаш, С.П. Скрипкин // Тез. докл. Всеросс. науч.-практ. конф. Лечение сочетанных травм и повреждений конечностей. – М., 2008. – С. 28.
3. Лазарев, А.Ф. Биологичный погружной остеосинтез на современном этапе / А.Ф. Лазарев, Э.И. Солод // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2003. – №3. – С. 20-26.
4. Apard, T. Retrograde locked nailing of humeral shaft fractures: a prospective study of 58 cases Rev / T. Apard , J.F. Lahogue , S.Prové [et al.] // Chir. Orthop. Reparatrice Appar Mot. – 2006. – Vol.92, №1. – P. 19-26.
5. Demirel, M. Interlocking nailing of humeral shaft fractures. A retrospective study of 114 patients / M. Demirel, E. Turhan, F. Dereboy [et al.] // Indian J. Med. Sci. – 2005. – Vol. 59, №10. – P. 436-442.
6. Diémé, C.B. Retrograde intramedullary nailing for humeral shaft fractures in adults. Evaluation of anatomical and functional results in 63 cases / C.B. Diémé, A. Abalo, A.D. Sané [et al.] // Chir. Main. – 2005. – Vol. 24, №2. – P. 92-98.
7. Smejkal, K. Operation treatment of the humeral shaft fractures / K. Smejkal, T. Dedek, P. Lochman [et al.] // Rozhl Chir. – 2008. – Vol. 87, №11. – P. 580-584.

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ДИАФИЗА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

А.Э. АПАГУНИ, С.В. АРЗУМАНОВ, А.А. ВОРОТНИКОВ, М.И. УЛЬЯНЧЕНКО

Цель работы: изучить анатомо-функциональные исходы оперативного лечения больных с переломами диафиза плечевой кости с использованием пластин с угловой стабильностью винтов и блокируемых интрамедуллярных стержней.

За период с 2005 по 2009 год авторами пролечено 36 пациентов с закрытыми переломами диафиза плечевой кости. 32 пациентам выполнен остеосинтез блокируемой пластиной LCP (Local compression plate), в 4 наблюдениях – антеградный блокируемый интрамедуллярный остеосинтез штифтом UHN (Unreamed Humeral Nail). Средний возраст пострадавших составил 40,2 года. Применяли клинико-рентгенологический и статистический методы оценки полученных результатов. Отдаленные результаты оценивались в сроки 6-10 месяцев.

Достигнутая пластинами LCP и штифтами UHN стабильность фиксации диафиза плечевой кости позволила не применять дополнительной жесткой внешней иммобилизации, начать активные занятия лечебной физкультурой уже на 2 день после операции. В процессе лечения выявляли и корректировали нарушения ремоделирования костной ткани, что значительно повысило шансы благоприятного исхода.

Анатомическая репозиция и стабильная фиксация отломков с межфрагментарной компрессией, нетравматичное выполнение техники оперативного вмешательства, осознанное участие больного в реабилитации, безболезненность упражнений и контроль врача позволили получить хорошие отдаленные анатомо-фунциональные результаты в 91,7% наблюдений.

Ключевые слова: плечевая кость, перелом, оперативное лечение, пластина с угловой стабильностью, интрамедуллярный блокируемый штифт, остеопороз

ANATOMICO-FUNCTIONAL OUTCOMES OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH HUMERAL SHAFT FRACTURES

APAGUNI A.E., ARZUMANOV S.V., VOROTNIKOV A.A., ULYANCHENKO M.I.

The aim was to study the anatomico-functional outcomes of surgical treatment of humeral shaft fractures using the screw-plates with angular stability and locked intramedullary nails.

During the period of 4 years (2005-2009) 36 patients with closed humeral shaft fractures were cured. The osteosynthesis with a locked local compression plate (LCP) was performed in 32 cases, and 4 patients were treated by the osteosynthesis with unreamed humeral nail (UHN) was performed. The average age of patients was 40,2 years. The follow-up examination results were scored for 6-10 months.

Stability of humeral shaft fixation, ensured by LCP and UHN, allowed to avoid an additional rigid external immobilization and to start the physical rehabilitation on the second day after surgical treatment.

The identification and correction of the bone tissue remodeling disorders during the treatment process increased the frequency of the successful outcomes.

Anatomic reduction and stable fixation of bone ends with interfragmental compression, non-traumatic technique of a surgical procedure, conscious participation of patients in rehabilitation, painless exercises and an active medical control allowed to achieve satisfactory follow-up anatomico-functional results in 91,7% of cases.

Key words: humerus, fracture, surgical treatment, screw-plates with angular stability, loked intramedullary nail, osteoporosis

© Коллектив авторов, 2010
УДК: 617.58:616.72–089.28/.29

ТАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ КРОВЕСБЕРЕГАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.В. Алабут, В.Д. Сикилинда, Н.Ю. Салум
Ростовский государственный медицинский университет

Средний возраст пациентов, нуждающихся в эндопротезировании крупных суставов, в последние годы неуклонно растет. Это связано с увеличением доли пожилых больных, которые чаще страдают патологией жизненно важных органов и систем: в 30-40% случаев – гипертонической болезнью и другими расстройствами сердечно-сосудистой системы [2]. Высокая травматичность оперативного вмешательства, особенно у больных с сопутствующей патологией, сопровождается высоким риском осложнений: значительной кровопотерей и тромбоэмболией. Частота различных осложнений после первичного протезирования составляет 2,4%, после ревизионного – 13%. Использование костного цемента сопровождается выделением значительного количества тепловой энергии, выбросом в кровоток тромбо- и вазоактивных веществ. Мономеры метилкрилата оказывают токсическое действие на сосуды микроциркуляторного русла, вызывая значимое снижение системного артериального давления, транзиторное уменьшение сердечного выброса. Степень гипотензии зависит от объема циркулирующей крови в момент внедрения костного цемента. Даже незначительная относительная гиповолемия может привести к серьезному снижению артериального давления и повлечь за собой нарушение кровоснабжения миокарда и головного мозга [2,3]. Применение операций эндопротезирования предполагает обязательное использование кровесберегающих технологий. Основными методами сбережения крови являются: анестезиологические (управляемая гипотония), фармакологические, хирургические (в том числе отказ от дренирования), аутогемотрансфузия, реинфузия. Нарушения в системе гемостаза, развивающиеся при эндопротезировании, успешно корректируется применением антифибринолитических средств. Транексамовая кислота, широко применяемая за рубежом [5], с 2009 года планово используется в отделении ортопедии и реконструктивно-пластической хирургии Ростовского государственного медицинского университета при эндопротезировании крупных суставов.

Целью исследования явилась разработка оптимальной тактики сокращения кровопотери при эндопротезировании суставов нижних конечностей.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения больных, которым было выполнено 215 эндопротезирований крупных суставов. Из этого количества больных 103 пациента составили контрольную группу и 112 основную – пациенты интраоперационно и в послеоперационном периоде получали транексамовую кислоту. Задачами исследования явилась оценка кровесберегающего действия предложенной тактики ведения больных: измерение объема интраоперационной и дренажной кровопотери, измерение потребности в гемотрансфузии, а также оценка безопасности применения транексамовой кислоты на основании частоты аллергических реакций и развития тромбозов. Всем больным до операции и на 7-10 сутки после оперативного вмешательства выполнялось триплексное исследование вен нижних конечностей.

Исследуемые группы не различались по половой и возрастной структуре, антропометрическим данным, виду анестезиологического пособия и характеру оперативного вмешательства (табл.).

Каждая бригада имела постоянного хирурга и анестезиолога. С целью хирургического снижения кровопотери использовались малоинвазивные методики эндопротезирования у 38 (17,6%) больных и двухэтапные реконструктивные операции с эндопротезированием у 16 (7,4%) пациентов.

При статистической обработке данных проводили вычисление следующих показателей: M – среднее значение величины вариационного ряда; m – величина ошибки среднего значения; n – количество наблюдений; t – критерий достоверности; p – уровень вероятности. Результаты считали достоверными при значениях $p<0,05$, которые приняты в медико-биологических исследованиях.

Результаты и обсуждение. Поскольку эндопротезирование является плановым оперативным вмешательством, мониторинг больных позволял выявлять исходную анемию и проводить подго-

Алабут Анна Владимировна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением ортопедии и реконструктивно-пластической хирургии Ростовского государственного медицинского университета;
тел.: (863)2985182, 89185585182; e-mail: alabut@mail.ru.

Сикилинда Владимир Данилович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии Ростовского государственного медицинского университета, тел.: (863)2322760, 89185583067.

Салум Юсеф Низам, аспирант кафедры травматологии и ортопедии Ростовского государственного медицинского университета, тел.: (863)2322760.

товку больных к операции. По данным литературы, операции, выполненные у больных с анемией, повышают риск смерти в 2 раза в течение ближайших 60 дней после операции. Из оперированных больных хроническую анемию средней степени тяжести имели 6 человек (по три человека в каждой группе), из них на фоне хронической почечной недостаточности различной степени тяжести – 4. С одной почкой было прооперировано 2 больных. 16 больных имели анемию легкой степени в связи с перенесенным в недавние сроки эндопротезированием контралатеральной конечности. Все 22 больных со сниженными показателями красной крови до операции получали препараты железа и фолиевой кислоты. С целью коррекции анемии использовали также эритропоэтин с учетом массы тела больного, но не менее 40 000 ЕД одномоментно. Интервалы между инъекциями составляли 4-5 дней, длительность курса зависела от тяжести анемии. При показателях гемоглобина 100 г/л назначали не менее четырех инъекций, 110 г/л – не менее трех.

Аутогемотрансфузия как метод компенсации кровопотери находит все более широкое применение в современной ортопедии. Переливание аутокрови практически исключает риск посттрансфузионных осложнений и передачу инфекционных заболеваний (СПИД, вирусный гепатит, цитомегаловирусная инфекция), которые вынуждают все более сдержанно относиться к донорской крови. Однако потеря даже 10% ОЦК приводит к росту частоты сердечных сокращений, умеренному снижению артериального и венозного давления, централизации гемодинамики. Эксфузия крови в объеме 500-600 мл требует немедленного замещения кровезаменителями коллоидного типа до уровня «оптимальной» гемодилюции (Ht не ниже 30%). Выбор аутогемотрансфузии осуществляли дифференцированно, с учетом массы тела пациента, возраста и исходных показателей красной крови. Для выполнения аутогемотрансфузии исходный уровень гемоглобина должен быть не менее 110 г/л. Аутокровь забиралась за 4-8 дней до операции и замещалась пациенту по мере операционной кровопотери или в конце операции. Мы столкнулись с проблемой, что пациенты старших возрастных групп с исходно сниженными показателями гемоглобина 110-120 г/л не восстанавливались после переливания аутокрови. Впоследствии таким пациентам приходилось прибегать к трансфузии донорской крови и использованию фармакологических средств. У пациентов старших возрастных групп мы были вынуждены отказываться от аутогемотрансфузий.

Таблица

Характеристика основной и контрольной групп больных

Показатель	Основная группа	Контрольная группа
Всего больных	112	103
Пол: м/ж, (%)	33/67	37/63
Средний возраст, лет	54,8	54,2
Масса тела, кг	84,6	78,9
Рост, см	172,6	168,9
Вид анестезиологического пособия: СМА/ЭТН, (%)	86/14	79/21
Первичное эндопротезирование тазобедренного сустава	59,82	60,19
Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава	2,68	1,94
Онкологическое эндопротезирование тазобедренного сустава	2,68	2,91
Первичное эндопротезирование коленного сустава	33,04	32,04
Онкологическое эндопротезирование тазобедренного сустава	1,79	1,94
Первичное эндопротезирование голеностопного сустава	0	0,97
Применение жгута, (%)	8,4	29,6

Наиболее эффективными методиками кровосбережения при эндопротезировании крупных суставов можно считать интраоперационную аппаратную реинфузию раневой крови и реинфузию дренажной крови, собранной в течение первых 6 часов послеоперационного периода. Однако не все лечебные учреждения имеют необходимое для этих целей оборудование.

Учитывая объемы операционной кровопотери, технически сложные операции эндопротезирования должны планироваться со значительным запасом крови. По данным Совета Европы, для обеспечения потребностей населения региона в крови, ее компонентах и препаратах необходимо иметь 40-60 доноров на тысячу населения. В Европе это количество равно 40,2, в среднем в мире – 15,7. В России количество доноров на 1000 человек населения равно среднемировому – 15,8, но значительно ниже среднеевропейского. Критерием для начала трансфузии донорской эритроцитарной массы был уровень гемоглобина ниже 75 г/л, гематокрита – менее 25. У больных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы – ниже 85 г/л и менее 30 соответственно. Критерием для начала трансфузии донорской свежезамороженной плазмы являлась интраоперационная кровопотеря более 1 литра (25-30% ОЦК).

У больных, состоящих в религиозных сектах (например, свидетелей Иегова), для периоперационного возмещения кровопотери инфузировали Перфторан струйно и капельно в суммарной дозе 80 мл/кг. Перфторан способен растворить и донести в ткани до 60% кислорода и вынести из них до 90% углекислого газа [3]. Недостатком Перфторана является его стоимость, поэтому использование его у наших пациентов было ограничено. В послеоперационном периоде инфузии Перфторана выполнялись 4 больным.

В основной группе всем больным основной группы интраоперационно и в послеоперационном периоде назначался препарат транексамовой кислоты [1,4]. Противопоказанием для использования Транексама были врожденные коагулопатии, венозные тромбозы или тромбоэмболия легочной артерии в анамнезе. За три дня до операции больные прекращали прием аспирина, клопидогреля, нестероидных противовоспалительных средств, варфарина. Больным, принимавшим варфарин, назначали эноксапарин натрия для профилактики тромбоэмболических осложнений. Транексамовая кислота вводилась в дозе 750 мг интраоперационно, затем каждые 8 часов в течение двух суток, с 3 дня назначали больным по 3 таблетки (750 мг) три раза в сутки. В послеоперационном периоде всем больным проводили профилактику тромбоэмболических осложнений низкомолекулярными гепаринами (клексан, фраксипарин, фрагмин) до выписки из стационара. Суточная доза зависела от массы тела больного.

Эффективность антифибринолитической терапии оценивали по клиническим и лабораторным показателям: объему интраоперационной и дренажной кровопотери, показателям гемоглобина и гематокрита, измеряли потребность в гемотрансфузии.

Среди пациентов, получавших транексамовую кислоту, интраоперационная кровопотеря составила 412±208 мл. Кровопотеря по дренажам в первые сутки после операции была существенно ниже, чем в контрольной группе, и составила 267±108 мл, в течение 2 суток – 38±12мл. В контрольной группе интраоперационная кровопотеря составила 498±232 мл, кровопотеря по дренажам в течение первых суток составила 443±219 мл, в течение вторых суток – 256±145мл. Общая кровопотеря в группе с транексамовой кислотой составила 717±197 мл против 1197±218 мл в контроле.

Снижение кровопотери позволило уменьшить количество перелитой донорской крови и ее компонентов. В основной группе в связи с развившейся кровопотерей гемотрансфузия донорской эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы была выполнена 6 (5%) пациентам из 112. В контрольной группе – 18 (17,5%) из 103 больных.

Предоперационный уровень гемоглобина и гематокрита в обеих группах достоверно не различался (p=0,783 и 0,16 соответственно). Уровень гемоглобина и гематокрита определяли через 3, 6, 12, 24 часа и на 7-10 сутки после операции. На всех этапах его уровень не имел статистически значимых различий между группами, однако был выше в группе, где применялась транексамовая кислота. Показатель гематокрита всех этапах исследования был достоверно выше в основной группе.

До и после операции всем больным выполняли триплексное исследование вен нижних конечностей. В послеоперационном периоде не выявлено достоверного увеличения частоты тромбозов глубоких вен и тромбоэмболических осложнений (p=0,82). В контрольной группе зафиксирован один летальный исход от интраоперационной тромбоэмболии легочной артерии.

Выводы

1. Больные с анемией нуждаются в коррекции показателей крови с использованием препаратов железа и эритропоэтина в течение месяца до эндопротезирования сустава.
2. Аутогемотрансфузия должна осуществляться с учетом веса, возраста и показателей красной крови (гемоглобин не менее 110 г/л). Применение ограничено у пациентов старших возрастных групп.
3. Больным с хронической почечной недостаточностью для выполнения операции требуются абсолютные показания, при легкой степени анемии они нуждаются в профилактике анемии, коррекции доз. Применение донорских компонентов крови нежелательно.
4. Использование малоинвазивных методик эндопротезирования и двухэтапных реконструктивных вмешательств уменьшает интраоперационную кровопотерю.
5. У больных, состоящих в религиозных сектах, не допускающих переливания препаратов крови для периоперационного возмещения кровопотери, целесообразно применение Перфторана.
6. Применение Транексама позволяет снизить послеоперационную и общую кровопотерю, уменьшить частоту донорских гемотрансфузий в 3 раза.

Литература

1. Аржакова, Н.И. Кровесберегающий эффект Транексама при эндопротезировании тазобедренного сустава / Н.И. Аржакова, А.И. Бернакевич, Е.В. Шушпанова // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2009. – №4. – С.13-19.
2. Бессонов, С.В. Особенности анестезиологического беспечения эндопротезирования крупных суставов нижних конечностей / С.В.Бессонов, А.К.Орлецкий, В.Л. Кассиль // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. – 2005. – №1. – С.85-90.
3. Дыба, Т.В. Различные методы сбережения крови и альтернативы ее переливания (бескровная хирургия) / Т.В. Дыба, Т.В. Дыба, В.Д. Сикилинда, Ж.Ш. Дыба, Л.А. Транцев, А.А. Дубровская // Сб. научн. тр. Совершенствование методов лечения ортопедо-травматологических больных. – Ростов-на-Дону, 2001. – С. 60-61.
4. Тихилов, Р.М. Эффективность применения транексамовой кислоты для уменьшения кровопотери при эндопротезировании тазобедренного сустава / Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков, М.И. Моханна [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2010. – №1. – С. 29-35.
5. Henry, D.A. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion / D.A. Henry, P.A. Carless, A.J. Moxey, D. O'Connell, B.J. Stokes, B. McClelland, A. Laupacis, D. Fergusson // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2007, Issue 4.

ТАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ КРОВЕСБЕРЕГАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.В. АЛАБУТ, В.Д. СИКИЛИНДА, Н.Ю. САЛУМ

Исследование посвящено разработке тактики уменьшения переоперационной кровопотери при эндопротезировании суставов нижних конечностей. Проанализированы результаты эндопротезирования 215 больных, из них 103 пациента составили контрольную группу и 112 –основную группу, эти пациенты интраоперационно и в послеоперационном периоде получали транексамовую кислоту. Задачами исследования явилась оценка кровесберегающего действия предложенной тактики: измерение объема интраоперационной и дренажной кровопотери, измерение потребности в гемотрансфузии. У 112 больных предложенная тактика позволила снизить послеоперационную и общую кровопотерю, уменьшить частоту донорских гемотрансфузий в 3 раза.

Ключевые слова: кровесберегающие технологии, кровопотеря, эндопротезирование суставов

BLOOD-SAVING TECHNIQUES APPLICATION IN ENDOPROSTHETICS OF LOWER EXTREMITIES LARGE JOINTS

ALABUT A.V., SIKILINDA V.D., SALUM N.Y.

The study was devoted to the development of perioperative blood loss reduce approach in endoprosthetics of lower extremities joints. The results of endoprosthetics of 215 patients (103 – the control group, 112 – the main group) have been analysed. Ppatients of the main group were treated with Tranexamic acid both intraoperative and during postoperative period. The mission of the research was to assess blood-saving potential of the suggested approach through intraoperative and drainage blood loss volume measurement, hemotransfusion demand registration. Suggested approach allowed to reduce donor hemotransfusion frequency up to 3 time in 112 patients.

Key words: blood-saving techniques, blood loss, joints endoprosthetics

© Коллектив авторов, 2010
УДК 618.1:616-002

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА: ВОПРОСЫ И РЕШЕНИЯ

В.В. Чеботарёв[1], В.А. Батурин[1], О.Б. Тамразова[2], Е.В. Дзанаева[1], О.В. Галкина[3]
[1]Ставропольская государственная медицинская академия
[2]Российский университет дружбы народов, Москва
[3]Ставропольский краевой клинический кожно-венерологический диспансер

Воспалительные процессы органов малого таза (ВЗОМТ) у женщин представляют серьёзную проблему в связи с нарушением репродуктивной функции [6,9].

Чеботарёв Вячеслав Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии СтГМА,
тел.: 89624475355; e-mail: sgmakvd@mail.ru.

Батурин Владимир Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии, бактериологии, иммунологии и аллергологии ФПДО СтГМА,
тел.: (8652) 352524; e-mail: v_baturin@mail.ru.

Тамразова Ольга Борисовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии ФПДО Российского университета дружбы народов,
тел.: 8916411134; e-mail: anait_tamrazova@ mail.ru.

Дзанаева Елена Викторовна, врач-дерматовенеролог, соискатель кафедры дерматовенерологии и косметологии СтГМА,
тел.: 89620133474; e-mail: antonenko@mail.ru.

Галкина Ольга Владимировна, врач-дерматовенеролог Кисловодского филиала Ставропольского КККВД, тел.: 89289013827.

Современные методы диагностики – полимеразная цепная реакция (ПЦР), метод прямой иммунофлюоресценции (ПИФ), иммуноферментного анализа (ИФА), наряду с давно используемыми, но проверенными временем – микроскопией, культуральными исследованиями (гонококки, трихомонады) и другими, позволяют установить этиологический фактор, вызвавший хронический воспалительный процесс. Однако возникают вопросы при выявлении нескольких микроорганизмов, особенно если среди них обнаружили, помимо абсолютных патогенов инфекций, передаваемых половым путём (ИППП), гонококки, хламидии и условно-патогенную флору. Что касается роли гонококков в возникновении ВЗОМТ, то этот вопрос был решён ещё в середине прошлого столетия не только на основании клинических наблюдений, но и экспериментальных исследований на животных [3].

К сожалению, экспериментальная модель для C.trachomatis (хламидии), обосновывающая с пози-

ций доказательной медицины их роль (как моноинфекции) в возникновении ВЗОМТ, отсутствует.

Существенную помощь в признании роли C.trachomatis в развитии ВЗОМТ имеет её обнаружение методом ПЦР в тех или иных органах малого таза при исследовании ткани, взятой при лапароскопии.

Диагностику C.trachomatis можно проводить 2 методами, один из которых – ПЦР. Следует помнить (ибо заблуждение относительно ИФА у некоторых врачей присутствует), что верификация диагноза хламидийной инфекции базируется на обнаружении C.trachomatis с помощью одного из методов, **за исключением иммуноферментного анализа** [1].

Среди микоплазм M.genitalium (микоплазма генитальная) признана патогенным микроорганизмом, вызывающим уретриты и цервициты у женщин [12]. Подтверждает половой путь передачи соответствие выявления M.genitalium у сексуальных партнёров при симптоматических уретритах.

Некоторые авторы считают, что данный патоген может вызвать у женщин эндометрит и трубное бесплодие [13]. Метод лабораторной диагностики – ПЦР. Показанием к обследованию являются:

- воспалительные процессы нижних отделов мочеполового тракта;
- наличие осложнений (ВЗОМТ, бесплодие и др.);
- обследование женщин при планировании беременности и во время беременности;
- смена полового партнёра без наличия барьерных методов защиты.

Другие виды микоплазм: U.urealyticum, M.hominis можно обнаружить у здоровых женщин, что создаёт трудности отнесения их к патогенной флоре [2]. Они могут присутствовать на слизистых оболочках урогенитального тракта у 40-80% практически здоровых лиц репродуктивного возраста в количестве меньше 10^4 КОЕ/мл. Частота их выявления у женщин репродуктивного возраста колеблется от 13,3% в неизменённой шейке матки до 37,9% при её эктопии, а в период беременности частота выявления увеличивается в 1,5-2 раза.

Реализация условно-патогенных свойств указанных микоплазм происходит при определённых условиях, в частности, при ассоциации с другими патогенными или условно-патогенными микроорганизмами, что может привести к ВЗОМТ [11,15].

Диагностика U.urealyticum и M.hominis основана на методах, позволяющих провести количественную оценку их содержания в исследуемом материале (культуральный метод с использованием плотных питательных сред с определением КОЕ/мл или, что более доказательно – ПЦР в реальном времени).

Показанием к обследованию на указанные микоплазмы являются:

– наличие клинико-лабораторных признаков воспалительного процесса органов урогенитального тракта при **отсутствии патогенных микроорганизмов**;

- отягощённый акушерско-гинекологический анамнез (невынашивание беременности, бесплодие, перинатальные потери и др.);
- осложнения течения настоящей беременности, предполагающие инфицирование плода.

Диагноз устанавливается в соответствии с МКБ-Х: указывается топический диагноз с уточнением выявленного инфекционного агента, например: уретрит, обусловленный M.genitalium; эндометрит, обусловленный U.urealyticum.

К сожалению, с появлением возможности диагностировать U.urealyticum и M.hominis с помощью ПЦР возникла гипердиагностика заболевания в связи с непониманием некоторыми как акушерами-гинекологами, так и венерологами необходимости количественного определения этой условно-патогенной флоры, которое создаёт возможность развития воспалительного процесса. При этом страдали пациенты, у которых не проводили количественного анализа, а после лечения вновь методом ПЦР обнаруживали микоплазмы, что является закономерным. Усугублялась ситуация повторным назначением антибиотиков, нередко – их комбинацией, приводящей к развитию дисбиоза влагалища и кишечника, появлению грибов рода Candida. Пациенты тратили большие деньги на лечение несуществующей инфекции и последствий нерациональной антибиотикотерапии.

Если у ряда врачей было заблуждение в трактовке лабораторного анализа (ПЦР) при выявлении U.urealyticum и M.hominis, то в некоторых коммерческих структурах это было отнюдь не заблуждением.

Лекции, семинары позволили большинству врачей, имеющих дело с микоплазменной инфекцией, использовать в своей практике существующие методические рекомендации по диагностике и лечению микоплазменной инфекции [1]. В них подчёркивается то, о чём мы упоминали выше, а именно, что только при отсутствии известных патогенов можно считать U.urealyticum и M.hominis причиной возникновения воспаления мочеполовых органов при их количестве > 10^4 КОЕ/мл.

Определены схемы лечения указанных микоплазм: доксициклин по 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 10 дней или джозамицин по 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 10 дней.

После проведённого лечения при отсутствии клинической картины заболевания повторное исследование на U.urealyticum и M.hominis обычно не проводят.

Половые партнёры данных пациентов подлежат обследованию и лечению лишь при наличии клинических проявлений заболевания.

Ещё раз подчёркиваем, что только M.genitalium не требует количественной оценки, и диагностика базируется на методе ПЦР. Половые партнеры больных, инфицированных этим возбудителем, подлежат обязательному лечению.

Лечение проводят следующими антибиотиками: доксициклин по 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 10 дней или джозамицин по 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 10 дней или азитромицин по 500 мг внутрь в первый день, далее по 250 мг в сутки в течение 4 дней.

Факт излеченности устанавливают через один месяц после окончания приёма антибиотиков методом ПЦР.

Что касается осложнённых воспалительных процессов, вызванных N.gonorrhoeae и Tr.vaginalis, то схемы терапии определены соответствующими

приказами МЗ и СР РФ, утвердившими протоколы ведения больных данными инфекциями [4,5].

Рекомендуемыми схемами лечения осложнённых форм хламидийной инфекции являются: доксициклин по 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 14-21 дня или азитромицин по 1,0 г внутрь в сутки в 1-7-14 дни или джозамицин по 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 14-21 дня.

По мнению американских экспертов, при лечении ИППП схемы терапии ВЗОМТ должны эмпирически обеспечить элиминацию широкого спектра патогенных микроорганизмов, включая N.gonorrhoeae и C.trachomatis [10]. Мы также солидарны с этим определением.

Один из пероральных препаратов, который может использоваться для этих целей, упомянут выше в схеме лечения C.trachomatis, именно он «перекрывает» указанные экспертами две инфекции.

Хотелось бы остановиться на **инфузионной** форме **азитромицина (сумамеда)**, которая рекомендована в синдромной терапии женщин с острыми воспалительными заболеваниями органов малого таза. Опыт синдромной терапии единичен. Нами была установлена клиническая эффективность ступенчатой терапии азитромицином (сумамедом) данной категории женщин и впервые изучена фармакокинетика инфузионной формы азитромицина (сумамеда) в тканях матки [7,8]. Было показано, что через одни сутки после первой инфузии 500 мг азитромицина (сумамеда) его концентрация превышала минимальную подавляющую (МПК) для C.trachomatis в 12,8 раза, а через одни сутки после второй инфузии – в 37,6 раза. Таким образом, было установлено, что данная концентрация препарата в тканях матки более, чем достаточна для элиминации C.trachomatis. «Перекрытием» двух инфекций и объясняется эффективность лечения ВЗОМТ инфузионной формой азитромицина (сумамеда).

Таким образом, этиологическая и клиническая эффективность лечения женщин с ВЗОМТ определяется пониманием роли не только патогенной (N.gonorrhoeae, C.trachomatis, Tr.vaginalis, M.genitalium), но и условно-патогенной флоры (U.urealyticum, M.hominis) в развитии осложнённого воспалительного процесса.

Количественное определение U.urealyticum, M.hominis (концентрация > 10^4 КОЕ/мл) при наличии клинической картины воспаления со стороны мочеполовых органов и отсутствии абсолютных патогенов позволяет считать данные микоплазмы причиной развития уретритов, цервицитов у женщин или наличия осложнённых процессов.

Выбор схем лечения ВЗОМТ должен базироваться на протоколах ведения больных ИППП или (до их утверждения) на клинических рекомендациях, одобренных профильными научными обществами, ассоциациями.

Литература

1. Дерматовенерология, 2008 / Под ред. А.А. Кубановой // Клинические рекомендации (Российское общество дерматовенерологов). – М.: ООО «ДЭКС-ПРЕСС», 2008. – 368 с.
2. Кисина, В. Роль микоплазм в урогенитальной патологии / В. Кисина, В. Прилепская, Е. Соколовский [и др.] // Врач. – 2007. – №2. – С. 1-4.
3. Овчинников, Н.М. Гонококк и лабораторная диагностика гонорреи / Н.М. Овчинников. – М.:Медгиз, 1952. – 256 с.
4. Приказ от 20 августа 2003г. № 415 «Об утверждении протокола ведения больных «гонококковая инфекция». – М., 2003. – 78 с.
5. Протокол ведения больных «Урогенитальный трихомониаз». Утверждён зам. министра здравоохранения и социального развития РФ 14 января 2005 г. – М., 2005. – 149 с.
6. Уткин, Е.В. Основные принципы развития и современные тенденции в клиническом течении воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин / Е.В. Уткин, В.А. Кулавский // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2008. – Т.8, №1. – С. 40-44.
7. Чеботарёв, В.В. Концентрация инфузионной формы азитромицина (сумамеда) в ткани матки и эффективность синдромной терапии женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза / В.В. Чеботарёв, Е.В. Дзанаева, О.Б. Тамразова // Мат. научно-практич. конф. Актуальные вопросы дерматовенерол. – Иркутск, 2009. – С. 119-120.
8. Чеботарёв, В.В. Синдромная терапия женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза / В.В. Чеботарёв, О.В. Галкина, О.Б. Тамразова, Е.В. Дзанаева // Медицинский вестник Северного Кавказа. – Ставрополь, 2009. – №4(16). – С. 37-41.
9. Яглов, В.В. Воспалительные заболевания органов малого таза в практике врача-гинеколога / В.В. Яглов, В.Н. Прилепская // Гинекология: журнал для практических врачей. – 2007. – Т. 9, №3. – С. 18-21.
10. Center for Disease Control and Prevention 1998 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. – MMWR, 1998. – 47 (№ RR-1). – 135 p.
11. Donders, G. Relationship of bacterial vaginosis and mycoplasmas to the risk of spontaneous abortion / G. Donders, B. Van Bulek, J. Caudron [et al.] // Amer. J. Obstet Gynecol. – 2000. – Vol. 183, №2. – P. 431-437.
12. Jensen, S. Isolation of Mycoplasma genitalium strains from the male urethra / S. Jensen, H. Hansen, K. Lind // J. Clinic Microbiol. – 1996. – Vol. 34. – P. 286-291.
13. Judlin, P. Genital mycoplasmas / P. Judlin // Gynecol. Obstet Fertil. – 2003. – Vol. 31, №11. – P. 954-959.
14. Palmar, H. Development and evaluation of the polymerase chain reaction to detect Mycoplasma genitalium / H. Palmar, C. Gilroy, P. Furr, D. Taylor-Robinson // FEMS Microbiol. lett. – 1991. – Vol. 77. – P. 199-204.
15. Shimada, M. Clinicobacteriological studies on the nine cases with upper genital tract Mycoplasma hominis infection / M. Shimada, T. Kotani, S. Ohtaki [et al.] // Centr. lab. clin. invest. Kansenshogaku Zasshi. – 1999. – Vol. 73, №7. – P. 646-651.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА: ВОПРОСЫ И РЕШЕНИЯ

В.В. ЧЕБОТАРЁВ, В.А. БАТУРИН, О.Б. ТАМРАЗОВА, Е.В. ДЗАНАЕВА, О.В. ГАЛКИНА

Обращено внимание на современные методы диагностики инфекций, передаваемых половым путём, и их роль в развитии воспалительных процессов органов малого таза (ВЗОМТ). Указаны схемы лечения, основанные на нормативных документах.

Впервые изучена эффективность синдромной терапии инфузионной формой азитромицина (сумамеда) ВЗОМТ у женщин и его минимальная подавляющая концентрации по отношению к C.trachomatis в тканях матки.

Ключевые слова: воспалительные заболевания органов малого таза, диагностика, лечение

INFLAMMATORY PROCESSES OF SMALL PELVIS ORGANS: QUESTIONS AND SOLUTIONS

TCHEBOTARYOV V.V., BATURIN V.A., TAMRAZOVA O.B., DZANAYEVA E.V., GALKINA O.V.

The attention is paid to modern methods of diagnostics of sexually transmitted infections, and their role in development of inflammatory processes of small pelvis organs (SPO). The schemes of treatment based on standard documents are specified.

For the first time efficiency of syndromic therapy of SPO at women be means of infusion form of azithromycin (sumamed) and its minimum suppressing concentration in relation to C.trachomatis in uterus tissue is studied.

Key words: inflammatory diseases of small pelvis organs, diagnostics, treatment

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.9-053.2.5(470.063)

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИЯМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

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

В последнее десятилетие в структуре поражения органов дыхания отмечается увеличение удельного веса обструктивных бронхитов (ОБ) [5,10], что связано с увеличением числа часто болеющих детей и воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды. Бронхообструктивный синдром встречается у 25-31% детей, госпитализированных по поводу ОРВИ [3,20].

К числу вирусов, наиболее часто вызывающих обструктивный бронхит, относят респираторно-синцитиальный вирус (50%), вирус парагриппа, реже – вирус гриппа и аденовирус [14,21]. Отмечена значительная роль смешанных вирусных инфекций [10,19]. У детей до 1 года обструктивный бронхит чаще вызывает респираторно-синцитиальный вирус, в возрастной группе до 5 лет – вирус парагриппа, у детей старше 5 лет – аденовирус [20]. Наряду с вирусами обструктивный синдром могут вызывать и внутриклеточные атипичные патогены – Chlamydia pneumonia и Mycoplasma pneumonia, которые обладают особым циклом жизнедеятельности, обусловливающим длительную персистенцию и склонность к рецидивированию процесса [9,17,19].

В 30-50% случаев эпизоды бронхообструкции рецидивируют при повторных респираторных заболеваниях [4,8], а в 15-30% случаев формируется типичная бронхиальная астма [12]. В появлении рецидивов бронхиальной обструкции отмечена этиологическая роль респираторно-синцитиальной и хламидийной инфекции [12,15,20,24,25].

В иммунном статусе детей с обструктивным бронхитом регистрируются различные нарушения в виде изменения функциональной активности фагоцитирующих клеток, дефицита системы НК-клеток, снижения показателей клеточного звена иммунитета, дисиммуноглобулинемий, дефицита IgA [1,2,6,7,13].

Таким образом, тенденция роста острых респираторных заболеваний (ОРИ) у детей и их роль в развитии бронхообструкции, высокий риск рецидивирования обструктивных бронхитов и возможность реализации бронхиальной астмы, разнообразие иммунных нарушений при данной патологии определяют актуальность изучения факторов и механизмов формирования бронхообструктивного синдрома у детей с инфекциями респираторного тракта.

Германова Оксана Николаевна, врач педиатр-инфекционист, ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница», соискатель кафедры детских инфекционных болезней с эпидемиологией СтГМА, тел.: 88652362947, 89187474471; e-mail: oks7679@yandex.ru.

Голубева Марина Викторовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой детских инфекционных болезней с эпидемиологией СтГМА, тел.: 88652264312, 89187468795; e-mail: mmvg@rambler.ru.

Барычева Людмила Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры детских инфекционных болезней с эпидемиологией СтГМА, тел.: 88652563039, 89187405484; e-mail: for_ludmila@inbox.ru.

Цельработы:изучитьклинико-иммунологические особенности обструктивных бронхитов у детей с инфекциями респираторного тракта и обосновать алгоритм дифференцированного наблюдения за данной группой пациентов.

Материал и методы. Представлены результаты клинического наблюдения и обследования детей с обструктивным бронхитом, развившимся на фоне острой респираторной инфекции (ОРИ), в возрасте от 5 месяцев до 6 лет, находившихся в ГУЗ ККИБ в период 2006-2009 гг.

Этиологическая структура ОБ определялась у 352 детей.

Комплексное клинико-лабораторное обследование проведено 180 пациентам. В зависимости от этиологии ОРИ были выделены группы детей с ОБ, в том числе обусловленным аденовирусной инфекцией (АВИ) – 23,3% (42), хламидийной инфекцией (ХИ) – 19,4% (35), микоплазмозом (МИ) – 16,7% (30), респираторно-синцитиальной инфекцией (РС-инфекцией) – 16,7% (30), парагриппом – 13,9% (25) и гриппом – 10% (18).

Изучение иммунного статуса проводилось у 73 детей, в том числе у пациентов с острым – 56,2% (41) и рецидивирующим – 43,8% (32) обструктивным бронхитом. Контрольную группу составили 50 здоровых детей.

Этиологический спектр ОРВИ определялся иммунофлюоресцентным методом с помощью моноклональных антител к аденовирусам, респираторно-синцитиальным вирусам, вирусам парагриппа 1,2,3 типов, а также методом полимеразной цепной реакции с применением коммерческих наборов фирмы «Литех» для выделения геномов вирусов гриппа А (H1N1, H3N2) и гриппа В. Исследование атипичной микрофлоры производилось путем серологической диагностики возбудителей рода Chlamydia pneumoniae и Mycoplasma pneumoniae методом ИФА с использованием тест-систем «Вектоген А-IgM-стрип», «Вектоген В–Ig G-стрип».

Исследование клеточного звена иммунитета включало определение относительного и абсолютного содержания $CD3^+$-, $CD4^+$-, $CD8^+$-, $CD19^+$-лимфоцитов методом проточной цитометрии с применением моноклональных антител («Beckman Coulter», США) на проточном цитометре Cytomics FC 500 («Beckman Coulter», США). Определение IgA, IgM, IgG осуществлялось турбодиметрическим методом с использованием тест-систем и биохимического анализатора KONELAB, Финляндия. Функциональную активность фагоцитирующих клеток оценивали по показателям фагоцитарного индекса, спонтанного и стимулированного НСТ-теста. Фагоцитарный индекс определяли по способности нейтрофильных гранулоцитов поглощать частицы меланиноформальдегидных латексов размером 1,5-2 мкм (ВНИИ биологического приборостроения, Москва). Уровень кислородзависимой активации оценивали в НСТ-тесте по числу формазанположительных клеток. По результатам индуцированного НСТ-теста (ИС НСТ=НСТсп./НСТ индуц.) судили о резервах микробиоцидной функции НГ. В качестве стимулятора использовали продигиазан в концентрации 20 мг/мл.

Статистическая обработка полученных медико-биологических данных проводилась общепринятыми методиками альтернативно-вариационной статистики с помощью программных систем BIOCTAT и AtteStat for Windows. Обобщенная информация относительно количественных признаков приведена в виде среднего арифметического значения (M) и средне-квадратического отклонения (m). Обобщенная информация о качественных признаках приведена в виде процентов. Для оценки значимости расхождения частот признаков использовался точный критерий Фишера, при общем числе наблюдений свыше 100 – критерий хи-квадрат. Для оценки межгрупповых различий применялся критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости (p) задавался величиной 0,05.

Результаты и обсуждение. Этиологическая структура ОБ была представлена вирусными ОРИ (42,3%), в том числе обусловленными АВИ (14,8%), РС-инфекцией (11,1%), парагриппом (10,2%) и гриппом (6,2%). В 17,3% случаев причиной ОБ явились хламидии, в 8,8% – микоплазмы. Недифференцированные ОРИ составили 31,6%.

Пациентов до 1 года было 23,3% (42), в возрасте 1-3 года – 42,8% (77), 3-6 лет – 33,9% (61). Отмечалось преобладание ($p<0,05$) мальчиков – 60,6% (109) по сравнению с девочками – 39,4% (71).

Средний возраст детей общей группы составил 2,6±1,3 года. При РС-инфекции эпизоды бронхообструкции в большинстве случаев (66,7%) регистрировались на 1-м году жизни (1,1±0,6 лет, $p<0,05$). Развитие ОБ у детей с парагриппом и ХИ отмечалось преимущественно в раннем возрасте, соответственно в 2,3±0,9 и 2,4±1,1 года; у детей с АВИ, гриппом и МИ – в дошкольном возрасте, соответственно в 4,0±1,1; 3,0±1,6 и 3,0±1,1 года.

Анализ анамнестических данных позволил установить неблагоприятную наследственность по аллергии у 61,1% (110) детей. В 25% (45) случаев наследственность отягощалась заболеваниями органов дыхания (частые бронхиты, пневмонии, хронический бронхит, бронхиальная астма) и ЛОР-органов (синусит, тонзиллит). Распространенность пассивного курения составила 41,7% (75).

В половине случаев наблюдалась отягощенность акушерского анамнеза в виде предшествующих абортов 38,3% (69) и выкидышей 7,8% (14) (табл. 1).

При этом неблагоприятное влияние анамнеза оказалось значимым для детей с РС-инфекцией – 73,4% (22), $p<0,05$, по сравнению с общей группой – 38,3%, вероятно, из-за реализации бронхообструкции преимущественно на первом году жизни. У матерей детей с РС-инфекцией в 73,4% (22) случаев отмечался токсикоз беременности, в 60% (18) – патология в родах, в 90% (27) – воспалительные заболевания мочеполовой системы. Все 30 женщин с РС-инфекцией принимали во время беременности лекарственные препараты.

При ХИ у матерей достоверно чаще ($p<0,05$) регистрировалась повышенная респираторная заболеваемость во время беременности – 68,6% (24), патология в родах – 77,1% (27) и рождение детей недоношенными – 68,6% (24) в сравнении с общей группой (30,5%, 38,3%, 26,7%).

Провоцирующим фактором в развитии ОБ при гриппе явилась патология органов дыхания в семье – 77,8% (14), при МИ – атопическая наследственность – 83,3% (25), частая ЛОР-патология –

100% (30) и частая заболеваемость ОРИ – 63,3% (19).

Особенностью детей с обструктивным бронхитом вне зависимости от этиологии явилось искусственное и раннее искусственное вскармливание – 48,9% (88).

Анализ заболеваемости пациентов общей группы показал частое развитие на первом году жизни анемии (33,9%), рахита (27,2%), гипотрофии (22,8%), перинатальной энцефалопатии (43,9%). 53,8% обследованных составили группу ЧБД, 65% имели ЛОР-патологию, 46,1% – аллергические заболевания, 37,8% – патологию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

У детей с МИ чаще регистрировались анемия – 50% (15) и патология ЛОР-органов – 100%, ($p<0,05$). У пациентов с ХИ – врожденная гипотрофия – 51,4% (18), рахит 77,1% (27) и патология ЖКТ – 74,3% (26), $p<0,05$. При РС-инфекции – патология ЦНС в виде перинатального поражения – 83,4% (25), $p<0,05$.

В соответствии с задачами исследования был проведен анализ течения ОБ в зависимости от этиологии (табл. 1).

ОБ у детей с АВИ протекал на фоне фебрильной температуры (73%), выраженной интоксикации длительностью 8,4±2,5 дня, ярких катаральных явлений в виде ринита (100%) и тонзиллофарингита (50%), характеризовался легким течением и ДН I степени тяжести (76%).

Особенностью ОБ при РС-инфекции явилось его развитие в ранние сроки (на 1,8±0,2 суток), тяжелое (53%) и длительное (9,4±1,4 дней) течение, преобладание симптомокомплекса бронхиолита (53%), длительная одышка (7,0±0,6 дней), выраженная (II степени) дыхательная недостаточность (56%).

Бронхообструкция при парагриппе протекала на фоне субфебрильной температуры (88%), характеризовалась непродолжительным катаральным синдромом (7,7±1,8 дня), симптомокомплексом ларинготрахеита (100%) и преимущественно среднетяжелым течением (74%).

При гриппе ОБ отличался среднетяжелым (100%) и непродолжительным течением (3,8±0,7 дня) на фоне яркого интоксикационного синдрома и выраженного трахеита.

ОБ при ХИ развивался в более поздние сроки (3,8±0,2 суток), протекал на фоне субфебрильной температуры с длительным (9,7±1,1 дня) навязчивым приступообразным кашлем и ДН I степени тяжести.

Таблица 1

Клиническая характеристика обструктивных бронхитов при инфекциях респираторного тракта

Показатели	АВИ,% (n=42)	РС,% (n=30)	ПГ,% (n=25)	Г,% (n=18)	ХИ,% (n=35)	МИ,% (n=30)	ОРИ,% (n=180)
Срок появления ОБ (дни)	3,0±0,2	1,8±0,2*	3,5±0,3	4,0±0,5	3,8±0,2*	4,2±0,3*	3,3±0,1
Температура: -субфебрильная - фебрильная	 14,3 73,8*	 - 66,7*	 88,0* 12,0	 - 55,5	 94,3* -	 93,4* -	 49,4 35,6
Кашель: -сухой -влажн. малопр. -влажн. продук. -грубый сухой	 19,0 - 81,0* -	 83,4* 16,6 - -	 24,0 12,0 - 64,0*	 22,2 33,4 22,2 22,2	 100* - - -	 33,3 20,0 46,7 -	 48,9 11,1 28,9 11,1
Хрипы: -сухие -влажные -сочетанные	 - 4,8 95,2*	 - 53,3* 46,7	 64,0* - 36,0	 100* - -	 - 5,7 94,3*	 76,7* 3,3 20,0	 31,7 11,7 56,7
Одышка: -экспираторная -смешанная	 64,3 35,7	 36,7 63,3*	 100 -	 100 -	 68,6 31,4	 100 -	 75,0 25,0
ДН I степени ДН II степени ДН III степени	76,2* 14,3 9,5	26,7 56,7* 16,6	36 8 8	55,5 11,1 -	85,7* 3 11,4	76,7 10 -	62 17,5 8,5
Течение: -легкое -среднетяжелое -тяжелое	 73,8* 21,4 4,8	 - 46,7 53,3*	 24,0 76,0* -	 - 100* -	 60,0 28,6 11,4	 86,7* 13,3 -	 46,7 41,1 12,2
Длительность БОС (дни)	5,4±0,9	9,4±1,4*	4,4±1,9	3,8±0,7	9,7±1,1*	8,5±1,6*	7,1±2,3
Длительность рецидива (дни)	4,2±0,2	4,6±0,3	-	-	5,7±0,6	8,2±0,3*	5,2±1,3
Срок появления БОС при рецидиве (дни)	2,9±0,2	3,6±0,3	-	-	2,7±0,2	3,0±0,2	3,3±0,1
Длительность ремиссии при рецидиве (дни)	5,2±0,5	8,6±0,3*	-	-	3,2±0,5	3,0±0,4	5,5±0,4

** – $p<0,05$ между основной группой и группой этиологически расшифрованных инфекций (АВИ, РС-инфекция, парагрипп, грипп, ХИ, МИ).*

Бронхиальная обструкция при МИ развивалась в поздние сроки (4,2±0,3 дня), протекала преимущественно на фоне невыраженных явлений интоксикации и характеризовалась рецидивирующим течением.

Сравнительный анализ течения ОБ показал особенности развития процесса в зависимости от этиологии респираторной инфекции.

Первый эпизод бронхообструкции у детей общей группы в 21% (38) случаев регистрировался на первом году жизни, в 52% (93) – в возрасте 1-3 лет, в 27% (49) – 3-6 лет.

У 54% (97) детей бронхообструктивный синдром повторился не более 2 раз, в 43% (77) случаев отмечалось рецидивирующее течение (3 эпизода и более), в 3% (6) случаев определялось непрерывно рецидивирующее течение бронхиальной обструкции (эпизоды 1 раз в месяц).

В общей группе пациентов ОБ развивался на 3,3±0,1 дня от начала респираторного заболевания. Наиболее ранние сроки появления симптомов ОБ наблюдались при РС-инфекции (1,8±0,2 дня, $p<0,05$), что объясняется возрастными особенностями строения респираторного тракта детей грудного возраста. В поздние сроки (3,8±0,2 и 4,2±0,3 дня, $p<0,05$) бронхо-

обструкция манифестировала при хламидийной и микоплазменной инфекции.

На фоне субфебрильной температуры ОБ протекал в группах детей с ХИ – 94,3% (33), МИ – 93,4% (28) и парагриппом – 88% (22) (p<0,05). Фебрильная лихорадка регистрировалась у пациентов с АВИ – 73,8% (31) и РС-инфекцией 66,7% (20) (p<0,05). Тенденция к гипертермии (44,5%) наблюдалась у больных гриппом.

Характер кашля также имел отличительные особенности. У детей с РС-инфекцией – 83,3% (25) и ХИ – 100% (35) чаще выявлялся навязчивый сухой приступообразный кашель (p<0,05). У детей с АВИ в 80,9% (34) случаев кашель имел приступообразный, влажный характер со скудной, трудно отделяемой мокротой. Для парагриппа был характерен грубый лающий сухой кашель – 64% (16) (p<0,05).

Длительность кашля у детей в общей группе ОРИ составила 22,6±6,0 дней. Более длительно кашель сохранялся у детей с МИ (30,2±6,0 дней) (p<0,05), менее длительно – у пациентов с парагриппом (12,0±2,3 дня).

Сухие свистящие хрипы чаще выслушивались у пациентов с парагриппом – 64% (16), гриппом – 100% (18) и МИ – 76,7% (23); влажные разнокалиберные – у детей с РС-инфекцией – 53,3% (16); сочетание сухих свистящих и разнокалиберных влажных хрипов – в группах АВИ – 95,2% (40) и ХИ – 94,3% (33) (p<0,05).

При анализе одышки было выявлено, что ее экспираторный характер отмечался у детей всех исследуемых групп (36-100%) без достоверных различий по частоте. Одышка смешанного характера чаще регистрировалась в группе детей с РС-инфекцией – 64% (19) в сравнении с общей группой – 25% (p<0,05). При этом была более длительной (7,0±1,6 дня, p<0,05) в сравнении с показателем в общей группе (3,7±1,8).

ДН I степени тяжести чаще (p<0,05) наблюдалась у пациентов с АВИ – 76,2% (32), ХИ – 85,7% (30) и МИ – 76,7% (23). ДН II степени тяжести в 56,7% (17) развивалась при РС-инфекции, отличаясь от аналогичного показателя – 17,5% (31) в общей группе детей (p<0,05).

Степень тяжести ОБ была легкой при АВИ (73,8%) и МИ (86,7%), средней – при парагриппе (76%) и гриппе (100%), тяжелой – при РС-инфекции (53,3%) (p<0,05).

Более длительный синдром бронхиальной обструкции регистрировался при РС-инфекции (9,6±1,5 дня) и ХИ (9,7±0,6 дня) в сравнении с общей группой (7,1±2,3, p<0,05).

7% (13) детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом имели затяжное (более 1 месяца) течение заболевания

Острое течение ОБ у детей с ОРИ наблюдалось в 53,8% (97) случаев, рецидивирующее – в 46,2% (83), в том числе непрерывно-рецидивирующее – в 3% (6 больных).

При анализе рецидивирующих форм ОБ было выявлено, что симптомы бронхиальной обструкции появлялись на 3,3±0,1 дня от начала респираторного заболевания. В более ранние сроки (2,7±0,2 дня) бронхообструкция манифестировала при ХИ (p<0,05).

В 14,4% (12) случаев рецидивы ОБ протекали на фоне врожденной аномалии развития трахеобронхиального дерева.

При обследовании 83 детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом (РОБ) в 33,7% (28) случаев выявлялись аденовирусы, в 24% (20) – хламидии пневмонии, в 36,1% (30) – микоплазмы, в 6% (5) – РС-вирус.

Следует отметить, что ОБ имел рецидивирующий характер у всех детей с микоплазмозом (100%, p<0,05), при этом непрерывно рецидивирующее течение наблюдалось в 13,3% (4) случаев, а у 50% (6) детей рецидивирование протекало на фоне врожденной аномалии развития трахео-бронхиального дерева.

У пациентов с МИ регистрировалась наибольшая длительность рецидива бронхиальной обструкции – 8,2±0,3 дня (p<0,05). В общей группе этот показатель составил 5,2±1,3 дня.

Продолжительность ремиссии между эпизодами бронхообструкции при микоплазмозе была минимальной – 3,0±0,4 месяца (p<0,05). Аналогичный показатель в общей группе составил 5,5±0,4 месяца.

Бронхиальная астма в исходе рецидивов ОБ диагностирована у 18,3% (15) детей. Достоверно чаще (40% – 6 детей) бронхиальная астма верифицировалась у пациентов с МИ (p<0,05).

В соответствии с задачами исследования проводилось сравнение иммунологических показателей у детей с обструктивным бронхитом в зависимости от этиологии и течения заболевания. Достоверных межгрупповых отличий в зависимости от этиологии инфекции не отмечалось.

Сравнение иммунологических показателей у детей с острым обструктивным бронхитом (ООБ) и РОБ проводилось в возрасте 1-3 и 3-6 лет ввиду редкой встречаемости РОБ у детей первого года жизни (табл.2).

Установлено снижение фагоцитарной активности нейтрофилов у детей с РОБ, достоверные отличия отмечались только в раннем возрасте (69,4±3,55, p<0,05).

При оценке функциональной активности нейтрофилов наблюдалось повышение количества НСТ-позитивных клеток у детей с РОБ в возрасте 1-3 и 4–6 лет, что объясняется активацией нейтрофильных гранулоцитов у этой категории больных детей. Повышение метаболической активности нейтрофилов сопровождается образованием и выделением активных форм кислорода, избыток которых на фоне недостаточности антиоксидантных систем способствует деструкции бронхолегочного эпителия, усиливает аллергическое воспаление и признаки гиперреактивности бронхов [5,7,22,23].

Индекс стимуляции достоверно снижался в группе РОБ по сравнению с детьми с ООБ в возрасте 1-3 и 3-6 лет, что вероятно, свидетельствует о более низком эффекторном потенциале фагоцитирующих клеток у больных с РОБ.

Регистрировалось повышение относительного количества лимфоцитов у детей с РОБ в возрастных группах 1-3 и 3-6 лет (p<0,05).

Показатели Т-клеточного звена иммунитета характеризовались более низким содержанием абсолютного количества $CD3^+$-клеток у детей с РОБ в раннем возрасте и в возрасте 3-6 лет (p<0,05).

Таблица 2

Показатели иммунного статуса при остром и рецидивирующем обструктивном бронхите

Показатели	Наблюдаемые группы			
	ООБ		РОБ	
	1 группа 1 – 3 года	2 группа 4 – 6 лет	3 группа 1 – 3 года	4 группа 4 – 6 лет
	n=13	n=13	n=17	n=15
Лейкоциты, *10^9/л	13,9±1,11	14,1±0,82	14,4±1,13	14,7±0,74
Лимфоциты, %	49,4±1,55	48,9±1,03	54,2±1,55*	60,1±0,08*
CD 3, % абс.	55,5±1,76 1,44±0,08	52,7±2,04 1,52±0,13	54,1±1,40 1,33±0,06*	50,0±1,06 1,29±0,13*
CD 4, % абс.	31,3±1,67 1,34±0,02	28,4±1,10 1,25±0,14	29,3±1,24 1,13±0,02	27,8±1,35 1,03±0,07*
CD 8, % абс.	18,6±0,64 0,59±0,05	21,6±0,93 0,74±0,06	16,1±1,34 0,45±0,04*	19,1±1,24 0,63±0,03*
CD 4/CD 8	1,68±0,01	1,31±0,06	1,82±0,01*	1,43±0,03*
CD 16, % абс.	10,2±0,66 0,38±0,02	12,2±1,00 0,43±0,04	10,0±0,65 0,36±0,05	13,1±1,22 0,48±0,05
CD 19, % абс.	17,3±0,82 0,47±0,04	17,2±1,34 0,61±0,03	16,5±0,66 0,56±0,09	17,6±1,83 0,61±0,05
CD 25, % абс.	7,60±0,63 0,20±0,04	8,31±0,54 0,26±0,04	9,34±0,38 0,38±0,02	11,9±0,56 0,57±0,03
Фагоцитоз нейтрофилов, %	74,6±1,81	67,0±3,10	69,4±3,55*	65,5±3,49
Спонтанный НСТ-тест,%	7,69±0,77	7,23±0,53	8,11±1,28	9,06±1,24*
Фагоцитарный резерв	2,54±0,15	2,61±0,11	2,06±0,16*	2,19±0,23*
IgA, мг/мл	0,61±0,03	0,93±0,08	0,62±0,05	0,32±0,05*
IgG, мг/мл	7,76±0,26	9,12±0,21	8,15±0,41	9,81±0,44
IgM, мг/мл	1,14±0,13	1,62±0,08	1,07±0,12	1,53±0,82
IgE, мг/мл	32,7±2,35	53,7±3,91	56,1±2,92*	69,2±3,91*
ЦИК, ЕД	30,9±3,55	29,8±3,54	32,3±2,36	34,4±1,88*

** – p<0,05 между ООБ и РОБ в соответствующих возрастных группах.*

Абсолютное количество $CD4^+$-клеток достоверно снижалось у детей с РОБ, в том числе в возрасте 1-3 и 4-6 лет.

При исследовании уровня Т-цитотоксических/супрессоров у детей с РОБ наблюдалось снижение абсолютного содержания $CD8^+$-клеток в обеих возрастных группах (p<0,05). Дефицит Т-клеточного звена иммунитета у детей с РОБ, вероятно, носит транзиторный характер, связанный с рецидивом бронхолегочного процесса и обусловленный утратой или повреждением рецепторного аппарата иммунокомпетентных клеток вследствие интоксикации, действия инфекционных агентов, перераспределения клеток в очаг воспаления [4,12].

У пациентов раннего и дошкольного возраста с РОБ отмечалось достоверное повышение относительного и абсолютного количества $CD25^+$-лимфоцитов по сравнению с группой детей с ООБ. Признаки активации иммунной системы в виде увеличения $CD25^+$-лимфоцитов, вероятно, определяются антигенной стимуляцией, а также иммунопатологической природой воспаления в эпителии слизистой оболочки дыхательных путей [1,2,10,14,20].

Достоверно низкие значения IgA регистрировались у детей с РОБ в возрасте 4–6 лет. У 13,3% (2) из них регистрировался селективный дефицит IgA. При сравнении уровней IgG и IgM статистически значимых различий в изучаемых группах детей не определялось. Снижение IgA у детей с РОБ свидетельствует о недостаточности системы местного иммунитета и является одним из факторов, предрасполагающих к повторным инфекциям дыхательных путей [4,6,7,15].

У пациентов с РОБ выявлялось достоверное повышение содержания общего IgE по сравнению с группой с ООБ, что отражает выраженность аллергического воспаления и гиперреактивности бронхов у детей с рецидивирующей бронхообструкцией [5].

Таким образом, результаты исследования определяют необходимость дифференцированного диспансерного наблюдения детей, перенесших инфекции респираторного тракта с развитием обструктивного бронхита с учетом имеющихся индивидуальных факторов риска. В группу триггерных инфекций, требующих профилактики и адекватной иммунореабилитации, следует отнести заболевания, вызывающие тяжелые и прогностически неблагоприятные формы обструктивного бронхита – респираторный микоплазмоз и РС-инфекцию, в ряде случаев – грипп и парагрипп.

Выводы

1. Этиологическая структура обструктивных бронхитов у детей представлена острыми вирусными респираторными инфекциями, в том числе аденовирусной (14,8%), респираторно-синцитиальной (11,1%), парагриппом (10,2%) и гриппом (6,2%). Реже встречаются бактериальные инфекции, вызванные Chlamydia pneumonia (17,3%) и Mycoplasma pneumonia (8,8%). В трети случаев (31,6%) этиология острых респираторных инфекций остается нерасшифрованной.
2. У детей 1 года жизни обструктивные бронхиты чаще вызываются респираторно-синцитиальной инфекцией, в раннем возрасте – парагриппом и респираторным хламидиозом, у дошкольников – аденовирусной инфекцией, гриппом и респираторным микоплазмозом.
3. Обструктивные бронхиты у детей с инфекциями респираторного тракта протекают на неблагоприятном преморбидном фоне, сопровождаются частым развитием рецидивов (46,2%) и риском формирования бронхиальной астмы (18%).
4. Тяжелые формы обструктивных бронхитов чаще развиваются при РС-инфекции (58,3%), среднетяжелые – при парагриппе и гриппе.

5. При микоплазмозе у всех детей диагностируется рецидивирующий обструктивный бронхит, в половине случаев – на фоне врожденной аномалии трахео-бронхиального дерева. У 40% детей в исходе респираторного микоплазмоза формируется бронхиальная астма.
6. Более глубокие изменения в иммунном статусе регистрируются у пациентов с рецидивирующим характером заболевания в виде уменьшения функциональной активности фагоцитирующих клеток, снижения показателей Т-клеточного звена иммунитета, уровня IgA, повышения содержания IgE. У 13,3% детей выявляется селективный дефицит IgA.

Литература

1. Атауллаханов, Р.И. Иммунитет и инфекция: динамичное противостояние живых систем / Р.И. Атауллаханов, А.Л. Гинцбург // Детские инфекции.- 2005. – Т.4, №1. – С. 11-21.
2. Баранова, И.П. Патогенетическое обоснование применения комбинированной иммуномодулирующей терапии при частых респираторных инфекциях у детей / И.П. Баранова, О.Н. Лесина, О.А. Копнова [и др.] // Мат. Всеросс. научно-практической конф. «Терапия инфекционных заболеваний у детей: современные представления и нерешенные вопросы». – СПб., 2005. – С. 19.
3. Зубаренко, А.В. Основные принципы этиопатогенеза, диагностики и дифференциальной диагностики бронхообструктивного синдрома у детей / А.В. Зубаренко, О.А. Портнова, Т.В. Стоева // Здоровье ребенка. – 2007. – №7. – С. 14-16.
4. Зайцева, О.В. Бронхообструктивный синдром у детей / О.В. Зайцева // Педиатрия. – 2005. – №4.- С. 94-104.
5. Зайцева, О.В. Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста / О.В. Зайцева // Аллергология и иммунология в педиатрии.- 2004.- №1.- С. 40-51.
6. Иванова, В.В. Иммунопатогенез инфекционных болезней у детей / В.В Иванова, Г.Ф. Железникова, И.В. Шилова // Детские инфекции. – 2005. – Т.4, №1. – С. 6-11.
7. Игнатов, П.Е. Иммунитет и инфекция / П.Е. Игнатов – М.: Время, 2002. -352 с.
8. Камышова, Е.А. Рецидивирующий бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста / Е.А. Камышова, Е.В. Березуцкая // Материалы 10-го национального конгресса по болезням органов дыхания. – СПб., 2000. – С. 75.
9. Касимцева, С.А. Значение микоплазменной и хламидийной инфекции у больных бронхообструктивными заболеваниями: автореф. дис. … канд. мед. наук. – М., 2005.- 20 с.
10. Котлуков, В.К. Синдром бронхиальной обструкции у детей раннего возраста с респираторными инфекциями различной этиологии: особенности клинических проявлений и иммунного ответа / В.К. Котлуков // Педиатрия. – 2006. – №3. – С. 14-21.
11. Лазарев, К.В. Бронхообструктивный синдром у детей с острыми инфекциями верхних дыхательных путей / К.В. Лазарев // Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей. – М., 2003. – С. 149.
12. Любимова, О.И. Иммунологические маркеры аллергического воспаления при бронхиальной астме у детей / О.И. Любимова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2002. – Т.47, №2. – С. 39-42.
13. Мартинес, Ф.Д. Чему нас научило исследование «Tucson children' s respiratory study» / Ф.Д. Мартинес // – Аллергология. – 2003. – №1. – С. 27-36.
14. Маянский, Д.Н. Хроническое воспаление / Д.Н. Маянский – М., Медицина, 1991. – 271 с.
15. Мещеряков, В.В. Течение и исходы рецидивирующего обструктивного бронхита у детей раннего возраста / В.В. Мещеряков, Е.Л. Титова, С.Я. Шнейдер // Педиатрия. – 1994. – №2. – С. 7-9.
16. Мизерницкий Ю.Л. Клинико-иммунологическая характеристика атопической бронхиальной астмы и острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста: автореф. дисс. … канд. мед. наук. – М., 1988. – 22 с.
17. Петроченкова, Н.А. Клинические особенности течения хламидийной инфекции у детей / Н.А. Петроченкова, Н.К. Нефедова, Г.Н. Федоров // Российский педиатрический журнал. – 2001. – №3. – С. 49-50.
18. Романова, М.А. Клинико-лабораторные особенности и этиопатогенетическое лечение рецидивирующего бронхита, вызванного внутриклеточными патогенами у детей / М.А. Романова, И.Г. Гришкин // Детские инфекции. – 2007.- №2.- С. 33-36.
19. Савенкова, М.С. Роль хламидийной инфекции в развитии ОРЗ у детей / М.С. Савенкова, М.Р. Богомильский, А.А. Афанасьева [и др.] // Вестник отоларингологии. – 2004. – №1.- С. 28-32.
20. Таточенко, В.К. Практическая пульмонология детского возраста / В.К. Таточенко. – М.: Медицина, 2006. – 250 с.
21. Федосеев, Г.Б. Механизмы воспаления бронхов и легких и противовоспалительная терапия / Г.Б. Федосеев. – СПб.: Нордмедиздат., 1998. – 70 с.
22. Харабаджахян, Э.А. К вопросу об иммунопатогенезе острого обструктивного бронхита у детей / Э.А. Харабаджахян // Мат. 4 конгресса педиатров-инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей (диагностика и лечение)». – СПб., 2005.- С. 182.
23. Хохлова, Е.Н. Состояние иммунной системы при острых респираторных вирусных инфекциях у детей / Е.Н. Хохлова, Л.В. Никитина, С.А. Ерина [и др.] // Мат. 4 конгресса педиатров-инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей (диагностика и лечение)». – СПб., 2005. – С. 188.
24. Bosis, S. Role of respiratory pathogens in infants hospitalized for a first episode of wheezing and their impact on recurrences // S. Bosis,

S. Esposito, H.G. Niesters [et al.] // Clin. Microbiol. Infect. – 2008. – Vol. 7. – P. 667-684.
25. Stensballe, L.G. Respiratory syncytial virus neutralizing antibodies in cord blood, respiratory syncytial virus hospitalization, and recurrent wheeze / L.G. Stensballe, H. Ravn, K. Kristensen [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2009. – Vol.2. – P. 398-403.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИЯМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

О.Н. ГЕРМАНОВА, М.В. ГОЛУБЕВА, Л.Ю. БАРЫЧЕВА

Наблюдение осуществлялось за детьми в возрасте от 4 месяцев до 6 лет с явлениями острой или рецидивирующей бронхиальной обструкции. Проведено определение этиологического спектра, факторов риска, клинико-иммунологических особенностей и исходов инфекций респираторного тракта у детей, сопровождающихся развитием бронхообструктивного синдрома.

Ключевые слова: бронхообструктивный синдром, инфекции респираторного тракта, иммунный статус

BRONCHIAL OBSTRUCTION IN CHILDREN WITH RESPIRATORY TRACT INFECTIONS

GERMANOVA O.N., GOLUBEVA M.V., BARICHEVA L.Y.

The oobservational study of children aged 4-5 months with symptoms of acute or recurrent bronchial obstruction was performed. The etiological agents, risks, clinical and immunological features and outcomes of respiratory tract infections in children followed by bronchial obstruction were detected.

Keywords: bronchial obstruction, respiratory tract infections, immune status

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.314.18-002.4.004.53

РЕГЕНЕРАЦИЯ ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ НА ФОНЕ СИНДРОМА «ВЗАИМНОГО ОТЯГОЩЕНИЯ»

С.В. Сирак[1], А.А. Слетов[1], К.С. Гандылян[1], Р.С. Зекерьяев[1], А.Ю. Муратова[2]
[1]Ставропольская государственная медицинская академия
[2]МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя»

Актуальность проблемы стимулирования регенераторных процессов в области костных дефектов челюстей обусловлена наличием сопутствующей патологии. Так, в последнее десятилетие отмечается резкий рост заболеваемости сахарным диабетом (СД), особенно в промышленно развитых странах, где его распространенность составляет 5-6% и имеет тенденцию к дальнейшему росту. Нами отмечен рост числа пациентов на хирургическом приеме у стоматолога с сахарным диабетом как I, так и II типа. Известно, что для патогенеза СД характерны изменения в периферическом сосудистом русле, связанные с реакцией на скрытые и явные нарушения обменных процессов, а также на циркулирующие в крови иммунные комплексы.

В многочисленных работах, посвященных изучению морфофункционального состояния периферической крови при СД, указывается, что изменения связаны с гликированием гемоглобина и белков мембраны эритроцита. Глюкозотоксическое действие проявляется в нарушении патохимических особенностей мембран клеток красной крови. Так, среди причин развития диабетических ангиопатий ведущую роль отводят повышению функциональной активности тромбоцитов (Тр) [1].

Формируется порочный круг, при котором угнетение иммунной системы оказывает отрицательное влияние на обменные процессы, усугубляя инсулиновую недостаточность, усиливая ацидоз. Кроме того, нарушенные обмен веществ и микроциркуляция при СД у хирургических больных значительно ухудшают течение репаративного про-

Сирак Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии ФПДО СтГМА, тел.: 917869; (8652) 350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru.

Слетов Александр Анатольевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии СтГМА; тел.: 465986; (8652) 724362; e-mail: dr.sletov-aleksandr@yandex.ru.

Гандылян Кристина Семеновна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии СтГМА, тел.: 646718, (8652) 724362; e-mail: ddt111@yandex.ru.

Зекерьяев Рашид Султанович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры оториноларингологии СтГМА, тел.: 623189, (8652) 772201; e-mail: rachid@mail.ru.

Муратова Анна Юрьевна, кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя», тел. 465986.

цесса в очаге поражения по принципу синдрома «взаимного отягощения», со специфическим неблагоприятным течением, требующим принципиально нового подхода к прогнозированию, диагностике осложнений оперативного лечения на челюстных костях. Современный уровень развития медицинских технологий позволяет сочетать биологические принципы с достижениями научно-технического прогресса и более широко использовать нефармакологические методы лечения. В связи с этим физические факторы становятся неотъемлемой составляющей комплексного лечения и реабилитации больных с патологией челюстных костей на фоне СД [2]. Все вышеуказанное и определило цель исследования.

Цель исследования: изучить морфологические особенности тромбоцитов и эритроцитов у больных с сахарным диабетом после хирургического вмешательства на челюстных костях в сочетании с послеоперационным воздействием электромагнитных волн крайне высокой частоты миллиметрового диапазона.

Материал и методы. Для выполнения поставленных задач изучено влияние электромагнитных волн крайне высокой частоты миллиметрового диапазона (ЭМИ КВЧ ММ – диапазона) на морфологические показатели периферической крови у больных с СД, оперированных по поводу новообразований в челюстных костях. Всего в течение 3 лет обследовано 48 больных в возрасте от 18 до 59 лет. Компьютерная морфометрия и иммунологическое исследование проводилось в первые сутки обследования, в день оперативного вмешательства и на 14 сутки путём забора крови из локтевой вены в 9 часов утра натощак; кроме этого, проводился забор крови из костного дефекта в ходе оперативного вмешательства. Контрольную группу составили 34 здоровых донора крови. Возраст обследованных здоровых доноров крови – от 25 до 48 лет, из них 20 мужчин и 14 женщин.

Лабораторное обследование проводили с использованием разработанной схемы. С целью установления компенсации гликемии и глюкозотоксичности определяли концентрацию глюкозы крови натощак и уровень гликированного гемоглобина. Для определения активности окислительного стресса – концентрацию малонового диальдегида в мембранах эритроцитов и Тр [3].

Изучение функционального состояния эритроцитов и выраженности эритродиереза проводили по изменению индекса деформабельности эритроцитов, показателей гемоглобина плазмы крови, проценту гемолиза [2].

Морфометрические тромбоцитарные показатели оценивали, используя данные компьютерной цитофотометрии Тр: анализ геометрических параметров эритроцитов (средний диаметр, фактор формы, площадь поверхности и т.д.), цветояркостные параметры Тр (доля синего и красного цвета в препарате, оптическая плотность в различных спектральных диапазонах TV-камеры) и их статистических характеристик на компьютерной морфометрической установке МЕКОС–Ц.

Для выявления характерных изменений тромбоцитарных и эритроцитарных показателей от этиологии и локализации костного дефекта провели анализ полученных данных у больных, оперированных по поводу ретинированных и дистопированных зубов, радикулярных и фолликулярных кист, а также костных дефектов при подготовке к дентальной имплантации.

Воздействие КВЧ-излучения осуществлялось в 2 этапа: 1) на область грудины – в проекции III-IV межреберья, аппаратом Явь-1 в режиме фиксированной частоты, с длиной волны 5,6 мм, 5-7 процедур через день с продолжительностью ежедневных воздействий 30 минут, в первой половине дня с 10:00 до 12:00, 2) на кожу – в проекции дефекта костной ткани аппаратом Явь-1 в режиме фиксированной частоты с длиной волны 7,1 мм, 5-7 процедур через день с продолжительностью ежедневных воздействий 30 минут, в первой половине дня с 10:00 до 12:00.

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

Результаты и обсуждение. Как показали проведенные исследования, наиболее высокая степень изменения количественных и морфофункциональных показателей Тр отмечалась в области дефекта костной ткани после проведенной цистэктомии. У больных данной группы достоверно повышенными оказывались количество Тр, средний объём Тр, показатель анизоцитоза Тр и тромбокрит по сравнению с аналогичными данными как у доноров, так и у больных с другими видами костных дефектов. Оценка данных компьютерной цитометрии Тр позволила установить, что в группе больных с одонтогенными кистами челюстей изменения морфометрических параметров Тр были выражены наиболее ярко. Площадь и диаметр Тр были увеличены, регистрировались признаки повышения функциональной активности (рост фактора формы, поляризации Тр, оптической плотности) и отмечалось появление молодых форм Тр в периферической крови. Отношение доли синего цвета к доле красного цвета в препарате, отражающее степень «омоложения» Тр, составило 1,1 условной единицы.

В группе пациентов, оперированных по поводу дистопированных и ретинированных зубов, отмечены аналогичные изменения, но степень повышения количественных показателей и функциональной активности Тр у них была менее выражена, чем у пациентов с одонтогенными кистами челюстей. По данным компьютерной морфометрии, степень «омоложения» Тр составила 0,97 условной единицы.

Изучение влияния декомпенсации углеводного обмена на функциональную активность Тр проводили при помощи корреляционного анализа. Была обнаружена достоверная и убедительная связь выраженности гипергликемии и скорости агрегации Тр со всеми индукторами. Так, установлена прямая корреляционная зависимость между HbAlc и агрегацией, индуцированной коллагеном, которая составила r+0,639 ($p<0,01$), агрегация с АДФ – r+0,591 ($p<0,01$), с ристоцетином – r+0,583 ($p<0,01$).

Анализ тромбоцитарных показателей проводили в группах больных с выраженным метаболическим

стрессом (декомпенсацией углеводного обмена, высоким уровнем активности перекисного окисления липидов – ПОЛ и выраженными нарушениями липидного обмена) и без метаболического стресса (компенсация углеводного, липидного обмена, низкая активность ПОЛ).

Данные, полученные при обследовании пациентов с различными по происхождению дефектами челюстных костей на фоне СД, позволили провести оценку влияния метаболического стресса на морфофункциональное состояние Тр периферической крови. Было установлено, что эритроцитарные показатели достоверно различаются в группах пациентов с различным происхождением костных дефектов и зависят от выраженности метаболического стресса. Так, у больных с одонтогенными кистами значительного размера отмечена активность метаболического стресса и выявлены признаки микроцитарной нормохромной анемии, изменение деформабельности эритроцитов с повышенной склонностью к гемолизу.

Таким образом, проведенное исследование выявило закономерности изменения показателей тромбоцитарного звена гемостаза у больных с СД 2 типа в зависимости от происхождения костного дефекта, активности метаболического стресса и развития анемического синдрома.

Всем больным основной группы в послеоперационном периоде в комплексе лечебных мероприятий назначалась КВЧ-терапия.

Лечение больных с использованием электромагнитного излучения крайне высокой частоты миллиметрового диапазона продемонстрировало высокую клиническую эффективность. Проводимый в динамике контроль общеклинических, цитоморфометрических показателей позволил констатировать более раннюю нормализацию основных параметров гомеостаза. В группе больных, получавших по предложенной методике курс КВЧ-терапии, отмечена нормализация уровня геометрических и оптических показателей клеток крови.

Приводим следующий клинический пример. Больной Л., 46 лет. Диагноз: частичная адентия верхней и нижней челюстей. Сахарный диабет II типа. Около 5 лет назад отметил появление клинических признаков СД, после обследования находится под наблюдением эндокринолога, терапевта и стоматолога. За последние три года отмечает прогрессирование патологии пародонта, подвижность и выпадение зубов. С клиническими признаками одонтогенной кисты нижней челюсти пациент обратился в клинику кафедры стоматологии ФПДО СтГМА. После всестороннего обследования, совместных консультаций с эндокринологом больному проведено оперативное вмешательство – цистэктомия (рис. 1). Полученный в ходе оперативного вмешательства биопсийный материал направлен на патогистологическое исследование. Больному проведен курс КВЧ-терапии по разработанной методике (рис. 2, 3). Заживление раны прошло первичным натяжением. Полная регенерация костной ткани в области подбородка нижней челюсти, по данным рентгенологического исследования, отмечена через 8 месяцев. Отмечена нормализация уровня геометрических и оптических показателей клеток крови.

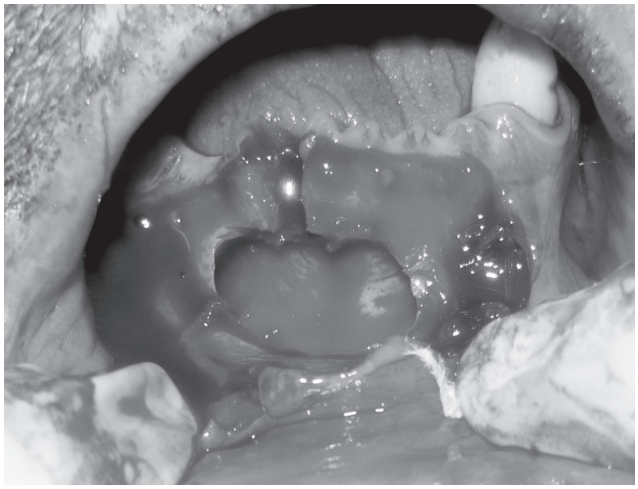

Рис. 1. Полость кисты в области тела нижней челюсти и подбородка; удалена наружная кортикальная пластинка.

Таким образом, использование КВЧ-терапии способствует повышению дезинтоксикационных резервов не только тканей, вовлеченных в раневой процесс, но и организма в целом.

Рис. 2. КВЧ-терапия.
Воздействие на область грудины.

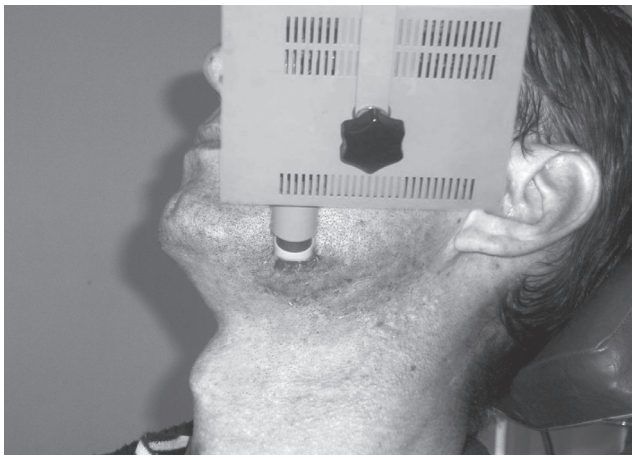

Рис. 3. КВЧ-терапия.
Воздействие на челюстно-лицевую область.

Сравнительный анализ морфологических показателей отражает не только выраженность регенераторных процессов в системе гомеостаза, но и характеризует более быструю смену фаз раневого процесса у пациентов, получавших предлагаемый метод лечения.

Заключение. Полученные клинические данные позволяют рекомендовать ЭМИ КВЧ ММ-диапазона для включения в комплексное лечение патологии челюстно-лицевой области у больных сахарным диабетом в раннем послеоперационном периоде.

Литература

1. Автондилов, Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автондилов. – М., Медицина, 1990. – 384 с.
2. Голант, М.Б. Основная физическая особенность действия миллиметровых волн на живые организмы при КВЧ-терапии / М.Б. Голант // Избранные вопросы КВЧ-терапии в клинической практике: информац. сб. – 1991. – №4. – С. 24-36.
3. Долгов, В.В. Лабораторная диагностика анемий / В.В. Долгов. – Тверь: Губернская медицина, 2001. – 88 с.
4. Козинец, Г.И. Исследование системы крови в клинической практике / Г.И. Козинец, В.А. Макарова // М., Триада–Х, 1998. – 60 с.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ НА ФОНЕ СИНДРОМА «ВЗАИМНОГО ОТЯГОЩЕНИЯ»

С.В. СИРАК, А.А. СЛЕТОВ, К.С. ГАНДЫЛЯН, Р.С. ЗЕКЕРЬЯЕВ, А.Ю. МУРАТОВА

Представлен опыт лечения 48 больных сахарным диабетом, оперированных по поводу образований с локализацией в челюстных костях. Установлено, что метод лечения с включением в комплекс ЭМИ КВЧ ММ-диапазона стимулирует регенераторные свойства форменных элементов крови, обладает иммунной активностью, оказывает влияние на воспалительную реакцию и ликвидацию болевого синдрома, а также способствует нормализации микроциркуляторного русла и трофики тканей в области операционной раны. Наиболее эффективно зарекомендовал себя метод, изложенный в исследовании, который обеспечивал эффективную организацию кровяного сгустка и способствовал регенерации костной ткани у 97,5% больных в ранние сроки.

Ключевые слова: регенерация, челюстные кисти, эритроцит, тромбоцит

REGENERATION OF DEFECTS OF THE JAWS AGAINST THE SYNDROME OF «MUTUAL AGGRAVATION"

SIRAK S.V., SLETOV A.A., GANDYLYAN K.S., ZEKERYAEV R.S., MURATOVA A.Yu.

The experiment of treatment of 48 patients with diabetes is presented. The given group is operated concerning formations with localization in the jaws. It is established that the method of treatment with inclusion in a complex of EMI QHR Mm-range, stimulates regeneration properties of blood corpuscles, possesses immune activity, influences on inflammatory reaction and elimination of a pain syndrome, and promotes also normalization of microcirculation channels and nutrition of tissues in the area of an operational wound. The most effective was the method reported in the research which provided the effective formation of a blood clot, and promoted regeneration of bone tissue at 97,5 % of patients of the basic group in earlier terms.

Key words: regeneration, erythrocyte, platelet

© Коллектив авторов, 2010
УДК: 616.076.4-616.155-075 / 616.159-078

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АТОМНО-СИЛОВОЙ МИКРОСКОПИИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭОЗИНОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ТОКСОКАРОЗОМ

Т.П. Бондарь[1], Н.М. Ишкова[2], Е.А. Мельченко[1], А.Б. Эльканова[1]
[1]Ставропольский государственный университет
[2]Ставропольская краевая клиническая инфекционная больница

Эозинофильный гранулоцит принято рассматривать в качестве активного участника развития противогельминтного иммунитета. Выделяют две основные субпопуляции эозинофилов, различающиеся по своей плотности за счет гранул, что отражает их функциональную активность [2]. Эозинофилы нормальной плотности получили название нормоданcных, пониженной – гиподансных. Единой гипотезы о появлении в крови эозинофилов пониженной плотности не существует [12].

Изучение количества эозинофилов при гельминтозах является обязательным. Однако сопоставление биохимической активности эозинофила с

формой и строением мембраны клеток на субнанометровом пространственном разрешении, полученное с помощью сканирующего зондового микроскопа, в научной литературе не встречалось. Вместе с тем изучение морфофункциональных особенностей клеточных мембран на современном этапе развития науки является одним из важных направлений исследований. Для выяснения механизма функционирования мембран необходима информация об их структуре и физико-химических свойствах. Недостаток информации о физико-химических свойствах мембран особенно ощущается в отношении клеток гемопоэза, учитывая разнообразие их биологических свойств в норме и патологии. Поэтому использование современных методических подходов, дающих новую прямую или косвенную информацию о физико-химическом состоянии биомембран, способствует лучшему пониманию сложных функциональных особенностей клеток крови [6].

Клетки крови имеют особенности поверхности и архитектоники [4], при этом форма и морфология поверхности могут меняться под влиянием различных воздействий. Сведения о состоянии плазматических мембран эозинофилов – одних из наиболее агрессивных эффекторных клеток противопаразитарного иммунитета – немногочисленны и противоречивы. Новый метод исследования – атомно-силовая микроскопия позволяет изучать ультраструктуру плазматической мембраны без предварительной обработки клетки, определять особенности структуры поверхности и размеры изучаемых клеток при решении фундаментальных и практических задач.

Регуляция метаболизма клетки и его адаптационная организация в ответ на различные воздействия в значительной степени связаны с физико-химическими процессами, происходящими в ее мембране [11].

Целью нашего исследования явилось изучение строения поверхности мембран в зависимости от биохимических характеристик эозинофилов нормальной и пониженной плотности у пациентов с токсокарозом.

Материал и методы. Всего было обследовано 102 жителя Северо-Кавказского ФО, обратившихся в краевой гельминтологический центр или находившихся на лечении в отделениях краевой клинической инфекционной больницы с установленным клинически и подтвержденным лабораторными методами диагнозом – токсокароз, висцеральная форма. Группу больных висцеральной формой токсокароза составили 26 человек, из них 15 женщин и 11 мужчин (средний возраст 44,7±6,1 лет). 32 пациента (12 мужчин и 20 женщин, средний возраст 43,1±5,7) без клинических проявлений токсокароза, но имеющие в крови специфические антитела в титре менее 1:800 составили группу токсокароносителей. Контрольная группа представлена 54 здоровыми людьми, согласившимися участвовать в исследовании. Они имели сопоставимые по полу и возрасту характеристики с группами взрослых токсокароносителей и больных токсокарозом (средний возраст 43,7±2,5 года).

Определение специфических антител к токсокарозу проводилось с помощью иммуноферментной тест-системы отечественного производства «Тиатрис», выпускаемой ЗАО «Вектор-Бест» (чувствительность метода – 91%, специфичность – 85%), в клинико-диагностической лаборатории краевой клинической инфекционной больницы.

Подсчет эозинофилов и оценка плотности гранул осуществлялись методом световой микроскопии препаратов, окрашенных по методу Романовского [3]. Визуально подтверждение плотностных характеристик клеток проводилось с помощью морфометрических параметров на аппаратно-программном комплексе «Мекос-Ц».

Основываясь на том факте, что усиление цитотоксичности эозинофилов может быть определено их повышенной дегрануляцией, нами были проведены реакции на присутствие пероксидазы и катионных белков в цитоплазме эозинофилов. Для оценки среднего цитохимического коэффициента пероксидазы ($СЦК_п$) препараты окрашивались по методу Эпштейна, катионных белков ($СЦК_{КБ}$) – по методу Шубича с бромфеноловым синим. Степень окрашивания оценивали в баллах от 0 до 3 [5, 8].

Изучение закономерности изменений структурных свойств мембраны эозинофилов нормальной и пониженной плотности на субнанометровом пространственном разрешении методом сканирующей зондовой микроскопии проводилось при помощи атомно-силового микроскопа (АСМ) «Интегра Прима» в ИТКЦП «Нанотехнологии и наноматериалы» Ставропольского государственного университета. Исследование рельефа поверхности мембраны проводилось в сканирующих зондовых микроскопах с помощью специальным образом приготовленных микрозондов в полуконтактном и фазово-контрастном режиме, основанном на регистрации параметров взаимодействия колеблющегося кантилевера с поверхностью.

Статистическую обработку данных проводили методами параметрического анализа с использованием пакета «Microsoft Office XP» [10]. Определяли основные характеристики описательной статистики: среднее (X), ошибку среднего (м) и среднеквадратичное отклонение (δ). Достоверность различия средних определяли по критерию Стьюдента (t) для коэффициентов вариации, уровень значимости p выбран менее 0,05.

Результаты и обсуждение. Для количественной оценки морфофункционального состояния клеток использовали параметр высоты клетки, которую определяли как максимальную высоту профиля относительно подложки (h=0). С помощью специальной программы обработки изображений оценивали

Бондарь Татьяна Петровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой физико-химических основ медицины, лабораторной диагностики и фармакологии ГОУ ВПО «Ставропольский ГУ», тел.: (8652) 355068, 89624994553; e-mail: tatiana_bond_st@mail.ru.

Ишкова Наталия Михайловна, заведующая клинико-диагностической лабораторией Ставропольской краевой клинической инфекционной больницы, тел.: (8652) 355068.

Мельченко Евгений Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры физико-химических основ медицины, лабораторной диагностики и фармакологии ГОУ ВПО «Ставропольский ГУ», тел.: (8652) 355068.

Эльканова Айшат Борисовна, аспирант кафедры физико-химических основ медицины, лабораторной диагностики и фармакологии ГОУ ВПО «Ставропольский ГУ», тел.: (8652) 355068.

максимальные величины микровыростов, перепада высот.

Методом атомно-силовой микроскопии в режиме 3D были получены трехмерные изображения плазматической мембраны эозинофила. На трехмерном изображении поверхности мембраны четко выявлялись контуры ядра и гранулы, находящиеся в цитоплазме и над ядром; при сканировании в фазово-контрастном режиме на поверхности мембраны контурировался рельеф цитоскелета эозинофила, имеющего неровную, бугристую поверхность, выявлялись глобулы, предположительно являющиеся комплексами интегральных и полуинтегральных белков.

Эозинофилы циркулирующего пула относительно богаты окислительно-восстановительными ферментами, и активность этих ферментов выявляется в виде гранул, которые группируются в различных участках цитоплазмы и над ядром. На молекулярном уровне функциональное сходство белков может достигаться схожестью архитектоники клетки. Ранее было установлено, что фазовая высота клеток отражает состояние хроматина в ядре и уровень его метаболизма в клетке [7, 9].

В результате исследований в сканирующем электронном микроскопе эозинофилы периферической крови представляют неоднородную группу. В связи с этим был проведен сравнительный анализ распределения эозинофилов нормальной и пониженной плотности по их фазовой высоте.

Статистический анализ результатов обследования пациентов, выделенных в зависимости от клинической формы патологии – токсокароносительства и висцерального токсокароза взрослых, иллюстрирует таблица.

Таблица

Высота профиля мембраны эозинофилов относительно подложки (h=0) у взрослых токсокароносителей, больных висцеральным токсокарозом и здоровых людей

Показатель	Контроль (n=54)	Токсокароносители (n =32)	Больные токсокарозом (n =26)
Высота эозинофила (h)x10^{-9}	0,45±0,04	0,61±0,05*	0,67±0,07*

** – достоверность различий по сравнению с контролем.*

Выявлены достоверные различия характеристик поверхности плазматической мембраны эозинофилов, полученных из периферической крови пациентов различных групп. При анализе высоты профиля мембраны эозинофилов относительно подложки (табл.) в группе сравнения взрослых установлено, что количественные показатели перепада высот мембраны эозинофилов у детей превышают контрольные значения в 1,5 раза. Наиболее существенные сдвиги наблюдаются в группах больных висцеральным токсокарозом взрослых и согласуются с количественным составом эозинофилов пониженной и нормальной плотности. Поверхность плазматической мембраны эозинофилов нормальной плотности имела существенные различия с поверхностью гиподансных эозинофилов. Уровень различий зависел от биохимического состава цитоплазмы и гранул клеток. Так, перепады высот цитоплазматической мембраны эозинофилов были максимальными в гиподансных клетках по сравнению с нормоданснымн (1,6±0,07x10^{-9} и 0,12±0,02x10^{-9} м, $p<0,05$).

Цитомембрана функционирует одновременно и как барьер, и как проход для всех субстанций, которые проникают в клетку или ее покидают. Она поддерживает внутренний химический состав клетки посредством избирательной проницаемости и транспортировки.

Важнейшее свойство биологической мембраны состоит в способности пропускать в обе стороны различные вещества. Это имеет большое значение для саморегуляции и поддержания постоянного состава клетки. Такая функция клеточной мембраны выполняется благодаря избирательной проницаемости, т.е. способности пропускать одни вещества и не пропускать другие. Процесс мембранного транспорта предполагает перенос ионов и других субстратов против градиента концентрации. Вероятнее всего, набухание гиподансных эозинофилов можно объяснить кратковременным раздражением механорецепторов, вследствие чего открываются механочувствительные ионные каналы, вызывающие трансмембранный инфлюкс ионов внутрь клетки с последующим ее набуханием. Первоначальное набухание клетки вызывает открытие новой порции каналов. Такая петля позитивной обратной связи вызывает еще большее нарастание клеточного

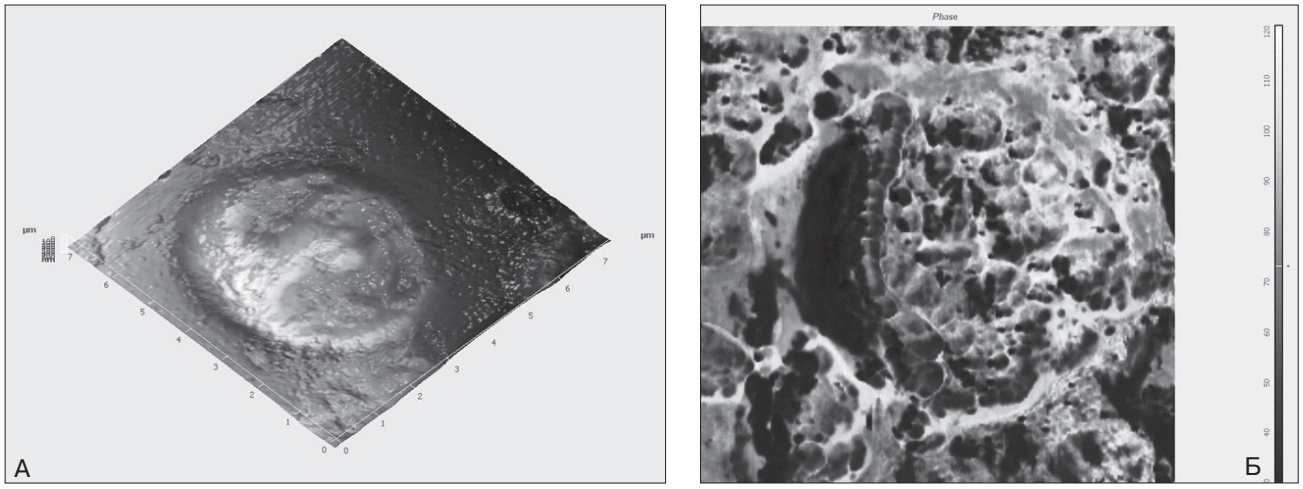

Рис. 1. Изображение эозинофила: А – в режиме 3D; Б – в фазово-контрастном режиме АСМ.

объема. Динамика перестройки мембраны в конечном счете и определяет функциональные характеристики эозинофилов.

Структурно-временная организация эозинофильного пула представлена комплексом основных динамических формообразовательных процессов – пролиферации, миграции и метаболизма, с определенными фазовыми и коррелятивными взаимоотношениями внутри данного комплекса. При этом морфо-цитохимические свойства эозинофилов достаточно лабильны и могут изменяться в зависимости от функционального состояния клетки, фазы ее клеточного цикла, возраста, степени дифференцировки и т.д.

Характеристика каждого клеточного объекта и анализ цитохимического состава позволили выделить несколько характерных признаков эозинофилов нормальной и пониженной плотности.

Так, перепад высот цитоплазматической мембраны и ядра эозинофилов нормальной плотности не превышали $0{,}2\pm0{,}02\times10^{-9}$ м. У гиподансных эозинофилов с пониженным уровнем пероксидазы и нормальными значениями уровня катионных белков высота профиля ядра составляла $0{,}5\text{-}1{,}6\times10^{-9}$ м, а перепад высоты цитоплазмы не превышал $0{,}6\times10^{-9}$ м.

Эозинофилы пониженной плотности с низкими значениями как $СЦК_{п}$, так и $СЦК_{КБ}$ имели самый значительный перепад высот. Максимальная высота профиля ядра составляла $0{,}5\text{-}1{,}2\times10^{-9}$ м, а перепад высоты цитоплазмы достигал $1{,}6\times10^{-9}$м.

Кроме количественного перепада высот, у эозинофилов пониженной плотности отмечается сглаженность рельефа мембраны, что может свидетельствовать о закономерности выявленных особенностей и системности нарушения структуры плазматических мембран клеток при токсокароносительстве.

В результате исследований с помощью АСМ установлено, что одним из проявлений высокой реактивности поверхности эозинофилов служит изменение её топографии, а целый ряд химических агентов вызывает изменение общей морфологии клеток. Повышенная активность окислительно-восстановительных ферментов в эозинофилах пониженной плотности при сканировании методом АСМ выявляется в виде гранул, которые группируются в различных участках цитоплазмы и над ядром. Полученные данные свидетельствуют, что характеристика архитектоники расширяет возможности субклассификации эозинофилов в зависимости от их цитохимического состава и плотностных характеристик. Отмечена однотипность и повторяемость изменений перепада высоты ядра и цитоплазмы на подложке фиксированных эозинофилов. При количественном анализе оказалось, что в контрольной группе преобладают нормоданс ные эозинофилы с низкой высотой стояния ядра и цитоплазмы на подложке. В группе токсокароносителей преобладали эозинофилы пониженной плотности со сниженным $СЦК_{п}$. При этом у токсокароносителей отмечено появление значительного количества эозинофилов пониженной плотности с ранее описанными изменениями морфологического состава и архитектоники, что, возможно, приводит к изменению количественных и морфологических показателей эозинофильного звена периферической крови, определяет сроки и тяжесть течения основного заболевания. В группе больных токсокарозом преобладали эозинофилы пониженной плотности с низким как $СЦК_{п}$, так и $СЦК_{КБ}$. Выявленная закономерность обоснована тем, что запуском защитных механизмов являются кислородозависимые реакции, происходящие в эозинофилах при формировании противопаразитарного иммунитета [1, 7]

Заключение. Использование информативного диагностического метода – атомно-силовой микроскопии позволяет более полно и адекватно оценить характер структурных изменений эозинофилов на ранних этапах заболевания, выявить их роль в патогенезе токсокароза.

Литература

1. Алексеев, Н.А. Клинические аспекты лейкопении, нейтропении, и функциональных нарушений нейтрофилов / Н.А.Алексеев. – СПб.: Фолиант, 2002. – 416 с.
2. Анаев, Э.Х. Эозинофилы и эозинофилии / Э.Х Анаев // Атмосфера. Пульмонология,

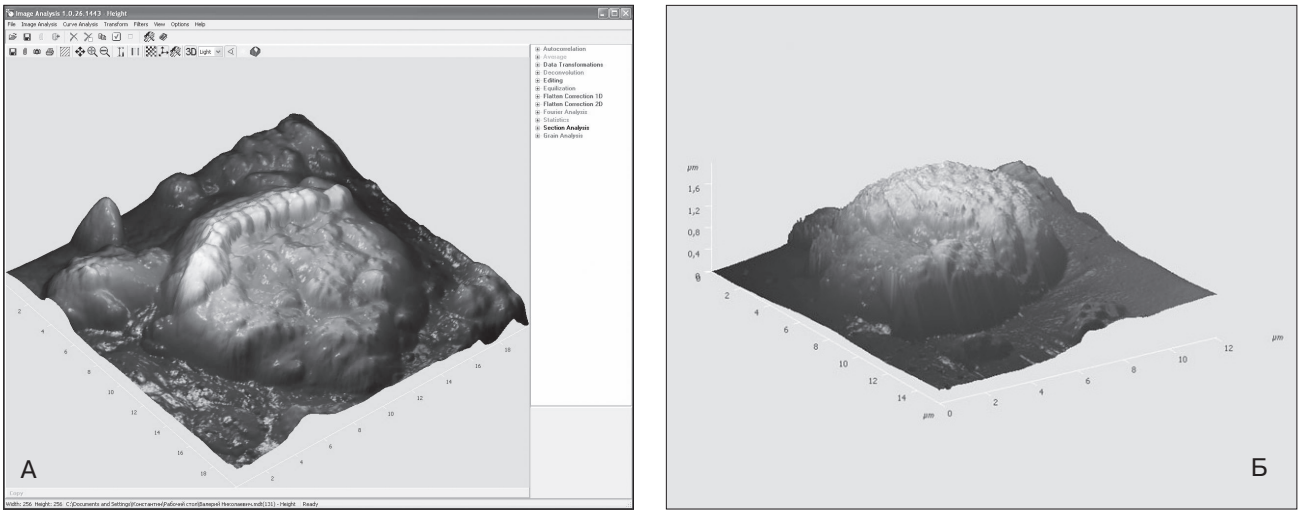

Рис. 2. Изображение эозинофила пониженной плотности: А – имеющего низкий СЦКП и нормальный СЦККБ; Б – с низким СЦКП и СЦККБ (метод АСМ в режиме 3D).

аллергология. – 2002. – Т.6, №3. – С. 15-18.
3. Бондарь, Т.П. Лабораторная гемоцитология. Учебно-методическое пособие / Т.П. Бондарь, О.И. Запарожцева. – Ставрополь: Изд. СГУ, 2009. – 109 с.
4. Дроздов, А.А. Кинетика эозинофилов. Заболевания крови. Полный справочник / А.А. Дроздов, М.Е. Дроздова. – М: ЭКСМО, 2008. – 608 с.
5. Дягилева, О.А. Морфоцитохимическая характеристика эозинофилов у больных с миелопролиферативными заболеваниями и вторичными эозинофилиями / О.А. Дягилева, И.Н. Наумова, Н.А. Мокеева // Клин. лаб. диагностика. – 2008. – № 9. – С. 70-71.
6. Козинец, Г.И. Клетки крови и костного мозга / Г.И. Козинец. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 203 с.
7. Новицкий, В.В. Молекулярные механизмы нарушения взаимодействия эффекторных клеток крови при патологии инфекционной и неинфекционной природы / В.В. Новицкий, Н.В. Рязанцева, Л.С. Литвинова // Бюллетень Сибирского отделения РАМН. – 2008. – №4. – С. 36-47.
8. Погорелов, В.М. Основные компоненты цвета как критерий автоматического распознавания клеток в аналитической цитохимии / В.М. Погорелов, О.А.Дягилева, Л.С. Краснова, А.И. Иванова // Проблемы гематологии и переливания крови: мат. съезда гематологов и трансфузиологов. – М., 2006. – С. 60.
9. Полетаева, О.Г. Учет результатов иммуноферментного анализа при тканевых гельминтозах в антительных единицах / О.Г. Полетаева, Т.В. Старкова, Н.Н. Красовская // Медицинская паразитология и паразитологические болезни. – 2007. – №1. – С. 24-26.
10. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных / О.Ю. Реброва. – М., 2006. – 312 с.
11. Федорова, М.З. Использование атомно-силовой микроскопии для оценки морфометрических показателей клеток крови // М.З. Федорова, Н.А. Павлов, Е.В. Зубарева // Биофизика. – 2008. – Т.6, № 53. – С. 10014-10018.
12. Fukuda, J.T. Heterogeneity of human eosinophils / J.T. Fukuda, G.J. Gleich // Clin. Immunol. – 1989. – Vol.83 – P. 369-373.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АТОМНО-СИЛОВОЙ МИКРОСКОПИИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭОЗИНОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ТОКСОКАРОЗОМ

Т.П. БОНДАРЬ, Н.М. ИШКОВА, Е.А. МЕЛЬЧЕНКО, А.Б. ЭЛЬКАНОВА

В статье оценена зависимость цитоскелета эозинофилов нормальной и пониженной плотности от цитохимического состава при висцеральном токсокарозе и токсокароносительстве у взрослых. Использованы методы ИФА, цитохимии, сканирующей зондовой микроскопии. Установлены морфофункциональные изменения в эозинофилах при токсокароносительстве и висцеральном токсокарозе.

Ключевые слова: эозинофилы, сканирующая зондовая микроскопия, токсокароносительство, висцеральный токсокароз

THE ATOMIC–FORCED MYCROSCOPY IN STUDY OF EOSINOPHILS MORPHOFUNCHIONAL STATE IN PATIENTS SUFFERING FROM TOXOCARIOSIS

BONDAR T.P., ISCHKOVA N.M., MELCHENKO E.A., ELKANOVA A.B.

The article is devoted to the analysis of the relationship between the cytoskeleton of eosinophilic leukocytes with normal and lowered optical density and cytochemical composition in the case of visceral toxocariasis in adults. Enzymoimmunoassay, citochemistry and scanning proding microscopy were used. Morphofunctional alterations in eosinophilic leukocytes were defined in the case of visceral toxocariasis.

Key words: eosinophils, scanning proding microscopy, visceral toxacariasis

© Коллектив авторов, 2010
УДК: 612.014.5 – 053 (470.61)

СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖИТЕЛЕЙ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Е.В. Чаплыгина, Т.М. Сикоренко, Д.П. Осипов, Е.С. Елизарова
Ростовский государственный медицинский университет

Перенос акцента научных исследований с изучения патогенеза и терапии болезней на познание факторов, укрепляющих здоровье, является в настоящее время одной из важных задач модернизации отечественного здравоохранения. В свете решения данной проблемы необходимость детализации информации о состоянии здоровья населения выступает

в качестве отправной точки развития концепции «Здоровье здорового человека». Общепризнанной частью характеристики здоровья считается оценка физического развития, общей и локальной конституции, функционального состояния органов и их систем в целом [7].

Для каждого этапа онтогенеза характерны свои специфические анатомо-физиологические особенности. Отличия между возрастными группами определяются не только количественными, но и качественными особенностями морфологических структур, функциональными признаками отдельных органов, систем и всего организма в целом [3].

Современные достижения медицины позволяют предполагать наибольшую эффективность организации индивидуальной профилактики заболеваний на основе знаний конституциональных особенностей населения. Для каждого этапа онтогенеза характерны свои специфические анатомо-физиологические особенности [9].

Существенное значение в изучении закономерностей морфофункционального развития имеет использование методологии возрастной периодизации онтогенеза, учета качественного своеобразия отдельных его этапов [10].

В настоящее время в возрастной антропологии разрабатываются комплексная характеристика и целостный подход в оценке состояния здоровья детей и постепенно осуществляется переход от анализа средних показателей физического развития к выявлению конституциональных особенностей роста и развития детского организма [5,6,11].

Современная конституциология переносит акцент в исследованиях с изучения частоты встречаемости отдельных соматических типов при различных заболеваниях на изучение причин, механизмов, клинических различий, вариантов течения патологических процессов в дифференцированных по соматическим признакам группах больных [8].

Известно, что соматический тип определяет строение, топографию органов и систем, а также уровень здоровья и функциональные особенности организма [12]. Конституция человека является интегральной устойчивой характеристикой всего организма.

Таким образом, динамические клинико-антропологические наблюдения за развитием детей необходимы не только для выявления индивидуальных особенностей роста и созревания, темпа и гармоничности развития, факторов благополучия и уровня здоровья, но и являются диагностическим ключом к своевременному решению вопроса о показаниях к углубленному специализированному обследованию, а также выбору профилактических мер.

Чаплыгина Елена Викторовна, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой нормальной анатомии ГОУ ВПО «РостГМУ», тел.: (863) 2504037, 89034018705; e-mail: chaplygina@aaanet.ru.

Сикоренко Татьяна Михайловна, ассистент кафедры нормальной анатомии ГОУ ВПО «РостГМУ», тел.: (863) 2504037, 89281885099; e-mail: sikorenko@aaanet.ru.

Осипов Дмитрий Петрович, ассистент кафедры нормальной анатомии ГОУ ВПО «РостГМУ», тел.: (863) 2504037, 89888959500; e-mail: svoyludi@rambler.ru.

Елизарова Елена Сергеевна, ассистент кафедры нормальной анатомии ГОУ ВПО «РостГМУ», тел.: (863) 2504037, 89043445842; e-mail: el02@bk.ru.

Цель работы: изучить соматотипологические особенности жителей Ростовской области в возрастном аспекте, используя методы соматометрии, соматотипирования и статистической обработки.

Материал и методы. Проведены соматометрия и соматотипирование 4392 лиц обоего пола, из которых: 1112 детей периода первого детства, 1690 детей периода второго детства и 1590 подростков. Соматометрия проводилась по общепринятой методике в утренние часы, стандартным набором инструментов [1]. Из имеющихся в литературе и применяющихся на практике для соматотипирования детей схем конституциональной диагностики и соматотипирования мы использовали методику, которая разработана для оценки растущего организма и прошла апробацию в клинической и педагогической практике [2]. Эта высокоинформативная схема имеет существенные преимущества перед субъективными схемами конституциональной диагностики и наиболее удобна для использования в практической медицине при оценке морфологических особенностей детей.

Полученные результаты обрабатывали вариационно-статистическим методом на IBM PC/AT AMD Atlon 3200+ в среде Microsoft Windows XP Professional 2002 с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Достоверность различий средних величин независимых выборок оценивали с помощью параметрического критерия Стьюдента. Различия средних арифметических величин считали достоверными при 99% ($P<0,01$) и 95% ($P<0,05$) порогах вероятности.

Результаты и обсуждение. С целью изучения соматометрических параметров обследованного контингента нами произведена оценка индивидуального соматотипа здоровых детей периода первого детства, второго детства и подросткового возраста по габаритному уровню варьирования (ГУВ) признаков, основанному на установлении взаимосвязи между длиной и массой тела. Оценка габаритного уровня варьирования признаков была избрана для соматотипирования как наиболее полно отражающая рост и развитие организма.

При анализе полученных данных установлено, что по линии габаритного (наномегалосомного) варьирования признаков у здоровых детей определены следующие основные соматические типы – наносомный (НаС), микросомный (МиС), мезосомный (МеС), макросомный (МаС), мегалосомный (МегС) и переходные – микромезосомный (МиМеС) и мезомакросомный (МеМаС). Достоверных различий между соматометрическими показателями мальчиков и девочек во всех возрастных периодах мы не выявили.

Результаты исследований представлены на рисунках 1-3.

Анализируя полученные данные, мы установили, что во всех изучаемых возрастных периодах преобладают представители МеС соматотипа, однако в периоде первого детства представителей МиМеС соматотипа столько же, сколько и представителей МеС. Обращает на себя внимание появление в периоде первого детства и подросткового возраста появление представителей НаС соматотипа, а в периоде второго детства – МеГС. Большое количество представителей переходных соматических типов

(МиМеС и МеМаС) обусловлено незавершенностью онтогенетических процессов в детском возрасте.

Развитие ребенка в процессе его роста и созревания не может определяться только количественными изменениями таких общепринятых физических признаков как длина и масса тела. Существующее разнообразие соматических типов предполагает варьирование соотношений жирового, мышечного и костного компонентов массы тела.

Поэтому на следующем этапе исследования мы проводили оценку степени выраженности и характера взаимоотношений основных анатомических составляющих тела – жировой, мышечной и костной масс.

С целью определения соматотипов обследованных детей по компонентному уровню варьирования признаков проводили индивидуальную оценку соматометрических показателей, определяющих степень выраженности и характер взаимоотношений основных анатомических компонентов сомы – костной, мышечной и жировой масс в рамках изучаемой популяции.

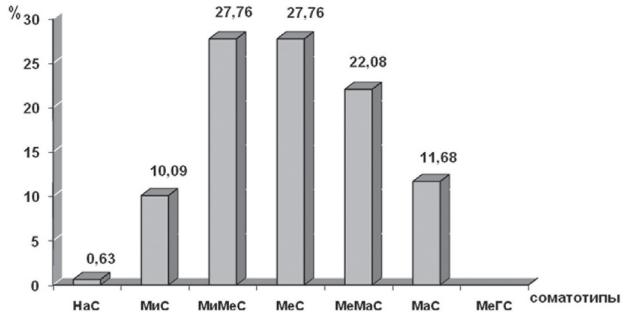

Рис. 1. Распределение соматических типов по ГУВ среди обследованных детей периода первого детства.

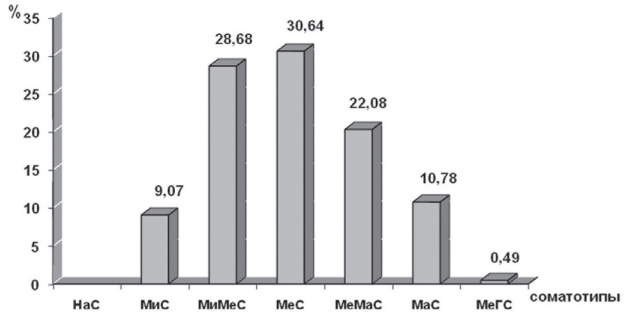

Рис. 2. Распределение соматических типов по ГУВ среди обследованных детей периода второго детства.

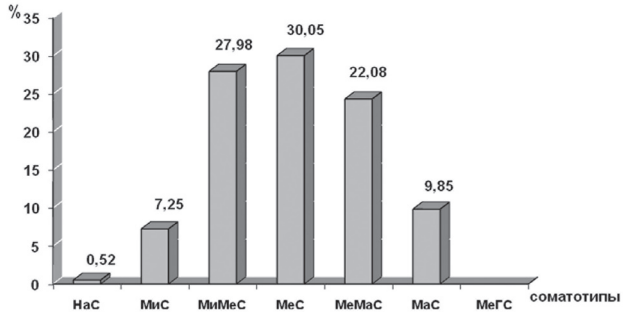

Рис. 3. Распределение соматических типов по ГУВ среди обследованных подростков.

Результаты соматотипирования по компонентному и пропорционному уровням варьирования признаков удобнее интерпретировать в баллах: 1 – очень низкая , 2 – низкая, 3 – ниже среднего, 4 – средняя, 5 – выше среднего, 6 – высокая, 7 – очень высокая степень выраженности изучаемого компонента [4].

При рассмотрении различных вариантов выраженности жирового компонента сомы у обследованных детей периода первого и второго детства, подросткового возраста нами выявлено преобладание представителей с ниже средней (33,77%) и средней (25,6%) степенью выраженности жирового компонента массы тела. Однако следует отметить, что у мальчиков периода второго детства низкий, выше среднего, высокий и очень высокий показатели выраженности жировой массы встречаются чаще, чем у мальчиков периода первого детства и подросткового возраста.

При изучении мышечного компонента массы тела у обследованного контингента нами установлено, что у детей периода первого детства преобладают представители со средней степенью выраженности мышечного компонента (31,55%), во втором периоде второго детства – с ниже средней (30,64%) и средней (29,66%) степенью выраженности; у подростков – с выше средней (25,3%) степенью выраженности мышечного компонента массы тела. Необходимо отметить, что в периоде второго детства выявлены представители с очень высокой степенью (0,98%) выраженности мышечной массы.

При рассмотрении различных вариантов выраженности костного компонента сомы у детей периодов первого и второго детства, подросткового возраста нами установлено, что во всех возрастных периодах преобладают представители с выше средней и средней степенью выраженности костного компонента массы тела.

При изучении особенностей распределения по пропорционному уровню варьирования детей периодов первого и второго детства, подросткового возраста обращает на себя внимание отсутствие у детей периода первого детства представителей с очень низкой и очень высокой степенями выраженности признака при преобладании представителей с длиной нижней конечности выше средней, у обследованных периода второго детства и подростков преобладают представители со средней длиной нижней конечности.

Заключение. Результаты исследования составляют основу формируемой региональной базы данных соматометрических величин, характеризующих рост и развитие населения Ростовской области в возрастном аспекте.

Введение соматотипирования в практику медицинского обследования позволит выявить морфологические признаки предрасположенности обследуемых различных возрастных периодов к заболеваниям опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, нервной, пи-

щеварительной и других систем человеческого организма, что позволит предупредить развитие патологического процесса и провести коррекцию имеющихся нарушений.

Использование во врачебной практике результатов соматометрии и соматотипирования дает возможность реализовать конституциональный подход при проведении медицинских обследований, профилактических и лечебных мероприятий.

Литература

1. Бунак, В.В. Антропометрия / В.В. Бунак. – М.: Учпедгиз, 1941. – 367 с.
2. Дорохов, Р.Н. Методика соматотипирования детей и подростков / Р.Н. Дорохов, В.Г. Петрухин // Медико-педагогические аспекты подготовки юных спортсменов. – Смоленск, 1989. – С. 4-14.
3. Комиссарова, Е.Н. Комплексная оценка биологической зрелости девочек 8-12 лет различных соматотипов / Е.Н. Комиссарова, Н.Р. Карелина // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2007. – №9. – С. 251-252.
4. Кондрашев, А.В. Возрастные и типовые особенности функциональной рентгенанатомии сердца: автореф. дис. … д-ра мед. наук / А.В. Кондрашев. – СПб., 1998. – 59 с.
5. Кондрашев, А.В. Соматические типы жителей Юга России в последнем десятилетии XX века / А.В. Кондрашев, Е.В. Харламов, В.В. Хоронько // Межд. сб. научн. тр. Морфобиомеханические и соматодиагностические особенности адаптивной физической культуры. – Смоленск, 2002. – С. 171-173.
6. Корнетов, Н.А. Концепция клинической антропологии в медицине / Н.А. Корнетов // Бюллетень сибирской медицины. – 2008. – №1. – С. 61-67.
7. Николенко, В.Н. Индивидуальная изменчивость размеров и формы пояса нижних конечностей у девушек 17-19 лет / В.Н. Николенко, О.В. Сырова // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2007. – №9. – С. 262-263.
8. Панасюк, Т.В. Наследственная обусловленность соматотипа и ее реализация в онтогенезе / Т.В. Панасюк, С.И. Изаак, Р.В. Тамбовцева // Материалы IV Международного конгресса по интегративной антропологии. – СПб, 2002. – С. 272-274.
9. Ригонен, В.И. Конституциональные особенности юношей Карелии / В.И. Риноген, Л.А. Алексина, Е.Н. Комиссарова // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2007. – №9. – С. 267-268.
10. Середова, Т.М. Физическое развитие мальчиков 13-14 лет г. Красноярска / Т.М. Середова // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2007. – №9. – С. 270.
11. Соколов, В.В. Алгоритм оценки соматических типов детей первого периода детства (методические рекомендации) / В.В. Соколов, Е.В. Чаплыгина. – Ростов-на-Дону, 2000. – 24 с.
12. Твердякова, Л.В. Морфофункциональные особенности развития организма детей Ставропольского края в препубертатном периоде онтогенеза: автореф. дисс. … канд. биол. наук / Л.В. Твердякова. – Ставрополь, 2001. – 24 с.

СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖИТЕЛЕЙ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Е.В. ЧАПЛЫГИНА, Т.М. СИКОРЕНКО, Д.П. ОСИПОВ, Е.С. ЕЛИЗАРОВА

Целью исследования являлось изучение соматотипологических особенностей жителей Ростовской области в возрастном аспекте.

Работа выполнялась с использованием методов соматометрии, соматотипирования и статистической обработки.

Обследовано 4392 лиц обоего пола, из которых: 1112 детей периода первого детства, 1690 детей периода второго детства и 1590 подростков.

Изучение характера распределения обследованных детей было проведено по габаритному, компонентному и пропорционному уровням варьирования признаков.

Результаты исследования составляют основу формируемой региональной базы данных соматометрических величин, характеризующих рост и развитие населения Ростовской области в возрастном аспекте.

Ключевые слова: соматометрия, соматотипирование, соматотип, компонентный состав тела, дети

THE SOMATOTYPOLOGICAL CHARACTERISTIC OF THE ROSTOV REGION POPULATION IN AGE ASPECT

CHAPLYGINA E.V., SIKORENKO T.M., OSSIPOV D.P., ELIZAROVA E.S.

The aim of the research is to study somatotypological features of the Rostov region population in age aspect.

In the work we use the following methods: somatometry, somatotype and statistical processing.

We had examined 4392 persons of both sexes, from which 1112 were children of the first childhood period, 1690 were children of the second childhood period and 1590 were teenagers.

Studying of the character of distribution of the examined children has been conducted by dimensional, component and proportional levels of a factor variation.

Research results make a basis of a formed regional database of somatometrical covariation characterizing growth and development of the Rostov region population in age aspect.

Key words: somatometry, somatotype, component structure of a body, children

© Коллектив авторов, 2010
УДК 611.381:616-001:572.7

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В БРЮШИНЕ ПРИ ЕЕ МЕХАНИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ

П.М. Лаврешин, В.С. Боташева, В.В. Гобеджишвили, И.Г. Келасов
Ставропольская государственная медицинская академия

Развитие абдоминальной хирургии и гинекологии определило значительное увеличение числа больных с послеоперационными спайками брюшной полости. Это связано как с увеличением количества операций, так и отсутствием надежных средств и способов интраоперационной и постоперационной профилактики спаек, в результате чего заболеваемость спаечной болезнью брюшной полости не имеет тенденции к снижению [8, 9]. Спаечная кишечная непроходимость составляет 60-90% всех случаев непроходимости. После операций по поводу внутрибрюшных спаек (в том числе по поводу спаечной кишечной непроходимости) рецидивы заболевания составляют 32–71% [1, 7, 8, 12]. В настоящее время по отношению ни к одному методу лечения не доказана однозначно его эффективность в предупреждении образования спаек [2, 5, 6, 10, 11]. Поэтому для изучения влияния различных факторов воздействия на развитие внутрибрюшных сращений необходима разработка наиболее оптимальной экспериментальной модели развития послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости.

Целью работы явилось изучение роли механического повреждения брюшины в развитии послеоперационных внутрибрюшных сращений.

Материал и методы. Нами выполнена экспериментальная работа по изучению роли механического повреждения париетальной и висцеральной брюшины в развитии внутрибрюшных спаек. В опытах были использованы 20 морских свинок обоего пола, весом 0,2-0,25 кг. Общее обезболивание осуществляли внутримышечным введением 2% раствора ромитара (0,2 мл на кг живой массы) и кетамина (10 мл на кг живой массы). Под наркозом животным выполняли лапаротомию с соблюдением правил асептики. Десерозировали тонкую и толстую кишку марочным способом по 20-30 участков размерами 0,5-1,0-1,5 см^2. Операционную рану передней брюшной стенки ушивали 2-рядным шелковым швом. Все процедуры на экспериментальных животных, включая эвтаназию, проводили согласно рекомендациям В.В. Карпенко и В.И. Сачкова [3], С.А. Куфлиной и Т.Н. Павловой [4]. Использовали гистологические и гистохимические методы исследования.

Результаты и обсуждение. Одина морская свинка погибла на 7 сутки после операции. При вскрытии в брюшной полости обнаружено около 20 мл серозной жидкости. Большая часть дефектов брюшины тонкой и толстой кишки была покрыта фибрином. При микроскопическом исследовании в срезах, взятых в центре и по периферии нескольких дефектов, обнаружено, что мышечный слой инфильтрирован, на его поверхности утолщенный слой фибрина. По краям дефектов клетки мезотелия «наползали» на слой фибрина почти на всем протяжении. Дефект брюшины сократился в размерах наполовину. Сращений в зоне дефектов и в других отделах брюшной полости не выявлено. Остальные 19 животных выведены из эксперимента через 15-70 дней после операции. Визуально при вскрытии 5 животных на 15 сутки после операции спайки между петлями кишечника и париетальной брюшиной были обнаружены только у одного из них. В месте повреждения определяется уже сформированная грануляционная ткань, состоящая из капилляров, клеточных элементов и коллагеновых фибрилл. В грануляционной ткани определяется большое количество капилляров, выстланных одним слоем эндотелиальных клеток, расположенных на тонкой базальной мембране. В этот период продолжается образование капилляров путем пролиферации эндотелиальных клеток с формированием «почек», а затем эндотелиальных тяжей. В центре эндотелиального тяжа позже образуется просвет капилляра. Кроме этого, капилляры образуются путем эндотелизации щелей между фибриновыми нитями. Происходит усиленный рост капилляров, в эндотелиальных клетках видны митозы. Капиллярные петли расширенные и полнокровные. В просвете некоторых из них наблюдаются стаз и сладж эритроцитов. Отмечается повышение проницаемости стенок капилляров, что приводит к отеку тканей, диапедезу эритроцитов и лейкоцитов. Некоторые капиллярные ветви имеют вертикальную ориентацию. Между капиллярами располагаются многочисленные клеточные элементы грануляционной ткани: фибробласты, макрофаги, плазматические клетки, лимфоциты. Фибробласты располагаются беспорядочно среди капилляров. Однако местами фибробласты ориентированы по ходу капилляров, т.е. сопровождают их. В фибробластах выявляются многочисленные митозы. Местами встречаются отдельные фибробласты с деструктивными изменениями в цитоплазме и явлениями кариопикноза.

Лаврешин Петр Михайлович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии СтГМА, тел.: (8652)344972.

Боташева Валентина Салиховна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины СтГМА, тел.: 89097590946.

Гобеджишвили Вахтанг Владимирович, клинический ординатор кафедры общей хирургии СтГМА, тел.: (8652)296889; e-mail: v_lin@mail.ru.

Келасов Ираклий Георгиевич, аспирант кафедры общей хирургии СтГМА, тел.: 89283404027.

В цитоплазме фибробластов отмечается высокое содержание РНК. Между клеточными элементами определяются незрелые и зрелые тонкие коллагеновые волокна. При окраске пикрофуксином по Ван Гизону коллагеновые волокна интенсивно окрашиваются фуксином (рис. 1).

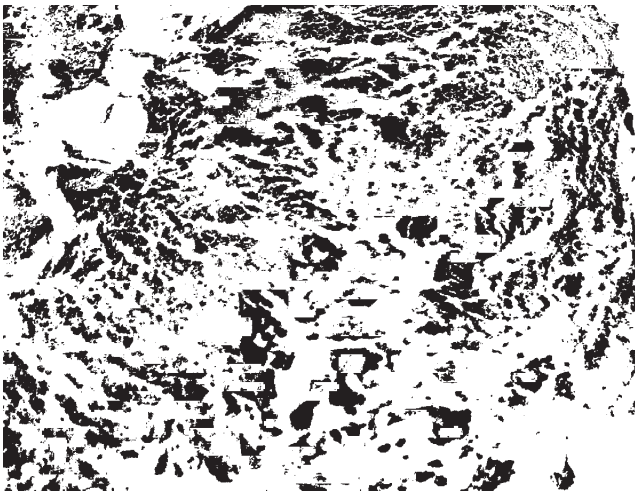

Рис. 1. Тонкие коллагеновые волокна грануляционной ткани (15-й день после механического повреждения). Окраска: пикрофуксином по Ван Гизону. х200.

При окраске толуидиновым синим выявляется высокое содержание гликозаминогликанов с очагами метахромазии. В грануляционной ткани определяются многочисленные очаговые лимфоплазмоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофилов и макрофагов. Макрофаги располагаются в виде небольших конгломератов или групп рядом с мелкими сосудами. Форма клеток непостоянная, овальная или отростчатая. Плазматические клетки небольших размеров, овальной формы. Ядра располагаются эксцентрично с радиальным распределением гетерохроматина. Цитоплазма плазматических клеток имеет неравномерную окраску: на значительном протяжении она базофильная, а в околоядерной зоне имеет округлую полосу просветления. Тучные клетки (тканевые базофилы) располагаются группами вокруг сосудов, имеют овальную или округлую форму. В цитоплазме множество базофильных гранул. Ядро расположено в центре. В грануляционной ткани широко представлены лейкоциты, поступаюшие из крови. Отмечается умеренная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами. Поверхность грануляционной ткани покрыта тонким слоем фибрина с нейтрофильными лейкоцитами.

В срок 30 суток после хирургического вмешательства у 4 подопытных животных из 6, выведенных из эксперимента, бывшие дефекты брюшины с трудом удалось отличить от остальной брюшины. Только у 2 морских свинок выявлены спайки между париетальной брюшиной и петлями тонкой кишки.

Через 30 дней после нанесения механической травмы в месте повреждения определяется зрелая соединительная ткань. Коллагеновые волокна располагаются более плотно, волнообразно извитые, представлены в виде тяжей, местами тяжи объединяются в пучки. Между коллагеновыми волокнами щели узкие. Коллагеновые волокна расположены упорядоченно и по Ван Гизону окрашиваются в интенсивно красный цвет. Количество клеточных элементов значительно уменьшено. Клеточные элементы в основном представлены фибробластами. Увеличивается количество фибробластов с дистрофическими изменениями: гидропическая белковая дистрофия и деструкция цитоплазмы, а также кариопикноз и кариорексис. Уменьшается количество фибробластов с митозами. Появляются фиброциты – уплощенные клетки веретенообразной формы с более темной окраской цитоплазмы и ядра. Фиброциты значительно меньше по размерам по сравнению с фибробластами. Макрофаги встречаются значительно реже. Нейтрофилы полностью исчезают. Встречаются лимфоидные клетки в виде мелких скоплений с небольшой примесью плазматических клеток (рис. 2).

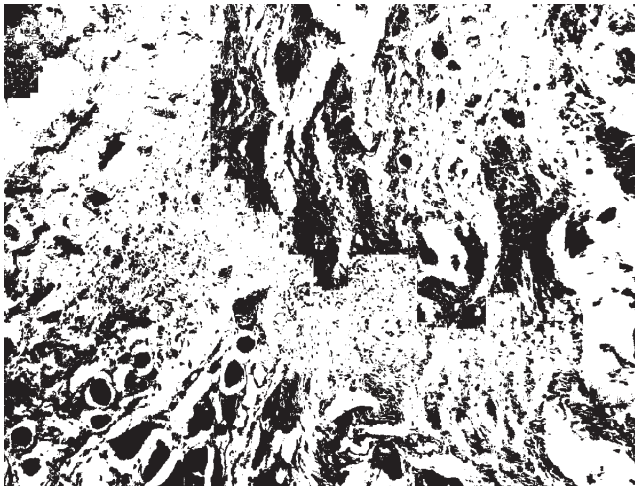

Рис. 2. Мелкоочаговые лимфоцитарные инфильтраты в зрелой соединительной ткани (30-е сутки после механического повреждения). Окраска: гематоксилином и эозином. х100.

На 30-е сутки значительно уменьшается количество сосудов, происходит нормализация кровообращения в системе микроциркуляторного русла и нормализация структуры сосудов.

После 70 суток из 6 морских свинок у 4 брюшина была гладкая, блестящая. У остальных оперированных животных выявлен спаечный процесс в брюшной полости. Через 70 суток на месте повреждения определяется плотная фиброзная соединительная ткань, которая представлена в основном коллагеновыми волокнами и расположенными между ними фибробластами и фиброцитами. В плотной соединительной ткани коллагеновые волокна ориентированы продольно, слабо извитые, окрашиваются в интенсивно красный цвет пикрофуксиновой смесью (рис. 3).

Фибробласты веретенообразной формы, фигуры митоза немногочисленные. Встречаются фибробласты с дистрофическими изменениями. Количество клеточных элементов значительно меньше, чем в предыдущие сроки. Встречаются немногочисленные лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги.

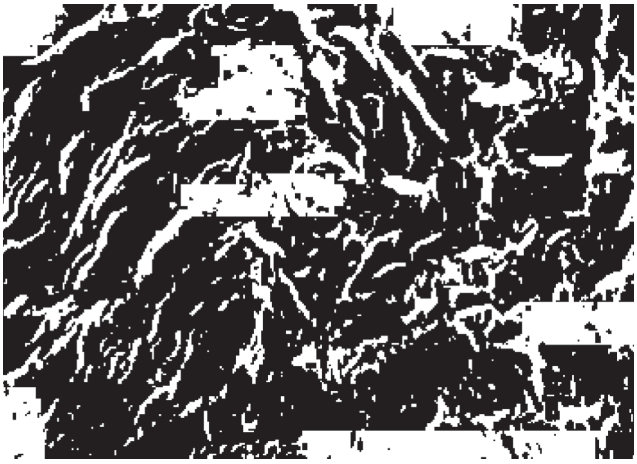

Рис. 3. Коллагеновые волокна плотной соединительной ткани (70-е сутки после механического повреждения). Окраска: гематоксилином и эозином. х100.

Воспалительные инфильтраты отсутствуют. Сосуды малочисленные. Гликозаминогликаны при окраске толуидиновым синим не выявляются. Встречаются единичные небольшие очажки гиалиноза, представленные бесклеточными гомогенными массами. Эти участки при окраске гематоксилином и эозином эозинофильны; при окраске пикрофуксином отмечается пикринофилия.

Таким образом, в различные сроки послеоперационного периода спайки выявлены лишь у 5 морских свинок из 20. У 15 животных без послеоперационного спаечного процесса заживление дефектов брюшины происходило путем одномоментной мезотелизации. При развитии у морских свинок внутрибрюшных сращений на 15-е сутки на месте повреждения формируется грануляционная ткань с большим количеством сосудов капиллярного типа, с многочисленными клеточными элементами (фибробласты, макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки и др.) и небольшим количеством волокнистых структур. Поверхность грануляционной ткани покрыта тонким слоем фибрина. В грануляционной ткани отмечается умеренный отек, сосудистые нарушения (полнокровие сосудов, стазы) и диффузная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами. Отмечается повышенное содержание гликозаминогликанов. На 30-е сутки на месте повреждения формируется зрелая соединительная ткань, представленная в основном коллагеновыми волокнами. Количество клеточных элементов значительно уменьшается, полностью исчезает воспалительная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами. В зрелой соединительной ткани на 30-е сутки встречаются в основном фибробласты, единичные макрофаги и фиброциты. Местами определяются мелкоочаговые лимфоплазмоцитарные инфильтраты. Поверхность полностью очищается от фибрина. На 70-е сутки на месте повреждения формируется плотная соединительная ткань, вполне сформированная. Воспалительная реакция в ней отсутствует. Клеточные элементы и сосуды немногочисленные. Гликозаминогликаны почти не выявляются. Отличительной особенностью этого срока является появление единичных мелких очагов гиалиноза.

Выводы

1. При механическом повреждении брюшины развиваются морфологические изменения в определенной последовательности. Выделяются 3 фазы патологического процесса: I фаза – травматическое воспаление, II фаза – развитие грануляционной ткани, III фаза – формирование зрелой соединительной ткани.
2. Модель получения послеоперационных внутрибрюшных сращений после механического повреждения брюшины вызывает адгезивный процесс в брюшной полости только у 25% животных.

Литература

1. Баранов, Г.А. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости / Г.А. Баранов, М.Ю. Карбовский // Хирургия.- 2006.- № 7.- С.56-58.
2. Воробьев, А.А. Новые лекарственные методы профилактики спаек в эксперименте и клинике / А.А. Воробьев, В.В. Караулов / Материалы конф., посвящ. 65-летию кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Волгоградского государственного медицинского университета. Волгоград, 2004.- С. 31-34.
3. Карпенко, В.В. Обезболивание животных в эксперименте / В.В.Карпенко, В.И. Сачков // Метод. рек.- М., 1985.- 53 с.
4. Куфлина С.А., Павлова Т.Н. Эвтаназия экспериментальных животных / С.А. Куфлина, Т.Н. Павлова // Метод. рек. по выведению животных из экспериментов.- М., 1985.- 9 с.
5. Матвеев Н.Л. Результаты применения 4% раствора икодекстрина для профилактики спаечного процесса после хирургических и гинекологических операций / Н.Л. Матвеев, Д.Ю.Арутюнян, М.А. Дигаева // Эндоскоп. хирургия.- 2008.- № 3. – С. 45-54.
6. Романовский, В.Г. Пути улучшения диагностики, лечения и профилактики спаечной болезни брюшной полости / В.Г. Романовский, В.Д. Чуприн, Л.Д. Шкруднев // Эндоскоп. хирургия.- 2000.- № 2.- С. 58-58.
7. Тарасенко, Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика и лечение / Э.И. Тарасенко // Анналы хирургии.- 2007.- № 4.- С. 61-65.
8. Amid, P.K. Hyaluronate does not prevent adhesions / P.K. Amid // J. Surg. Res.- 2002.- Vol. 107, № 2.- P. 219-222.
9. Aydin, C. Effect of temporary abdominal closure on colonic anastomosis and postoperative adhesions in experimental secondary peritonitis / C. Aydin, F.O. Aytekin, K. Tekin // World J. Surg. – 2006.- Vol. 30, № 4. – P. 612-619.
10. De la Portilla, F. Prevention of peritoneal adhesions by intraperitoneal administration of vitamin E: an experimental study in rats / F. de la Portilla, I. Ynfante, D. Bejarano [et al.] // Dis. Colon Rectum.- 2004.- Vol. 47, № 12.- P. 2157-2161.
11. Egorlu, A. Prevention of intra-abdjminal adhesions by using Seprafilm in rats undergoling bowel resection and radiation therapy / A. Egorlu, S.Demirci, C. Kurtman [et al.] // Fertil. Steril.- 2003.- Vol. 79, № 6.- P. 1404-1408.
12. Sulaiman, H. Role of plasminogen activators in ptritoneal adhesion formation / H. Sulaiman, L.Dawson, G.J. Laurent [et al.] // Biochem. Soc. Trans.- 2002.- Vol. 30, № 2.- P. 126-131.

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В БРЮШИНЕ ПРИ ЕЕ МЕХАНИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ

П.М. ЛАВРЕШИН, В.С. БОТАШЕВА, В.В. ГОБЕДЖИШВИЛИ, И.Г. КЕЛАСОВ

Изучена роль механического повреждения брюшины в развитии послеоперационных внутрибрюшных сращений.

Выполнена экспериментальная работа по изучению роли механического повреждения париетальной и висцеральной брюшины в развитии внутрибрюшных спаек. Использованы гистологические и гистохимические методы исследования.

У морских свинок при механическом повреждении брюшины без развития послеоперационного спаечного процесса заживление дефектов брюшины происходит путем одномоментной мезотелизации. При формировании у животных внутрибрюшных сращений развиваются морфологические изменения в определенной последовательности: I фаза – травматическое воспаление, II фаза – развитие грануляционной ткани, III фаза – формирование зрелой соединительной ткани.

Модель получения послеоперационных внутрибрюшных сращений после механического повреждения брюшины вызывает адгезивный процесс в брюшной полости только у 25% животных. Полученные экспериментальные данные могут быть использованы для профилактики спайкообразования применением физических лечебных методов.

Ключевые слова: брюшная полость, брюшина, морфологические изменения, спаечный процесс

THE DYNAMICS OF MORPHOLOGIC CHANGES IN THE ABDOMINAL CAVITY IN IT'S MECHANICAL INJURY

LAVRESHIN P.M., BOTASHEVA V.S., GOBEDZHISHVILI V.V., KELASOV I.G.

The aim was to investigate the role of mechanical injury in the development of the postoperative adhesive process.

Materials and methods. The experimental study of the intra-abdominal adhesive process after mechanical injury of the parietal and visceral peritoneum was performed. The histological and histochemical methods of investigation were used.

Results. In Guinea pigs without postoperative adhesion after the mechanical injury of peritoneum the healing of peritoneum defects developed as a single-stage growth of mesothelial lining. Formation of morphological changes in the cases of intra-abdominal adhesive process went through the following stages: 1 – traumatic inflammation, 2 – growth of granulation tissue, 3 – formation of connective tissue.

Conclusions. The experimental model of the intra-abdominal adhesive process after mechanical injury of peritoneum demonstrated that the development of the adhesions takes place only in 25% of the experimental animals. The data obtained should be taken into account for prevention of the adhesive process by physical therapy.

Key words: abdominal cavity, peritoneum, morphological changes, adhesive process

© Коллектив авторов, 2010
УДК 615.12:658.155 · 85 · 87

ОЦЕНКА УСПЕХА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ РОЗНИЧНОЙ СЕТИ

Ж.В. Гончаров[1], С.А. Парфейников[1], Н.В. Габриелян[1], Е.С. Бережная[2]
[1]Пятигорская государственная фармацевтическая академия
[2]Ростовский государственный медицинский университет

Гончаров Жанник Валерьевич, директор аптечной сети «Вита плюс», соискатель кафедры УЭФ ФПО ГОУ ВПО «Пятигорская государственная фармацевтическая академия», e-mail: goncharov@vita-plus.info.

Парфейников Сергей Алексеевич, доктор фармацевтических. наук, профессор, заведующий кафедрой УЭФ ФПО ГОУ ВПО «Пятигорская государственная фармацевтическая академия», заслуженный деятель здравоохранения РФ, тел.: 89624016979, (8793) 331469; e-mail: parphein@yandex.ru.

Габриелян Наира Валентиновна, кандидат фармацевтических наук, специалист по УМР кафедры УЭФ ФПО ГОУ ВПО «Пятигорская государственная фармацевтическая академия», тел.: 8(8793) 331469, 334872; e-mail: naira-gabrielyan@yandex.ru.

Бережная Елизавета Сергеевна, кандидат фармацевтических наук, ассистент кафедры управления и экономики фармации, фармацевтической технологии и фармакогнозии Ростовского государственного медицинского университета; e-mail: bereznoy7@yandex.ru.

Успех и неудача относятся к числу понятий, многовариантность смыслов которых проявляется в их семантике. С феноменологической точки зрения «успех» – одна из приоритетных структур человеческого существования, наряду с такими как «надежда», «забота», «обман». В настоящее время фиксируют три значения понятия «успех»: 1) удача в достижении чего-нибудь; 2) общественное признание; 3) хорошие результаты деятельности [3,9].

В практической деятельности фармацевтических организаций приходится часто задаваться вопросами: насколько работа аптеки успешна? И как сделать её еще успешней?

Целью данной работы явилось изучение атрибутов успеха деятельности фармацевтической организации и разработка оценочных критериев.

Материал и методы. Исходной информацией проводимых исследований явились данные литературы об управлении качеством обслуживания в аптечной организации, результаты социологического опроса работников аптечных организаций, опросные листы экспертов.

В исследовании приняли участие фармацевтические кадры 50 аптечных организаций городов Пятигорска, Ессентуки и Кисловодска, что составило 15,0% от генеральной совокупности всех аптек, работающих в регионе. Всего в исследовании приняли участие 254 человека, из них 32,0% – руководители.

В процессе работы использовали методы: логический, социологических исследований (опроса и интервьюирования), метод экспертных оценок (26 экспертов).

Для построения субъективной шкалы успешности использовали специально разработанную методику. Шкала строилась на основании совмещения шкалы рейтинга (слабейший – 1, сильнейший – 10); и средневзвешенной оценки каждого фактора [2].

В качестве критерия оценки успешности работы фармацевтической организации нами предложен интегральный индексный показатель.

Методология построения таких индексов предусматривает прежде всего приведение разносторонних явлений к соизмеримому виду.

Методика построения интегрального показателя предполагает, что система частных показателей, подлежащих интеграции, формируется по принципу «чем больше, тем лучше». Это означает, что увеличение числового значения по каждому частному показателю дает однородный эффект: улучшение ситуации – (положительный); ухудшение ситуации – (отрицательный).

Результаты и обсуждение. Конкурентный анализ является непременным условием рыночного успеха любой компании, в том числе работающей на фармацевтическом рынке. В анализе конкурентной привлекательности строится система стратегических матриц конкуренции, анализируются возможности и опасности рынка, определяется и измеряется рыночный риск. Для оценки конкурентной позиции фармацевтической компании используются балльные оценки по ключевым факторам успеха, при этом она строит стратегию на своих сильных сторонах и предпринимает действия по нейтрализации слабых сторон [1,8].

Первым этапом проведения эксперимента является отбор максимально точной системы частных показателей. Значимость частных факторов, составляющих интегральный показатель, определяется в баллах экспертным путем.

При определении веса частных показателей исходили из степени обобщения информации, которую они несут, масштабности явления и уровня влияния на итоговый показатель.

Чтобы свести к минимуму элемент субъективности, проводился опрос экспертов, их оценка – усредненное представление экспертов о важности тех или иных показателей. При отборе «ключевых» экспертов руководствовались следующими принципами:

- компетентность в вопросах фармацевтического бизнеса;
- наличие авторитета в своей сфере интересов;
- участие в практической реализации принимаемых решений.

Опрос, в котором принимали участие 26 человек, проводили методом Дельфи. Экспертами названо 9 факторов, для которых автономно были расставлены рейтинги. Данные факторы и их коэффициенты значимости определены как частные показатели детерминант успеха фармацевтической организации (табл. 1).

Таблица 1

Детерминанты успеха фармацевтической организации

Детерминанты успеха	Весовые показатели детерминант (баллы)
Способность конкурировать по цене	0,25
Искусство управления	0,25
Выгодное месторасположение	0,10
Деловая репутация и имидж	0,10
Наличие оборотного капитала	0,10
Стоимость закупаемых товаров	0,08
Маркетинговые коммуникации	0,05
Техническое оснащение	0,05
Структура организации	0,02
	1,00

После определения весовых частных индикаторных показателей по каждой детерминанте успеха рассчитывали рейтинг аптечной организации посредством определения интегрального показателя ее успешности. В качестве эталонного предприятия было взято гипотетически сильнейшее предприятие на рынке – с максимальной балльной оценкой показателя (10), а в качестве аутсайдера – предприятие с минимальной балльной оценкой показателей – 1 [4,6].

Для расчета интегрального показателя рейтинга успешности аптечной организации использовали математическое выражение:

$$Y = \sum_{n-1}^{n} \frac{K_i \times P}{N_{pi}} \times \frac{1}{n}$$

где Y – интегральный показатель;

K_i – коэффициент значимости показателя;

P – средняя балльная оценка эксперта;

N_{pi} – балльная оценка эталонного предприятия.

Были оценены 3 аптечные организации одной розничной сети, в том числе аптека «Вита+» г. Пятигорска (табл. 2).

Как следует из данных таблицы 2, из трех аптечных предприятий по успешности к эталонному предприятию приближаются две первые аптечные организации, так как их итоговый рейтинг близок к 1,0. Третье аптечное предприятие занимает нижнюю позицию успешной компании. Его рейтинг менее 0,5 можно охарактеризовать как детерминанту неуспеха [5,7].

Таблица 2

Детерминанты успеха фармацевтических организаций

Факторы успеха	Балльные оценки показателей				
	эталонная компания	аутсайдер	компании сравнения		
			А	Б	В
Способность конкурировать по цене	0,25	0,025	5 (0,125)	9 (0,225)	6 (0,15)
Искусство управления	0,25	0,025	8 (0,2)	10 (0,25)	6 (0,15)
Выгодное месторасположение	0,10	0,01	8 (0,08)	6 (0,06)	7 (0,07)
Деловая репутация, имидж	0,10	0,01	9 (0,09)	9 (0,09)	6 (0,06)
Наличие оборотного капитала	0,08	0,008	5 (0,04)	7 (0,056)	4 (0,32)
Стоимость закупаемых товаров	0,10	0,01	5 (0,05)	5 (0,05)	4 (0,04)
Маркетинговые коммуникации	0,05	0,005	8 (0,04)	10 (0,05)	4 (0,02)
Техническое оснащение	0,05	0,005	9 (0,045)	9 (0,045)	6 (0,03)
Структура организации	0,02	0,002	8 (0,016)	5 (0,01)	5 (0,01)
Средневзвешенный рейтинг успеха	1,0	0,1	0,776	0,836	0,562

Примечание: В скобках представлена интегральная оценка.

После способности конкурировать по цене, как следует из данных таблицы 2, высокую позицию среди детерминант успеха, влияющих на общий рейтинг фирмы, занимает управленческое искусство. По данным ряда авторов, знания и способности персонала обеспечивают успех фирме на 15,0%, а отношение к делу, ответственность персонала – на 85,0%.

Кроме того, как показали социологические исследования, немногие фирмы ставят перед собой цели и формируют миссию. Те, кто делает это, добиваются успеха, но таких фирм не более 5,0%. Детерминанты неудач тоже касаются искусства управления. Деятельность управленцев фирмы, сопровождающаяся отрицательными эмоциями в виде страха, неуверенности, беспокойства, чувства сожаления, в большей степени, чем неумение использовать маркетинговые коммуникации и знания экономики, приводит к неудачам.

В результате социологических исследований установлено, что позиционирование успешности аптечной организации связано со следующими детерминантами:

- хорошая деловая репутация – 100,0%;
- высокие финансовые показатели (рентабельность, заработная плата работников) – 90,0%;
- стабильность и длительность работы на рынке – 60,0%;
- удовлетворенность клиентов работами и услугами – 40,0%;
- наличие государственных заказов – 10,0%.

По мнению фармацевтических работников, определяющим в оценке фармацевтической организации как успешной на рынке являются деловая репутация, финансовое состояние и длительность работы.

Заключение. Таким образом, мы полагаем, что на основании проведенных исследований могут быть сделаны конкретные практические рекомендации для выявления рейтинга успеха работающей на рынке аптечной организации и построения дальнейшей стратегии, направленной на укрепление сильных сторон и приложения усилий для нейтрализации слабых сторон деятельности.

Литература

1. Андерсен, Б. Бизнес – процессы. Инструменты совершенствования / Б. Андерсен. – М.: РИА «Стандарты и качество», 2003. – 272 с.
2. Болл, С.В. Перспективы и целесообразность создания единой интегрированной структуры (холдинговой компании) в фармацевтической отрасли России / С.В. Болл, О.И. Коломиец, С.Б. Путинский. – М., 2008. – 304 с.
3. Владимирцев, А.В. Внедрение процессной модели на предприятиях / А.В. Владимирцев, О.А. Марцынковский, Ю.Ф. Шеханов // Методы менеджмента качества. – 2002. -№8. – С. 15-21.
4. Гарднер, Р. Десять уроков по улучшению процессов для руководителей / Р. Гарднер // Методы менеджмента качества. – 2003. – № 7. – С. 16-21.
5. Глазунов, А.В. «Диалог консультанта с руководителем компании о процессном подходе» / А.В. Глазунов. – Нижний Новгород: ООО СМЦ «Приоритет», 2005. – 112 с.
6. Голубев, М.П. Эффективное управление компанией: создание организационной структуры на основе анализа бизнес-процессов / М.П. Голубев, С.В . Маклаков // Машиностроитель. – 2003. – № 9. – С. 38-44.
7. Голубкина, Л.В. Моделирование технологии продаж фармацевтических товаров на основе системно-поведенческого подхода: автореф. дисс. … канд. фарм. наук / Л.В. Голубкина. – М, 2005. – 19 с.

8. Жданов, Б. ERP II – новая стратегия управления предприятием / Б. Жданов // Корпоративные системы. – 2002/2003. – №4/1.

9. Ниазашвили, А.Г. Развитие стремления к успеху у менеджеров в условиях экономических рисков / А.Г. Ниазашвили // Работы молодых ученых. – 2007. – № 1. – С. 203-211.

ОЦЕНКА УСПЕХА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ РОЗНИЧНОЙ СЕТИ

Ж.В. ГОНЧАРОВ, С.А. ПАРФЕЙНИКОВ, Н.В. ГАБРИЕЛЯН, Е.С. БЕРЕЖНАЯ

Методом экспертных оценок определены весовые показатели детерминант успеха для оценки деятельности фармацевтических организаций. Разработана методика, позволяющая определить рейтинг предприятия среди участников фармацевтического рынка, а также каждого фактора, влияющего на конечный результат отчета. Практическая значимость рейтинга состоит в укреплении сильных сторон деятельности предприятия и нейтрализации слабых.

Ключевые слова: лекарственная помощь, фармацевтическая организация, конкуренция, фармацевтический рынок

EVALUATION OF PHARMACEUTICAL RETAILER SUCCESS

GONCHAROV J.V., PARFEYNIKOV S.A., GABRIELIAN N.V., BEREZHNAYA E.S.

The method of expert evaluation allowed to determine relative weights of determinants for the evaluation of pharmaceutical facilities activity. The technique of company rating estimation, as well as estimation of every other factor, affecting the outcome of the report, was developed. The practical importance of ranking consists in enhancing of the strong activities and in neutralization of the weak link of certain company.

Key words: pharmaceutical care, pharmaceutical facilities, competition, pharmaceutical market

© В.А. Елисеев, И.Н. Андреева, 2010
УДК 614.27:615.37:658.628

УПРАВЛЕНИЕ АССОРТИМЕНТОМ АПТЕЧНОГО ПРЕДПРИЯТИЯ, НАПРАВЛЕННОЕ НА ЭФФЕКТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРАМИ

В.А. Елисеев, И.Н. Андреева
Пятигорская государственная фармацевтическая академия

Проблема иммунотерапии представляет интерес для врачей практически всех специальностей в связи с неуклонным ростом инфекционно-воспалительных заболеваний склонных к хроническому и рецидивирующему течению. Проведенные в последние годы исследования позволили разработать и внедрить в широкую клиническую практику новые комплексные подходы к лечению и профилактике различных нозологических форм заболеваний с использованием иммунотропных препаратов направленного действия.

Изучение ассортимента лекарственных средств (ЛС), представленных на региональном рынке Краснодарского края, позволяет получить развернутое представление о номенклатуре лекарственных препаратов, разрешенных к применению, и оптимизировать ассортимент ЛС в аптечных организациях.

Елисеев Владислав Алексеевич, директор аптеки «Доктор Столетов», соискатель кафедры УЭФ ФПО ГОУ ВПО «Пятигорская государственная фармацевтическая академия»; тел.: 89283389556.

Андреева Ирина Николаевна, доктор фармацевтических наук, профессор кафедры УЭФ ФПО ГОУ ВПО «Пятигорская государственная фармацевтическая академия», e-mail: sangvina@mail.ru.

Адекватное насыщение рынка иммуномодулирующими препаратами обусловливает своевременность и успех лечения многих заболеваний, связанных с нарушением иммунной системы организма [3].

Список существующих и выпускаемых различными фармацевтическими фирмами иммуномодуляторов насчитывает более 100 наименований препаратов и около 200 лекарственных форм. В России зарегистрировано более 30 ЛС под МНН в виде 140 лекарственных форм [4].

Фармацевтический рынок Краснодарского края – один из самых емких в Южном Федеральном округе. Это объясняется высокой плотностью проживания – 67 человек на один квадратный километр. Кроме того, развитая инфраструктура рекреации и индустрии отдыха увеличивает в летнее время население Краснодарского края в три раза [7].

Задачей аптечной организации при формировании оптимального ассортимента является удовлетворение потребностей целевой покупательской аудитории и создание комфортных условий совершения покупок.

Материал и методы. Документальными источниками информации служили данные отчетности

министерства здравоохранения Краснодарского края за 2004-2008 гг. [6].

В процессе исследования использованы методы: логического анализа, группировки, непосредственного наблюдения.

Результаты и обсуждение. Управление ассортиментом лекарственных средств – это сложный и индивидуальный для каждой аптечной организации процесс, требующий от специалистов владения современными методами маркетингового исследования.

Действенным методом управления ассортиментом ЛС является использование модели, включающей стратегическое, тактическое и оперативное управление ассортиментом, применение которой позволит аптечным организациям адекватно реагировать на изменение во внешней и внутренней среде. С этой целью нами разработана модель формирования оптимального ассортимента ЛС, способного удовлетворить потребности целевой аудитории потребителей.

В своих исследованиях мы опирались на принципы управления ассортиментом, применяемые в крупных аптечных сетях, которые мы адаптировали к сегменту иммуномодуляторов:

- управление ассортиментом проводится в рамках каждой фармакотерапевтической группы ЛС;
- управление ассортиментом проводится с учетом формата аптечной организации и места ее расположения;
- управление ассортиментом проводится с учетом конкурентного окружения аптек и индивидуальных потребностей постоянных клиентов;
- управление ассортиментом проводится посредством составления ассортиментного плана: стратегического, тактического и оперативного.

Стратегический план формируется на год с учетом обязательного минимального ассортимента ЛС в соответствии с приказом МЗ и СР РФ от 29 апреля 2005 г. № 312 и анализа ведомости движения товара за год с учетом сезонных компаний. В основе анализа используется ABC анализ товарооборота.

Тактический план формируется сроком на полгода на основании анализа продаж в суммовом, натуральном и валовом исчислении и построения рейтинговой матрицы с целью выявления позиций аутсайдеров. Тактический план составляется на основе стратегического, но включает на 20,0% больше с учетом спроса.

Тактика управления ассортиментом предполагает ввод новых позиций при поступлении предложений производителей или выявление неудовлетворенного спроса. Для новых позиций устанавливается тестовый период 3 месяца и барьерный план продаж. Вывод позиций из ассортимента осуществляется при непрохождении «барьера продаж» и низкого рейтинга.

Оперативный план формируется каждый квартал на основе совмещенной матрицы ABC-анализа и XYZ-анализа и учета сезонности продаж [1].

С учетом разработанных методических подходов нами проведены исследования ассортимента аптечных организаций Краснодарского края. Исследования проводились в шести аптечных организациях, принадлежащих одной розничной сети.

В результате проведенного ABC-анализа товарооборота шести аптек лекарственные средства были сегментированы на три группы, приведенные в таблице 1.

Обобщив по шести аптечным организациям данные ABC-анализа, установили средний перечень иммуномодуляторов из 96 торговых наименований, которые можно для аптечной сети включить в стратегический план всех изученных аптечных организаций.

Лидирующее положение во всех аптечных организациях за все три года занимали: арбидол капс. 100 мл № 10, анаферон табл. детские № 20, анаферон табл. взрослые № 20, виферон свечи по 150 тыс. МЕ № 10, вобэнзим табл. № 200, бронхомунал капс. детские № 10, циклоферон в амп. 12,5% 2 мл № 10, иммунал табл. № 20, интерферон лейкоцитарный [5].

Для тактического планирования ассортимента проводили определение рейтинга каждого лекарственного средства с помощью модифицированной методики интегрирования данных ABC-метода по трем показателям: товарооборот, количество проданных упаковок и валовой прибыли по каждой позиции.

Таблица 1

Количество наименований иммуномодуляторов, формирующих А, В и С группы ЛС (2007-2009 гг.) в аптеках Краснодарского края

Аптека	Общее количество иммуномодуляторов в среднем за год	Группа А, 75 % товарооборота			Группа В, 20% товарооборота			Группа С, 5% товарооборота		
		2007	2008	2009	2007	2008	2009	2007	2008	2009
1	116	36	33	37	58	69	52	22	14	27
2	74	19	22	23	36	29	31	15	23	20
3	68	21	22	18	32	34	31	15	12	15
4	93	24	27	31	50	49	47	19	17	15
5	102	31	34	32	51	49	46	20	19	24
6	121	39	36	38	57	52	54	25	33	29
ср. значение по 6 аптекам	96	28	29	30	47	47	42	19	19	22

Для этого определяли весовые коэффициенты значимости каждого показателя экспертным путем.

В качестве экспертов привлекали 15 ведущих специалистов Краснодарского края, занимающихся управлением аптечным ассортиментом в крупных аптечных сетях.

В таблице 2 приведены весовые коэффициенты критериев градации лекарственных средств.

Таблица 2

Весовые коэффициенты критериев градации лекарственных средств

Параметр	Весовой коэффициент
Оборот, шт. (ОБк)	0,3
Оборот, руб. (ОБд)	0,3
Валовая прибыль, руб. (ВП)	0,4
Итого	1

Умножением показателей на весовой коэффициент и суммированием трех полученных значений получаем интегральный показатель по трем величинам для каждого лекарственного средства. Полученный интегральный показатель не имеет экономического смысла, но позволяет провести рейтинг лекарственных средств с учетом влияния их на товарооборот и на приносимую прибыль, а также определить барьерный показатель для отслеживания аутсайдеров продаж и принятия решения об исключении его из ассортиментного плана. В частности, проведенный нами анализ позволил выявить лекарственные средства с низким рейтингом продаж: пирогенал свечи 100 мкг № 10 стоимостью 395,55 руб.; иммуномакс пор. д/ин. по цене 352 руб.; генферон 1 млн. ед. суппозитории № 10 по цене 455 руб.; инфлюцид капли по цене 154 руб. По данным проведенного исследования, возможно установление минимального барьера для показателя интегрального коэффициента: в случае непрохождения лекарственным препаратом данного барьера принимается решение об исключении данной ассортиментной позиции из ассортиментного плана аптечной организации [8].

Для оперативного управления ассортиментом предложено проводить совмещенный ABC- и XYZ-анализ, позволяющий анализировать и прогнозировать стабильность продаж ЛС, а также выявлять отклонения и скачки, нестабильность сбыта.

На основании проведенного анализа нами составлена матрица ABC- и XYZ-анализа с перечнем иммуномодуляторов (табл.3).

Высоким вкладом в продажи и стабильным спросом обладают препараты, попавшие в группу AX-AY и BX. Группа AZ оказывает влияние на товарооборот, несмотря на то, что спрос на них нестабильный.

Оперативный план ассортимента позволяет отслеживать не только количество ассортиментных позиций, но и формировать оптимальные запасы по каждому лекарственному средству.

Заключение. Таким образом, управление ассортиментом иммуномодуляторов в аптечной организации позволяет удовлетворять потребности целевой покупательской аудитории, аптечным организациям – адекватно реагировать на изменения внешней и внутренней среды и своевременно принимать управленческие решения по снижению риска потерь оборота розничной торговли и создания дефектуры в период повышенного спроса [2].

Таблица 3

Матрица ABC- и XYZ-анализов ассортимента иммуномодуляторов

Доля в продажах	высокая	AX	Арбидол капс. Арбидол табл. Анаферон табл. взрослые Анаферон табл. детские Виферон 1 свечи 150 т.ед. Интерферон лейкоцитарный Циклоферон 12,5% 2,0 № 10 Бронхомунал 7 мг № 10	AY	Вобэнзим № 10 Гриппферон, капли Иммунал, капли Иммудон, табл. жеват. № 40 Ликопид 1 мл № 10 Циклоферон 0,15 № 10 ИРС-19 вакцина Неовир 12,5% 2 мл № 5	AZ	Вобэнзим № 200 Иммунофан 0,005 амп. Кипферон свечи № 10 Полиоксидоний
	средняя	BX	Настойка эхинацеи Цитовир-3 капс. № 12 Циклоферон табл. Деринат натрия капли Виферон мазь 12 г Виферон 2 свечи 500 тыс. ед.	BY	Виферон 3 свечи 300 тыс. ед. Иммунорм 100 мг № 20 Амиксин 125 № 10 Полудан глазные капли	BZ	Иммунекс сироп Генферон 500 тыс. свечи Рибомунил 250 мг № 12
	низкая	CX	Пирогенал 10 мкг № 10 Тактивин 1 мл № 10 Тимолин 10 мг № 10 Тимоген 0,01% № 5 Тимоген спрей назальный	CY	Полиоксидоний свечи 0,006 № 10 Полиоксидоний табл. 12 мг № 10 Изопринозин 500 мг № 50	CZ	Пирогенал 400 мг свечи Полудан 100 ед. № 10 Инфлюцид капли Иммуномакс д/инъекций
		высокая		средняя		низкая	
		Стабильность потребления					

Литература

1. Андреева, И.Н. Основные направления реструктуризации организаций, осуществляющих фармацевтическую деятельность на региональном уровне / И.Н. Андреева [и др.] // Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: сб. науч. тр. / Под ред. М.В. Гаврилина. – Пятигорск: Пятигорская ГФА, 2009. – Вып. 64. – С. 524-528.
2. Кава, Т. Иммуномодулирующая фито-

терапия / Т. Кава // Мир натуральной медицины. – 1998. – № 1. – С. 27-29.
3. Костинов, М.П. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение / М.П. Костинов, В.П. Афиногенова, И.В. Лукачев // Мед. вестн. – 2007. – №5. – С. 21-25.
4. Панова, Т. Рациональная иммунокорекция для профилактики и лечения / Т. Панова // Фарм. вестник. – 2009. – № 6. – С. 17.
5. Пестун, И.В. Маркетинговые исследования группы лекарственных препаратов – иммуномодуляторов / И.В. Пестун, З.Н. Мнушко, В.М. Толочко // Провизор. – № 9. – 1998.
6. Основные показатели здоровья населения, деятельности учреждений здравоохранения и результаты реализации приоритетного национального проекта «Здоровье» в Краснодарском крае за 2007 год / Под ред. С.Н. Алексеенко, Н.Н. Карякина. – Краснодар: ГУЗ МИАЦ. – 2007. – 113 с.
7. Российский фармацевтический рынок. Итоги 2008 г. / Фармэксперт, М.: АНО «Центр развития межрегиональных программ», 2008. – 128 с.
8. Юшков, В.В. Иммунокорректоры: руководство для врачей и провизоров / В.В. Юшков, Т.А. Юшкова, А.В. Казьянин. – Екатеринбург, 2002. – 255 с.

УПРАВЛЕНИЕ АССОРТИМЕНТОМ АПТЕЧНОГО ПРЕДПРИЯТИЯ, НАПРАВЛЕННОЕ НА ЭФФЕКТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРАМИ

В.А. ЕЛИСЕЕВ, И.Н. АНДРЕЕВА

Предложена модель управления ассортиментом лекарственных средств на примере иммуномодуляторов, применение которой позволило аптечным организациям адекватно реагировать на изменение спроса и формировать ассортиментную политику, способную удовлетворить потребности. Модель выполняет стратегическое, тактическое и оперативное управление ассортиментом анализа на основе ABC- и XYZ-ценовой аудитории.

Ключевые слова: лекарственные средства, фармацевтический рынок, аптечные организации

PHARMACEUTICAL ASSORTMENT MANAGEMENT FOR EFFECTIVE PROVISION WITH IMMUNOMODULATORS

ELISEYEV V.A., ANDREYEVA I.N.

A model of immunomodulators assortment management capable of adequate respond to changes in demand was elaborated. The model performs the strategic, tactical and operational management of pharmaceutical range analysis based on ABC- and the XYZ-price audience.

Key words: drugs, the pharmaceutical market, pharmacy organizations

© Д.Н. Сергеев, 2010
УДК 614.2: 616-082: 616-071: 616-08: 616.12 – 008.331.1

ОЦЕНКА ОКАЗАНИЯ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Д.Н. Сергеев
Ставропольская государственная медицинская академия

Основная масса сердечно-сосудистых заболеваний обусловлена артериальной гипертонией. У людей с повышенным артериальным давлением в 7 раз чаще случается инсульт, в 4 раза – инфаркт миокарда, в 2 раза – поражение сосудов ног. Артериальная гипертония является одним из основных факторов внезапной смерти [4,9].

В России заболеваемость артериальной гипертензией приобрела характер эпидемии. Это связано не только со снижением качества жизни населения и стрессовыми нагрузками, но и с отсутствием первичной профилактики и сокращением объема профилактической деятельности в амбулаторно-поликлинических учреждениях. В настоящее время недовыявляется более 80% больных артериальной гипертензией. В работу практических врачей не внедряются современные методы профилактики, диагностики и лечения больных с этой патологией [3,10].

Несмотря на проводимую реализацию целевой Федеральной программы: «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации» (*утвержденной Постановлением Правительства РФ от 17.07.2001 г. №540),* распространенность заболевания среди населения за последние 5 лет практически не изменилась. Следовательно, меры, предпринимаемые органами здравоохранения по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии, недостаточно эффективны [7,9].

Между тем, названная программа без проведе-

Сергеев Дмитрий Николаевич, главный врач МУЗ «Благодарненская ЦРБ», соискатель кафедры внутренних болезней № 1 с курсом физиотерапии СтГМА,
тел.: 89054164950; e-mail: dimstan@mail.ru.

ния подобного рассмотрения и каких-либо серьезных изменений была трансформирована в подпрограмму уже новой федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями (2007–2011 годы)» [7,12].

Проводимая реформа управления и финансирования отечественного здравоохранения направлена на повышение доступности и качества медицинской помощи гражданам Российской Федерации. В 2005 году Национальным проектом «Здоровье» первичная медико-санитарная помощь была определена как одна из перспективных систем совершенствования российского здравоохранения.

Приоритетным национальным проектом в сфере здравоохранения определена цель – сформировать основы и условия для повышения эффективности и усиления первичного звена здравоохранения РФ, а также для оптимального использования потенциала участковых терапевтов и врачей общей практики [1,2].

К сегодняшнему дню не сложилась современная медико-профилактическая служба в регионах Российской Федерации. Новое направление отечественного здравоохранения – создание современной амбулаторно-поликлинической службы, основу которой составляют участковые терапевты и врачи общей практики в городе и селе, определяется в первую очередь экономическими возможностями государства, которые в нашей стране остаются в стадии поиска окончательного своего решения. Финансирование практического здравоохранения остается на уровне, не отвечающем европейскому и мировому стандартам, а с наступлением всеобщего кризиса значительно ухудшилось, несмотря на принимаемые антикризисные меры правительством Российской Федерации.

В России на протяжении многих лет без должного внимания профильного министерства остается здоровье сельского населения. Рост смертности в сельской местности наблюдается практически по всем ее основным классам. Во многом это обусловлено спецификой жизни и несовершенством сельской медицины. В настоящее время большинству сельских жителей не проводится современное медицинское обследование и полноценное лечение. Причин для этого много: непрерывный производственный цикл в личном подсобном хозяйстве; удаленность медицинских центров от села; дороговизна транспортных и медицинских услуг и невысокие доходы сельских жителей. В результате село «превосходит» город по уровню смертности на 20% [3,5].

Среди организационных принципов своевременного общественного здравоохранения одним из важных является соблюдение единства и преемственности медицинской помощи населению в городской и сельской местности. Медицинская помощь сельскому населению строится на основных законодательных положениях организации здравоохранения оказания медико-социальной помощи. Однако факторы, определяющие различия между городом и деревней, влияют на организационные формы и методы клинического управления диагностическим и лечебным процессом в условиях сельского здравоохранения.

Существующее несоответствие между реальными потребностями клинической практики и уровнем финансирования требует поиска путей преодоления сложившегося противоречия и подтверждает необходимость создания адекватной модели клинического управления и алгоритмизации диагностического процесса при гипертонической болезни в амбулаторно-поликлинических условиях сельского здравоохранения [6,11]. Если учесть, что значительная часть населения Ставропольского края проживает в сельских районах (по данным статистического управления 28-30% от общего числа населения), то это в полной мере относится к сельскому здравоохранению Ставрополья.

Цель исследования: провести оценку состояния оказания медико-социальной помощи больным с артериальной гипертензией врачами первичного звена сельского здравоохранения.

Материал и методы. Изучена деятельность 12 сельских участковых терапевтов и врачей общей практики в амбулаторно-поликлинических условиях Благодарненского сельского района Ставропольского края. Для определения различий в оказании медицинской помощи стандартами оценки явились Рекомендации ВНОК [2] и Комитета экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертонии [5], приказы МЗ РФ [8].

Практической реализации исследования предшествовал этап изучения литературных данных и законодательных положений Совета министров Российской Федерации, Совета Федерации Федерального собрания РФ. Это позволило определить значимость АГ в общей структуре заболеваемости, важность и возможность совершенствования клинической практики и диагностики артериальной гипертензии в амбулаторно- поликлинических условиях сельского района Ставропольского края.

В соответствии с целью исследования была разработана программа, включающая 4 этапа. Работа проводилась в период с 2005 по 2008 год. Программа и объем исследования представлены в таблице 1.

Для определения достоверности различия сравниваемых данных вычисляли среднюю арифметическую величину анализируемого показателя, среднюю ошибку исследуемой средней арифметической величины. Для анализа полученных результатов (достоверности или недостоверности различий) применяли метод непрямых разностей с использованием доверительных интервалов или метод непрямых разностей с использованием таблицы значений вероятностей. Статистическая обработка полученных материалов проводилась на базе компьютерной программы «Statistica-6,0». Уровень значимости во всех случаях брался не ниже 95%.

Результаты и обсуждение. Аналитическая оценка результатов 4-этапного исследования оценки оказания медико-профилактической помощи больным артериальной гипертензией врачами общей практики и участковыми терапевтами в амбулаторно-поликлинических условиях сельского здравоохранения Благодарненского района показала, что к основным факторам, не соответствующим стандартам ВНОК (2004) и руководству по амбулаторно-поликлинической кардиологии (2007) в оказании медико-профилактической помощи больным АГ сельского населения, относятся:

- особенности населения больных по Ставропольскому краю;

Таблица 1

Программа и объем исследования

Задачи	Документы сбора материала	Число наблюдений
1 этап 2001-2005гг.		
Оценка демографической ситуации и медико-профилактической помощи в Ставропольском крае	Сборники статистических данных информационно-аналитического центра МЗ СК 2002-2006 гг.	5 форм
II этап 2004-2005гг.		
Эффективность оказания первичной медико-санитарной помощи пациентам с АГ (предварительное исследование). Какими методами исследования-ми пользуются врачи для контроля состояния пациентов с АГ	Карты амбулаторных больных (ф.025-у); талоны амбулаторных пациентов (ф.025-у 10-у-97-у); книга записей амбулаторных больных (ф.074-у); книга записей вызовов врачей на дом (ф.031-у); рецепты (ф.148-1/у-88 и 148-1/у-06л.)	602 наблюдения
III этап 2005г.		
Изучение информированности и использования рекомендаций ВНОК,РМОГ и приказов МЗ РФ врачами первичного звена сельского здравоохранения при оказании помощи пациентам с артериальной гипертензией	Анкеты опроса врачей амбулаторных ЛПУ «Оценка информированности и использования в работе нормативных документов ВНОК и МЗ РФ»	20 –сельских поликлиник
IV этап 2003-2005		
Соответствие реально оказываемой помощи пациентам с АГ врачами первичного звена сельского здравоохранения рекомендациям ВНОК,РМОГ и приказам МЗ РФ	Карты амбулаторных больных (ф.025-у); талоны амбулаторных пациентов (ф.025-у 10-у-97-у); книга записей амбулаторных больных (ф.074-у); книга записей вызовов врачей на дом (ф.031-у); рецепты (ф.148-1/у-88 и 148-1/у-06л.)	7178 наблюдений

• особенности сельскохозяйственного труда (сезонность, низкий уровень механизации, высокий удельный вес ручного труда, нередко значительная удаленность (от места жительства, от места работы и прочее);

• отток молодежи и лиц трудоспособного возраста в городскую местность;

• постарение населения в сельской местности;

• более низкий жизненный уровень в сельской местности;

• социально-экономические и бытовые трудности.

В целом медицинское обеспечение сельского населения характеризуется ограниченной доступностью врачебной помощи, а также низкой эффективностью медико-социальных и профилактических мероприятий.

Основными причинами ухудшения медицинского обслуживания на селе являются:

- ограниченное финансирование;
- устаревшие организационные формы обеспечения медицинской помощью;
- слабая материально-техническая база;
- необеспеченность кадрами, транспортом, средствами связи;
- высокая стоимость лекарств;
- нарушение преемственности на разных этапах медицинской помощи;
- отсутствие оценки и анализа диагностики и лечения артериальной гипертензии с учетом деятельности информационно-аналитической системы и существующих моделей диагностического процесса в условиях поликлинической службы сельских районов Ставропольского края.

До сих пор не создана методология персонифицированного сбора и учета информации о пациентах с АГ (информационно-аналитическая программа) для сельского первичного здравоохранения (участковых терапевтов и врачей общей практики).

В связи с этим задача сближения уровней оказания медицинской помощи городскому и сельскому населению до настоящего времени остается первоочередной. Оптимизация системы организации и клинического управления медицинской помощью сельскому населению является актуальной и перспективной, так как сохранение и развитие государственной системы здравоохранения, обеспечение социальной справедливости в области охраны здоровья и доступной и качественной медицинской помощи, а также повышение ее эффективности отвечает национальному проекту «Здоровье» Российской Федерации.

Действительно, улучшение положения муниципальной отечественной медицины города и села связано с приоритетным национальным проектом «Здоровье» (2006). В центре его внимания – усиление первичного звена медицинской помощи, развитие профилактики и диспансеризации, совершенствование клинической практики и диагностики за счет повышения доступности высокотехнологичных видов медицинской помощи [7,8].

К настоящему времени реальной реформы первичного звена здравоохранения в России пока не произошло. Подавляющее большинство городских и сельских поликлиник продолжают оказывать первичную медико-санитарную помощь силами участкового терапевта. Институт «врачей общей практики (семейных врачей)» еще не соответствует параметрам уровня квалификации этих специалистов [4].

Амбулаторную медицинскую помощь населению края оказывают 511 лечебных учреждений (включая участковые больницы). Это 72,3% от всех лечебно-профилактических учреждений края. Кардиологическая помощь больным артериальной гипертензи-

ей фактически проводится лишь в 183 медицинских учреждениях амбулаторно-поликлинического профиля, преимущественно городского здравоохранения, что составляет 35,8% от всех поликлиник и 25,9 % от всех лечебно-профилактических учреждений края.

Сохраняется недостаточная обеспеченность сельских учреждений здравоохранения медицинскими кадрами, особенно врачами. Штаты скорой медицинской помощи укомплектованы в основном фельдшерами. Высока текучесть кадров, связанная с низким качеством жизни в сельской местности, не соответствующая трудовым затратам заработная плата не привлекает молодых специалистов в сельские медицинские учреждения.

Число врачей в сельской местности Ставропольского края – 4416, что составляет лишь 51,9% от всех врачей, среднего медицинского персонала – 15850 (81,1%).

Обеспеченность врачебными кадрами на селе составляет 31,4 на 10 тыс. населения, средним медицинским персоналом – 72,3 на 10 тыс.населения (в целом по России – 43,3 и 94,9 соответственно).

За последние годы получило развитие и увеличилось число участков врачей общей практики в первичном звене здравоохранения, особенно в сельских территориях, что позволяет улучшить доступность врачебной помощи сельским жителям. В целом по России работают 6538 врачей общей практики (ВОП), из них в сельской местности – 3581 (55%). В Ставропольском крае число врачей общей практики, работающих в сельской местности, составляет 239 человек, в городских поликлиниках – 64.

Одним из наиболее важных направлений национального проекта «Здоровье» является укрепление первичного звена медико-санитарной помощи населению. В целях проведения рациональной кадровой политики во всех субъектах Российской Федерации ведется подготовка медицинских кадров первичного звена (участковых терапевтов, педиатров, врачей общей практики, медицинских сестер). Осуществляются следующие мероприятия: вводятся системы государственного заказа на подготовку специалистов для системы здравоохранения, особенно врачей первичного звена и специалистов; принимаются меры правового, организационного и экономического характера по повышению мотивации к работе; проводятся мероприятия по закреплению выпускников медицинских высших учебных заведений и колледжей в государственных медицинских учреждениях.

Практически во всех регионах России организовано повышение квалификации врачей первичного звена. В Ставропольской государственной медицинской академии разработан перспективный план подготовки врачей общей практики до 2012 года, который рассчитан на достижение 45% доли врачей общей практики в структуре врачей участкового звена сельского здравоохранения Ставропольского края.

Заключение. Оценка реально существующего состояния оказания медико-санитарной помощи участковыми терапевтами и врачами общей практики больным артериальной гипертензией амбулаторно-поликлинической службой сельского здравоохранения Ставропольского края показала:

- врачи первичного звена сельского здравоохранения недостаточно знакомы с отечественными рекомендациями по артериальной гипертензии ВНОК (2004), Комитета экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (2008) и приказами МЗ Российской Федерации и Ставропольского края;
- не унифицированы методы и методология консультирования больных АГ для участковых терапевтов и врачей общей практики первичного звена села, что является основной причиной несоответствия отечественным, Европейским стандартам и положением доказательной медицины клинической практики и диагностики АГ в амбулаторно-поликлинических условиях сельского здравоохранения Ставропольского края;
- значимо выражено различие между клиническими, материально-техническими и информационными технологиями сельского здравоохранения по отношению городского, что в первую очередь требует улучшения финансирования муниципальной и региональной отечественной медицины города и села в соответствии с положениями приоритетного национального проекта «Здоровье»;
- важными причинами несоответствия стандартам министерства здравоохранения и социального развития РФ клинической практики и диагностики артериальной гипертензии в сельских амбулаторно-поликлинических учреждениях являются: отсутствие в программах последипломной подготовки врачей раздела «сельское здравоохранение», а также практических пособий и руководств по оказанию медико-социальной помощи этому контингенту больных.

Литература

1. Беленков, Ю.Н. Амбулаторно-поликлиническое ведение больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в свете нормативных документов / Ю.Н. Беленков, Ф.Т. Агеев, Т.В. Фафонова // Здравоохранение. – 2004. – С. 15-23.
2. ВНОК. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр) / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – Прил. 4.
3. Воронин, Ю.В. Охрана здоровья сельских жителей: медико-социальные вопросы / Ю.В. Воронин // Аналитический вестник Совета Федерации Федерального Собрания Российской Федерации. – М. – 2008. –№18(363). – С. 13-21.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр). Разработаны Комитетом экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии. – М. –2008. – 32 с.
5. Николаев, М.Е. Здоровье и демография сельских семей / М.Е. Николаев // Аналитический вестник Совета Федерации Федерального Собрания Российской Федерации. – М. – 2008. – №18 (363). – С.5-12.
6. Оганов, Р.Г. Артериальная гипертония-проблема поликлиническая / Р.Г. Оганов, Г.Я.

Масленникова // Тер. Архив. – 2006. –Т.78, №1. – С. 6-9.
7. О мерах по совершенствованию организации медицинской помощи больным с артериальной гипертонией в Российской Федерации. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 24 января 2003 года №3.
8. Об организации работ по стандартизации в здравоохранении: приказ МЗ РФ и Федерального фонда ОМС. – М., 1998. – №12/2. – 14 с.
9. О федеральной целевой программе «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации». – постановление Правительства РФ. – М.,2001. – 38 с.
10. Руководство по амбулаторно-поликлинической практике кардиологии / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.:ГЭОТАР, 2007. – 398 с.
11. Стародубов, В.Н. Клиническое управление: теория и практика / В.Н. Стародубов, Т.К. Луговкина. – М:Медицина, 2003. – 192 с.
12. Федеральная целевая программа «Юг России (2008-2012 годы)» Постановление Правительства Российской Федерации от 14.01.2008г.,№10.

ОЦЕНКА ОКАЗАНИЯ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Д.Н. СЕРГЕЕВ

Проведена оценка состояния реально существующей медико-санитарной помощи больным с артериальной гипертензией в амбулаторно-поликлинических условиях сельского района Ставропольского края.

Выявлены: 1) низкий уровень материально-технической и информационной базы первичного звена сельского здравоохранения; 2) отсутствие унифицированной модели консультирования больных артериальной гипертензией при оказании медико-профилактической помощи в условиях поликлиники и семьи; 3) несоответствие клинической практики и диагностики артериальной гипертензии, осуществляемой участковыми терапевтами и врачами общей практики амбулаторно-поликлинической службы, рекомендациям ВНОК (2004), Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (2008) и приказам МЗ Российской Федерации.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, медико-профилактическая помощь, сельское здравоохранение

THE ESTIMATION OF RENDERING MEDICAL-SANITARY ASSISTANCE TO THE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN DISPENSARY-POLYCLINIC CONDITIONS OF RURAL HEALTH CARE

SERGEYEV D.N.

The estimation of the state of really existing medical-sanitary assistance to the patients with arterial hypertension in dispensary-polyclinic conditions of a rural district in Stavropol Territory has been conducted.

It was revealed:1) a low level of material-technical and informative basis of rural primary health care;

2) absence of the unified model of consulting of patients with arterial hypertension during rendering of medical-preventive assistance in the conditions of a polyclinic and a family;

3) discrepancy of clinical practice and diagnostics of arterial hypertension done by a district therapeutist and doctors of general practice of dispensary-polyclinic service to the recommendations of All-Russian Union of Cardiologists (2004), Russian Medical Society on Arterial Hypertension (2008) and orders of Ministry of Public Health of the Russian Federation.

Key words: arterial hypertension, medical – preventive assistance, rural health care

© В.В. Павленко, Л.М. Казакова, 2010
УДК 616:71-007.234.

ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИОСТЕОПОРОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

В.В. Павленко[1], Л.М. Казакова[2]
[1]Ставропольская государственная медицинская академия
[2]Ставропольский краевой клинический центр специализированных видов медицмнской помощи

Павленко Владимир Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней СтГМА, тел.: (8652) 353880; 89034451748; e-mail: PavlenkoVV@yandex.ru.

Казакова Лариса Михайловна, врач эндокринолог Ставропольского краевого клинического центра специализированных видов медицинской помощи, тел.: раб. (8652) 712588, 89624037239; e-mail: kazackova.larisa@yandex.ru

Известно, что нарушение ремоделирования костной ткани способствует возникновению «хрупких» (остеопоротических) переломов, приводящих к серьезным инвалидизирующим последствиям многих категорий больных [1]. Это в полной мере относится к больным с воспа-

лительными заболеваниями кишечника (ВЗК), у которых негативное влияние на минеральную плотность костной ткани (МПКТ) вызывают длительно текущее хроническое иммунное воспаление, нарушение всасывания кальция и витамина D, гипотрофия и, наконец, терапия глюкокортикоидами [3]. Все сказанное заставляет клиницистов вести активную разработку методов скрининга остеопороза у больных с ВЗК, а также методов его профилактики и лечения.

Цель исследования. Выявить нарушения минеральной плотности костной ткани у больных с язвенным колитом (ЯК) и болезнью Крона (БК) и оценить влияние антиостеопоротической терапии в составе базисного лечения.

Материал и методы. Обследовано 126 больных с ВЗК – 96 пациентов с ЯК и 30 пациентов с БК. Клиническая активность воспалительного процесса при ЯК и БК определялись с помощью индекса Рахмилевича и Беста соответственно. Локализацию патологического процесса в толстой и тонкой кишке определяли методом эндоскопического и рентгенологического обследований. Всем больным проводилось динамическое денситометрическое исследование МПКТ на аппарате «Pixi" (DEXA, "Lunar") [2]. Результаты оценивали по Т-шкале. Пациентам с диагностированным остеопеническим синдромом в комплексе с базисными средствами лечения ВЗК назначался курс антиостеопоротических средств в течение 12 месяцев: препараты кальция (в пересчете на 1000 мг активного кальция), витамина Д (альфакальцидол 1 мкг) и миакальцик (200 ЕД/день). Контрольную группу составили 15 здоровых людей (10 женщин, 5 мужчин) в возрасте 20–46 лет, не имеющих переломов в анамнезе и признаков патологии опорно-двигательной системы.

Результаты и обсуждение. В группе пациентов с ЯК остеопения имела место у 57 (59,4%) больных, остеопороз – у 29 (30,2%); нормальная МПКТ зарегистрирована лишь у 10 (10,4%) больных ЯК. В группе пациентов с БК остеопения имела место у 16 (53,4%) больных, остеопороз – у 14 (46,6%). Нормальной МПКТ в этой группе больных не выявлено. Установлена взаимосвязь снижения МПКТ с активностью и характером локализации воспалительного процесса в кишечнике. Так, у больных с ЯК МПКТ снижалась по мере нарастания степени активности воспалительного процесса (Т-критерий – -1,28±0.22; -1,43±0,13; -1,85±0,1 SD для 1-й, 2-й и 3-й степени активности соответственно). Аналогичная зависимость МПКТ от иммуновоспалительной активности (индекс Беста) выявлена и при БК. Установлена обратно пропорциональная зависимость между распространенностью воспалительно-деструктивного процесса в кишечнике и МПКТ. При тотальном ЯК Т-критерий составил 2,3±0,11 SD, при левостороннем колите – -1,75±0,13 SD, при дистальном – -1,36±0,13 SD. $P_{1,2,3}$ <0,05). У пациентов с БК при сочетанном поражении тонкой и толстой кишки (илеоколит) Т-критерий был ниже, чем при колите -2,43±0,18 SD и -1,55±0,31 SD соответственно, P<0,05).

Анализ эффективности антиостеопоротической терапии проводили через 12 месяцев, с учетом базисной терапии (5-АСК, глюкокортикостероиды, азатиоприн, ремикейд). Позитивный эффект антиостеопоротической терапии в виде прироста МПКТ (от 0,35 до 0,58 SD по Т-критерию) имел место в группах пациентов с положительной динамикой, независимо от характера базисной терапии. Тем не менее наибольший прирост минеральной плотности костной ткани был отмечен в группе больных, получающих в качестве биологической терапии антагонист фактора некроза опухоли (ФНО-) Ремикейд. По-видимому, текущий воспалительный процесс оказывает заметное влияние на ремоделирование костной ткани, потерю трабекулярной кости, степень минерализации. Не исключено, что подобный механизм нарушения костного ремоделирования обусловлен действием провоспалительных медиаторов, в частности, ФНО-α и других цитокинов, уровень которых существенно выше у больных ВЗК с остеопорозом [3].

Выводы

1. Пациенты с язвенным колитом и болезнью Крона относятся к группе высокого риска по развитию остеопороза.
2. Нарушение костного ремоделирования у больных язвенным колитом и болезнью Крона определяется активностью и распространенностью воспалительного поражения кишечника.
3. Максимальный прирост минеральной плотности костной ткани выявлен у больных язвенным колитом и болезнью Крона, получавших антиостеопоротические препараты с включением в базисную терапию Ремикейда.

Литература

1. Белосельский, Н.Н. Рентгенодиагностическое и рентгено-морфометрическое исследование позвоночного столба при остеопорозе / Н.Н. Белосельский // Руководство по остеопорозу под редакцией Л.И. Беневоленской. – М.: Бином. – 2003. – С. 152-156.
2. Ершкова, А.Б. Этиопатогенез, диагностика и лечение остеопороза при воспалительных заболеваниях кишечника / А.Б. Ершкова, В.Н. Дроздов, В.Г. Румянцев // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2005. – №3.- С. 8-14.
3. Berstein, C.N. Patients with inflammatory bowel disease are more prone to fractures / C.N. Berstein, Y.F. Blanchard // Ann. Intern. Med. – 2000 – Vol. 133. – P. 795-799.

ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИОСТЕОПОРОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

В.В. ПАВЛЕНКО, Л.М. КАЗАКОВА

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, болезнь Крона, остеопороз

THE POCULIARITIES OF OSSEOUS REMODELING AND EFFICIENCY OF ANTIOSTEOPOROTIC THERAPY IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

PAVLENKO V.V., KAZAKOVA L.M.

Key words: inflammatory bowel diseases, ulcerative colitis, Crohn′ s disease, osteoporosis

© В.Б. Зафирова, 2010
УДК 616.36 – 002 – 004:611.018.74

ВЗАИМОСВЯЗЬ СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ С ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ПАТОЛОГИИ

В.Б. Зафирова
Ставропольская государственная медицинская академия

Известно, что воспалительный процесс, представляющий собой каскад взаимодействий между иммунными и сосудистыми клетками, зависим от функционирования микроциркуляторного русла и эндотелиоцитов, являющихся барьером между кровью и тканями и очищающих синусоиды от провоспалительных субстанций, а также выделяющих модуляторы иммуновоспалительных реакций и тканевого ремоделирования [2]. Так, эндотелин-1 оказывает влияние на активацию, адгезию и миграцию лейкоцитов, продукцию цитокинов и ростковых факторов, усиливает образование экстрацеллюлярного матрикса [3]. Увеличение экспрессии фактора Виллебранда провоспалительными цитокинами приводит к отложению в ткани депозитов фибрина. Напротив, роль оксида азота и тромбомодулина в воспалительных реакциях носит ограниченный характер, что связано со снижением экспрессии нуклеарного фактора kappa – B, синтеза провоспалительных цитокинов, а также предотвращением микротромботических поражений в сосудистом русле печени – основы последующего развития фиброза и цирроза печени [1,4].

Целью исследования явилось изучение взаимосвязи состояния микроциркуляторного русла и плазменного уровня эндотелиальных медиаторов с гистологической картиной печени при хроническом вирусном гепатите (ХВГ) и циррозе печени (ЦП).

Материал и методы. Обследован 61 больной с ХВГ и 5 – ЦП в возрасте от 18 до 58 лет. Всем пациентам была выполнена пункционная биопсия печени с определением индексов Кноделя и Десмета. Индекс гистологической активности в случаях хронического гепатита был равен 6,37±0,51 балла, индекс фиброза – 1,31±0,14 балла. В группе ЦП эти показатели были 11,65±1,58 и 4,00±0,00 балла соответственно.

Состояние микроциркуляции оценивали с помощью конъюнктивальной биомикроскопии сосудов глазного яблока с определением общего конъюнктивального индекса (КИ), включающего индексы, характеризующие внесосудистые ($КИ_1$), сосудистые ($КИ_2$) и внутрисосудистые ($КИ_3$) изменения. Содержание тромбомодулина и эндотелина-1 в плазме определяли методом ИФА; уровень оксида азота регистрировали колориметрическим методом; активность фактора Виллебранда определяли на агрегометре по степени ристомиционной агглютинации тромбоцитов. Контрольную группу составили 42 добровольца в возрасте 20-46 лет. Все данные подвергались статистической обработке.

Результаты и обсуждение. Показатели $КИ_и$, $КИ_1$, $КИ_2$ были повышенными при любой гистологической активности (а $КИ_3$ только при ИГА более 12 баллов) с максимальными величинами в группе больных с высокой активностью патологического процесса. Значения $КИ_и$, $КИ_1$ и $КИ_3$ при гепатите с выраженной морфологической активностью достоверно отличались от соответствующих показателей в группах пациентов с меньшими гистологическими изменениями. Корреляция между $КИ_и$, $КИ_1$, $КИ_3$ и индексом Кноделя носила позитивный характер ($r = 0,37$; $r = 0,26$; $r = 0,44$ соответственно; $p<0,05$).

Отмечен небольшой вклад внутрисосудистых изменений в показатель КИ при минимальном воспалении, тогда как при индексе гистологической активности более 8 баллов они составляли значимый удельный вес интегрального КИ, следствием чего является нарушение кровотока и местная гипоксия – основных кофакторов воспаления, фиброза печени и последующего тканевого ремоделирования [5].

Содержание эндотелина-1 и оксида азота в группах больных с умеренной и высокой гистологической активностью не только отличалось от нормы, но также отличалось от показателей у пациентов с ИГА, характеризующим хронический гепатит минимальной и слабовыраженной активности. Концентрации тромбомодулина и фактора Виллебранда не были сопряжены с гистологическими изменениями в печени.

Параметры микроциркуляции возрастали с усилением выраженности фибротических процессов в печени, и максимальные значения $КИ_и$, $КИ_2$, $КИ_3$ определялись у больных с индексом Десмета 4 балла, достоверно отличаясь от показателей при фиброзе 0-1 и 2-3 балла. Зарегистрирована положительная корреляционная связь между $КИ_и$, $КИ_2$, $КИ_3$ и индексом Десмета ($r = 0,60$; $r = 0,39$; $r = 0,61$ соответственно; $p<0,05$).

Максимальные значения эндотелина-1 и оксида азота определялись при индексе Десмета 4 балла, а показатели оксида азота были, кроме того, повышены при индексе фиброза 2 и 3 балла. Рост содержания метаболитов оксида при утяжелении фиброза можно рассматривать как компенсаторный механизм, направленный на уменьшение отложения внеклеточного матрикса, в пользу чего может свидетельствовать антифиброгенная активность донаторов оксида азота. Концентрация тромбомодулина и фактора Виллебранда оказалась нормальной (за исключением активности последнего при

Зафирова Василиса Баисиевна, аспирант кафедры внутренних болезней №1 с курсом физиотерапии СтГМА, тел.: 89282220100; e-mail: vasilisa-zafirova@yandex.ru.

индексе Десмета 4 балла) и не различалась у пациентов с разной выраженностью фиброза.

Зарегистрирована положительная корреляция между эндотелином-1 и оксидом азота, с одной стороны, и индексом фиброза и индекса Кноделя, с другой (r = 0,38; r = 0,27; r = 0,32; r = 0,37 соответственно; p<0,05).

Заключение. Взаимосвязь маркеров эндотелиальной дисфункции и состояния микроциркуляторного русла с гистологическими изменениями в печени свидетельствует о вовлеченности эндотелия в процессы воспаления и фиброгенеза при хронической вирусной патологии. Сопряженность показателей микроциркуляции и эндотелия и степени гистологических изменений в печени может служить основой для их использования в качестве неинвазивных индикаторов ремоделирования печеночной ткани.

Литература

1. Марков, Х.М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия / Х.М. Марков // Кардиология. – 2005. – № 12. – С. 62-72.
2. Пак, С.Г. Патогенетические аспекты интоксикационного синдрома при морфофункциональном поражении печени и пути его коррекции / С.Г. Пак, Е.В. Волчкова, О.Ф. Белая // Клин. гепатол. – 2008. – № 4. – С. 3-10.
3. Endothelin-1 enhances fibrogenic gene expression, does not promote DNA synthesis or apoptosis in hepatic stellate cells / M. Koda [et al.] // Comparative Hepatology. – 2006. – Vol. 5, № 5. – P. 349-404.
4. Genetic and acquired thrombotic factors in chronic hepatitis C / A. Poujol-Robert [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 99, № 3. – P. 527-531.
5. The Fgl2/fibroleukin prothrombinase contributes to immunologically mediated thrombosis in experimental and human viral hepatitis / P.A. Marsden [et al.] // J. Clin. Invest. – 2003. – Vol. 112. – P. 58-66.

ВЗАИМОСВЯЗЬ СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ С ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ПАТОЛОГИИ

В.Б. ЗАФИРОВА

Ключевые слова: хронические вирусные заболевания печени, эндотелин-1, тромбомодулин, оксид азота, фактор Виллебранда, микроциркуляция

CORRELATION OF MICROCIRCULATION AND ENDOTHELIAL MEDIATORS WITH HICTOLOGICAL CHANGES IN CHRONIC VIRAL LIVER DISEASE

ZAFIROVA V.B.

Key words: chronic viral liver diseases, endothelin-1, thrombomodulin, nitric oxide, von Willebrand factor, microcirculation

© Коллектив авторов, 2010

УДК 615.322:582.929.1:547.582.26.062:543.544.943.3

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГАЛЛОВОЙ КИСЛОТЫ В ТРАВЕ ЛОФАНТА АНИСОВОГО

В.В. Чумакова, Т.Д. Мезенова, О.И. Попова
Пятигорская государственная фармацевтическая академия

Сравнительно недавно в России культивируется лофант анисовый *(Lophanthus anisatus Benth.)* **– многолетнее травянистое растение семейства яснотковых (***Lamiaceae***), родом из Северной Америки. В Китае, Тибете, Монголии применяют при воспалительных процессах в желудочно-кишечном тракте, болезнях печени и мочевыводящих путей, при лечении острых респираторных заболеваний, бронхитов, для восстановления сил после нервных расстройств [2]. Фармакологическую ценность лофанта анисового обусловливает его химический состав: эфирное масло (1,84-3,32%), дубильные вещества (7,48-8,55%), флавоноиды (0,55-0,60%), кислота аскорбиновая (0,09-0,11%), свободные органические кислоты (0,80-1,00%), полисахариды (7,25-8,22%). Наибольшее количество эфирного масла накапливается в фазу цветения [3]. Помимо достаточно высокого содержания эфирного масла, необходимо отметить значительное количество дубильных веществ, к которым относится галловая кислота, обладающая мощным антиоксидантным и противовоспалительным действием [4].**

Цель исследования – разработка методики количественного определения галловой кислоты в траве лофанта анисового, изучение сезонной динамики накопления кислоты по фазам вегетации и по

Чумакова Вероника Валерьевна, аспирант кафедры фармакогнозии Пятигорской государственной фармацевтической академии, тел.: 89054178568; e-mail: vero_nichka@list.ru.

Мезенова Татьяна Дмитриевна, кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры аналитической химии Пятигорской государственной фармацевтической академии, тел.: 89188088404.

Попова Ольга Ивановна, доктор фармацевтических наук, профессор кафедры фармакогнозии Пятигорской государственной фармацевтической академии, тел.: 89064724216.

органам растения для определения оптимальных сроков заготовки сырья.

Материал и методы. Объект исследования – образцы сырья травы лофанта анисового, собранные на экспериментальном участке лаборатории лекарственных растений Ставропольского научно-исследовательского института сельского хозяйства (СНИИСХ) в разные фазы вегетации (стеблевания, цветения, плодоношения). Для количественного определения галловой кислоты использовали метод планарной хроматографии. Хроматографирование проводили на пластинках марки «Sorbfil ПТСХ-АФ-А-УФ» в системе n-бутанол – кислота уксусная ледяная – вода (4:1:1). В качестве «свидетеля» использовали раствор стандартного образца кислоты галловой. После окончания хроматографирования пластины высушивали на воздухе до исчезновения запаха растворителя, обрабатывали детектирующим реагентом (1% водный раствор железоаммониевых квасцов). Пластинку сканировали с помощью планшетного сканера с разрешением 100 dpi. Для цифровой обработки хроматограмм использовали компьютерную программу «Видеоденситометр Sorbfil» (Краснодар). Количественное определение галловой кислоты проводили методом абсолютной калибровки (внешнего стандарта) с использованием градуировочной функции в координатах площадь пятна (S) – масса (m) (линейная аппроксимация) [1].

Результаты и обсуждение. В ходе проведения исследования были выбраны оптимальные условия проведения хроматографического процесса. Исследование проводили при температуре 20-25 С. Высота подъема фронта, достаточная для полного разделения, составила 12 см. Чувствительность методики – 1 мкг галловой кислоты в пятне. Интервал концентраций прямолинейной зависимости 1–4 мкг в пятне.

В фазу стеблевания лофант накапливает 0,60-0,69% галловой кислоты, в фазу плодоношения – 0,42-0,58%, а наибольшее количество приходится на фазу цветения – 2,00-2,50%. В результате изучения динамики накопления галловой кислоты по органам растения в фазу цветения выявлено, что стебли содержат 1,02%, цветки 0,71%, а преобладающее количество вещества содержится в листьях (1,98%).

Правильность методики определяли методом «введено-найдено». На хроматограмме один из треков стандартного образца принимали за контрольный опыт, остальные 4 трека являлись стандартными. Ошибка составила 7,18%.

Выводы

1. Разработана методика количественного определения галловой кислоты в траве лофанта анисового *(Lophanthus anisatus Benth.)*.
2. Заготовку травы лофанта анисового целесообразно осуществлять в фазу цветения, так как в эту фазу накапливается наибольшее количество эфирного масла (3,15-3,32%), и содержание галловой кислоты составляет 2,00-2,50%.
3. В результате изучения динамики накопления галловой кислоты по органам растения выявлено,что преобладающее количество содержат листья (1,98%).

Литература

1. Красиков, В.Д. Основы планарной хроматографии / В.Д. Красиков. – СПб.: Химиздат, 2005. – 232 с.
2. Фурсов, Н.В. Новое растение для Астрахани и России – лофант анисовый / Н.В. Фурсов. – Астрахань: Изд.Астраханский университет, 2009. – С. 16-18.
3. Чумакова, В.В. Изучение химического состава лофанта анисового / В.В. Чумакова // Мат. 61 научной студенческой конференции Пятигорской государственной фармацевтической академии. – Пятигорск, 2008. – С. 26-28.
4. Teissedre, P.L. Composes phenoliques du rasin, du vin et sante / P.L. Teissedre, R.L. Walzem, A.L. Waterhose, J.B. German, E.N. Frankel, S.E. Ebeler, A.J. Clifford // Revue des Oenoloques. – 1996. – №79. – P. 7-14.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГАЛЛОВОЙ КИСЛОТЫ В ТРАВЕ ЛОФАНТА АНИСОВОГО

В.В. ЧУМАКОВА, Т.Д. МЕЗЕНОВА, О.И. ПОПОВА

Ключевые слова: лофант анисовый, галловая кислота, планарная хроматография

QUANTITATION OF GALLIC ACID IN GRASS LOPHANTUS ANISATUS

CHUMAKOVA V.V., MEZENOVA T.D., POPOVA O.I.

Key words: Lophanthus anisatus, gallic acid, a planar chromatography

© А.А. Джумагазиев, 2010

УДК 612.39-053.36

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА В АСТРАХАНИ

А.А. Джумагазиев
Астраханская государственная медицинская академия

Джумагазиев Анвар Абдрашитович, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой поликлинической педиатрии с курсом семейной медицины Астраханской государственной медицинской академии, тел.: (8512)481639; e-mail: anver_d@mail.ru.

Изучалась практика вскармливания детей грудного возраста в региональном областном центре, выявлялись возможные ошибки, допускаемые в организации питания,

анализировалось влияние характера вскармливания на состояние здоровья детей [1,2].

Исследование проводилось в рамках «Программы изучения региональных особенностей организации питания детей первого года жизни», утвержденной проблемной комиссией «Питание здорового и больного ребенка» при межведомственном научном совете «Медицинские проблемы питания».

Материал и методы. Проведен рандомизированный опрос матерей детей грудного и раннего возраста по всем детским поликлиникам г. Астрахани согласно анкете проблемной комиссии, разработанной при участии автора. В 2002 году опрошено 256 женщин, в 2004 году – 69, в 2006 году – 89, в 2009 году – 134 женщины. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета программ статистической обработки данных STATISTICA 6.0 (Copyright©StatSoftInc., 1984-2001).

Результаты и обсуждение. Изменилась возрастная структура материнства со смещением репродуктивной активности с 20 лет в 2002 году к возрастному периоду от 21 до 30 лет в 2009 году. Появились случаи рождения детей матерями старше 35 лет. Таким образом, речь идет о преимущественно планируемой беременности и осознанном отношении к репродукции.

Коренным образом изменилось соотношение детей, приложенных к груди в первые минуты после рождения, к детям, не имевшим первичного контакта с матерью в родильном зале. В 2009 году приложенные к груди в родзале составляли 76,1% в отличие от 26,6% в 2002 году.

100% детей в 2004 году и 93% – в 2009 году по результатам анализа вскармливались в роддоме по требованию, 95,8% детей в 2004 году и 93,0% – в 2009 году помещались в палату совместного пребывания с матерью; 98,6% детям в 2004 году и 93,0% – в 2009 году проводились ночные кормления, 76,1% (2004 г.) и 73,8% (2009 г.) опрошенных матерей подтвердили оказание помощи при прикладывании ребенка к груди сотрудниками родильного дома.

В динамике отмечается положительная тенденция по срокам введения фруктовых соков (4,37 мес. в 2009 г.). Введение фруктовых пюре максимальное количество матерей сместили с 2-месячного на 5-месячный возраст. Средние сроки введения овощных пюре сместились на 5,8 мес. жизни, а минимальный срок их введения стал составлять 4 месяца. Улучшились показатели, характеризующие сроки отлучения детей от груди. Если в 2002 году максимальное число детей, отлученных от груди, приходилось на интервал до 6 месяцев, то в 2009 году максимальное число отлучений от груди приходилось на возраст от 6 до 12 месяцев.

Обработка количественных показателей анкеты демонстрирует статистически значимое отсутствие влияния продолжительности грудного и исключительно грудного вскармливания на физическое и психомоторное развитие детей на первом году жизни. Продолжительное грудное (более 6 мес.) и исключительно грудное вскармливание (более 4 мес.) играет роль в снижении частоты возникновения анемии, ОРВИ, срыгиваний, запоров, сенсибилизации к облигатным пищевым аллергенам. При кормлении детей грудным молоком до 1 года жизни чувствительность к куриному яйцу снижается с 13,0% до 5,0% (в 2,6 раза), к рыбе – с 6,5% до 2,0% (в 3,25 раза). Изменение чувствительности к молоку, овощам и прочим продуктам питания в зависимости от продолжительности грудного и исключительно грудного вскармливания статистически не значимо.

Основным источником знаний для матерей о питании детей грудного возраста, по данным респондентов, являются медицинские работники. Об этом свидетельствует высокий уровень информации по вскармливанию, поступающей к родителям от врача-педиатра. Отмечается сокращение интереса к этой проблеме со стороны средств массовой информации.

Заключение. Таким образом, в лучшую сторону изменились: соотношение детей, приложенных к груди в первые минуты после рождения, данные по вскармливанию в роддоме по требованию, совместному пребыванию в роддоме с матерью, ночному вскармливанию, оказанию помощи сотрудниками роддома при прикладывании ребенка к груди, срокам введения прикорма, продолжительности грудного вскармливания. Выявлено влияние продолжительного грудного вскармливания на снижение патологических состояний на первом году жизни.

Литература

1. Влияние продолжительности грудного вскармливания на состояние здоровья дошкольников / В.Л. Грицинская // Сб. мат. XIV конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии». – М., 2010. – С. 214.
2. Характеристика практики грудного вскармливания как основополагающего фактора формирования здоровья / В.А. Шовкун, Н.Н. Усейнова, Н.В. Вощинская, О.Р. Лутовина, А.А. Сависько, Е.В. Белецкая // Сб. мат. XIV Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии». – М., 2010. – С. 948.

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА В АСТРАХАНИ

А.А. ДЖУМАГАЗИЕВ

Ключевые слова: питание, грудные дети, анкетирование

REGIONAL FEEDING TRENDS FOR THE BREAST INFANTS IN ASTRAKHAN

DZHUMAGAZIEV A.A.

Key words: feeding, breast infants, questioning

© Т.Б. Сергеева, 2010
УДК 61 (075.8)

НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ПИРОГОВ – РУССКИЙ ВРАЧ, СОВЕСТЬ НАЦИИ

Т.Б. Сергеева
Ставропольская государственная медицинская академия

Николай Иванович Пирогов – могучая, знаковая фигура XIX века, века титанов, мыслителей, поэтов, политиков, заговорщиков, революционеров, теоретиков, философов.

Николаю Ивановичу было 15 лет, когда произошло восстание декабристов, он пережил гибель А.С. Пушкина, в зрелом возрасте был свидетелем отмены крепостного права и проведения буржуазных реформ, застал эпоху контрреформ, начало «хождения в народ» – движения русской интеллигенции, переросшего в систему заговоров и политического терроризма. На его долю пришлось участие в нескольких войнах. Он умер, когда Россия уже была заражена идеями революционных демократов и нигилизма. Но в этом кипении русской истории он занял свое особое место, не сравнимое ни с политическими, ни с революционными авторитетами.

Николай Иванович Пирогов родился 13 ноября 1810 года, в 14 лет поступил на медицинский факультет Московского университета.

В воспоминаниях о студенческих годах Николай Иванович рассказывает о любимом им «десятом нумере» корпуса квартир для казеннокоштных студентов (на современном языке – бюджетных студентов), который он ежедневно посещал в течение нескольких лет. Один из студентов-медиков – знаток римских классиков, как писал Н.И. Пирогов, был «из красного дерева» (в отличие от прочих студентов, бывших семинаристов, которые были из «елового» дерева), скорее, поэт в душе, чем медик, строго спрашивал юного Николая Ивановича, читал ли он Овидия, и, лежа на кровати, начинал декламировать ему «Метаморфозы». И это была учеба! В «нумер» приходили юные вольнодумцы, поклонники Наполеона и критики Александра I, противники браков, сторонники гильотин, почитатели Пушкина и его критики. Там читались и переписывались запрещенные стихи, иногда ходила по рукам даже непристойная барковщина, буйно праздновалось получение стипендии. Там он впервые услышал о тайном обществе и масонах, там обожали профессоров, особенно М.Я. Мудрова, и тут же критиковали их, критиковали министров, политику и т.д. Там впервые он услышал имена Шеллинга и Гегеля. «Представляю себе теперь, как все это виденное и слышанное влияло на мой 14-15-летний ум», – писал он [7].

До 1826 года, то есть до суда над декабристами, притеснений в университете не было. Студенческие нумера можно было бы считать притоном нигилистов: все отрицалось: и вредная узда – религия, и бог; «не отрицались только свобода, вольность и даже буйство при получении жалованья», писал впоследствии Н.И. Пирогов.

Но вместе с тем аудитории были всегда переполнены даже у тех преподавателей, которых студенты высмеивали, попечители были не строги, шпионов и наушников не было, болтать можно было обо всем, университетской полиции не существовало. Но после 1826-го года и в течение почти 50 лет над университетом установился строжайший надзор. «Довольно времени, чтобы, исковеркав lege artis (по всем правилам искусства) молодую натуру, ожесточить её» [7].

В 1828 году после окончания учебы в университете Николай Иванович в возрасте 18 лет был направлен в профессорский институт и 26 мая выехал из Москвы в Петербург для сдачи экзаменов. В июне, успешно сдав экзамены, прибыл в Дерпт и по 1931 год занимался в профессорском институте (такие институты существовали для подготовки к докторской диссертации). 31 августа 1832 года он защитил докторскую диссертацию, после чего его отправили в заграничную командировку для ознакомления с опытом европейских врачей. После возвращения в 1835-36 гг. он работал в петербургских больницах, одновременно читал врачам курс хирургической анатомии, а затем был утвержден профессором Дерптского (Тартуского) университета.

В 1837 г. из печати вышли первое издание «Хирургической анатомии артериальных стволов и фиброзных фасций» и первая часть «Анналов хирургического отделения клиники Дерптского университета», в 1839 г. вышла в свет вторая часть «Анналов хирургического отделения клиники Дерптского университета», а в 1840 – работа «О перерезке ахиллова сухожилия в качестве оперативно-ортопедического лечебного средства».

В 1841 г. Н.И. Пирогов приступил к исполнению обязанностей профессора медико-хирургической академии в Петербурге. В 1942 г. он женился, у них с женой родились два сына – Николай и Владимир. Первые семейные годы были плодотворны: в 1943 году начал выходить «Полный курс прикладной анатомии человеческого тела», был подготовлен проект Анатомического института.

Но через три года он потерял жену, умершую сразу после рождения второго ребенка. Горе его было безутешным: прелестная и кроткая, цветущего здоровья, она была горячо любима мужем. Смерть жены была для него огромной трагедией и долго преследовала его. Друзья и коллеги, пытаясь спасти уже его самого, уговорили Николая Ивановича уехать за границу. Его спасли работа и наука: в Европе он впервые узнал об эфирном наркозе и позже, значительно усовершенствовав, применил его.

В это время шла затяжная Кавказская война, которая началась в 1801 году и длилась почти 50 лет [12]. Военно-медицинский департамент России попросил его отправиться на Кавказ и опробовать анестезирование на поле сражения. Николай Иванович попал на эту войну в самое напряженное и жестокое время ее последнего десятилетия, завершившегося пленением Шамиля.

8 июля 1848 года Николай Иванович выехал на кавказский театр военных действий. Наместник Кавказа

Сергеева Татьяна Борисовна, доктор философских наук, профессор, заведующая кафедрой философии и правоведения СтГМА, тел.: (8652) 352964; 89097608025; e-mail: stb@stgma.ru.

граф М.С. Воронцов был обрадован встречей со знаменитым врачом и проговорил с Н.И. Пироговым всю ночь. Итогами его поездок были не только спасенные раненые и больные, но и два научных труда: «Отчет о путешествии по Кавказу» и «Патологическая анатомия азиатской холеры».

По дороге на театр боевых действий он заезжал в Ставрополь. Казенные ставропольские аптеки по высочайшему повелению отпускали ему эфир, который он должен был транспортировать в Дагестан. В Дагестане медиков ждали. Раненых было очень много. За первые два дня было сделано десять операций с применением эфирного наркоза.

Горцы воевали умело: каждое окно в сакле было бойницей, а, кроме того, в ней было множество потайных отверстий, пуля могла лететь из самого неожиданного места. Приемы боя у горцев были жестокими: изогнутые шашки лезгин разрубали тело от плеча до таза, а выстрелы в упор калечили конечности, дробили кости, приходилось делать много ампутаций. Раненых мюридов Н.И. Пирогов тоже принимал в свой лазарет и был удивлен их твердостью и равнодушием к телесным страданиям.

Кавказская война оставила глубокий след в исторической памяти российского народа – как горцев, так и русских. К этой теме неоднократно возвращался Л.Н. Толстой («Хаджи-Мурат» и «Кавказский пленник»), поскольку сам в 1851-1854 гг. участвовал в боевых действиях. Если литература Л.Н. Толстого о войне – это человеческая драма, то записи Н.И. Пирогова –широкомасштабное видение военной кампании, сопровождающееся выводами по организации медико-санитарной помощи, точные наблюдения по поводу тактики горцев, общего положения дел, управления армией и санитарной службой, предложения по упреждению огромных человеческих потерь.

Здесь, на Кавказе, Н.И. Пирогов развернул сеть полевых госпиталей и лазаретов. На самом деле это были простые укрытия, шалаши с полом, устланным соломой, а сам Н.И. Пирогов оперировал раненых под пулями, стоя на коленях, согнувшись.

В 1852 году вышли в свет первые выпуски «Иллюстрированной топографической анатомии распилов, проведенных в трех направлениях через замороженное человеческое тело» (издание продолжалось до 1859 года).

Начиная с Кавказской войны, Н.И. Пирогов становится участником множества крупных военных операций. В сентябре 1854 года турецкие, французские и английские войска приступили к осаде Севастополя. Там погибли адмиралы П.С. Нахимов, В.А. Корнилов и В.И. Истомин. Николаю Ивановичу было в то время 45 лет. Он с детства не обладал крепким здоровьем, но работал без устали сутками в невыносимых условиях. Здесь, в Севастополе, он окончательно отработал всю систему организации военно-полевых госпиталей.

В это время обстановка в России стала почти невыносимой: даже сам Николай I, не доверявший больше дворянству и старательно создававший с 1825 года преданный ему бюрократический аппарат, признавался, что страной стали править столоначальники, бюрократы. Поэтому с 1856 года судьба Н.И. Пирогова меняется: он подал заявление об уходе из Медико-хирургической академии, объяснив его ухудшением состояния здоровья. Но на самом деле академики, зараженные бюрократизмом, были раздражены его работоспособностью, открытиями, советами, предложениями. Его талант только подчеркивал их бездарность и бездеятельность. Не дожидаясь высочайшего указа, в соответствии с поданной просьбой Н.И. Пирогова об увольнении, академики приняли решение об избрании на эту должность нового профессора. И среди военных он имел много недоброжелателей из-за требовательности, откровенных высказываний о воровстве в войсках.

Но талант не может дремать: вскоре была опубликована статья Пирогова «Вопросы жизни», где, среди прочих, рассматривались вопросы образования и воспитания. В нем всегда присутствовал талант педагога: никто в России не сделал больше, чем он в деле обучения студентов-медиков. Его статью поддержали К.Д. Ушинский, Н.А. Добролюбов, Н.Г. Чернышевский, известные своими революционными взглядами на образование. Его поддержала и царская семья. Великая княгиня Елена Павловна, которая очень хорошо знала Н.И. Пирогова по Севастопольской кампании, хлопотала о Н.И. Пирогове перед императором, и в сентябре 1956года он был назначен попечителем Одесского учебного округа, а в 1858 году – попечителем Киевского учебного округа. Его личное дело было передано из военного ведомства в Министерство просвещения. Но из Киева сразу же пошли доносы в столицу, что Н.И. Пирогов «все поднял на ноги», а на самом деле он не соглашался выполнять роль соглядатая и доносчика [11].

Он никогда не был революционером, но дух и совесть его всегда были чисты, благородны и независимы. Ему революция не была нужна, но он был нужен революционерам. Его авторитет был огромен, его авторитетом можно было пользоваться. В этом заключалась его опасность для власти. Через три года он был отстранен от этой должности и переехал в село Вишня. Герцен писал в «Колоколе»: «Отставка Н.И. Пирогова – одно из мерзейших дел России дураков против Руси развивающейся» [11]. И **в** далекой деревне Вишня Н.И. Пирогов оставался в центре внимания: власть постоянно натыкалась на него как на предмет, стоящий не на своем месте.

В 1862 году ему была предложена работа вдали от России: наблюдать за русскими учеными, которых послали совершенствоваться за границу. Почти четыре года он мог жить спокойной, обеспеченной жизнью с семьёй (со второй женой и сыновьями). Но он сразу же кинулся в дело: объехал двадцать пять зарубежных университетов Италии, Франции, Швейцарии. Он превратил тихий город Гейдельберг в трибуну, с которой обсуждал острейшие вопросы русского высшего образования. Кроме того, он не побоялся оказать помощь бунтарю и герою итальянского народа Джузеппе Гарибальди. Словом, все шло к тому, что он будет отозван со своего «тихого места», и это случилось. После покушения на царя, совершённого Дмитрием Киракозовым, власть больше не считалась с общественным мнением. Прислушиваться к мнению общественности, которая с огромным уважением относилась к Н.И. Пирогову (ведь через его руки прошли тысячи солдат и офицеров), уже не было необходимости. Он снова уехал в Вишню, работал в саду, но медицину не бросал, принимал больных, они ехали к нему со всех концов России. Продолжал научную работу: в 1865 году вышли в свет «Начала общей военно-полевой хирургии» (на немецком языке – в 1864 г.).

И все же военная медицина шла за ним по пятам. В 1970 году, в 60 лет, он по просьбе Российского общества попечения о больных и раненых (позже – Красный Крест) едет на театр военных действий франко-прусской войны. За пять недель он посетил семьдесят военных лазаретов, все видел, все подмечал, описывал для военной науки и в целях помощи солдату. В 1971 году он опубликовал «Отчет о посещении военно-санитарных учреждений в Германии, Лотарингии и Эльзасе в 1870 г.». Потом он на семь лет возвращается в свое имение. Ему 67 лет. Но в 1877 году началась русско-турецкая война, военные действия развернулись на территории Болгарии. И он снова на войне!

На самом переднем крае фронта, в передовых перевязочных пунктах Н.И. Пирогов встретился с другим лю-

бимцем и русских, и болгарских солдат – М. Д. Скобелевым, которым болгары тоже восхищались, знали его в лицо, угадывали его белого коня, любовались его кавалерийской посадкой и личным геройством, а в солдатских кругах, так же, как и о Н.И. Пирогове, слагали о нем легенды. Впоследствии они сошлись вновь: в Плевне в парке имени М.Д. Скобелева был установлен белый мраморный бюст Николаю Ивановичу Пирогову. Два героя – врач и генерал, служившие людям и Родине – это образы лучших русских людей, образцы выполнения долга.

В 1879 году вышла в свет работа Н.И. Пирогова «Военно-врачебное дело и частная помощь на театре войны в Болгарии и в тылу действующей армии в 1877–1878 гг.». После этого он работал в своей Вишне над «Дневником старого врача».

Но Пирогов и при своем отсутствии был на виду у настоящих граждан России. В мае 1881 года, в Московском университете праздновали 50-летие деятельности Н.И. Пирогова. Его приветствовали Москва, Мюнхен, Страсбург, София, Париж, Прага, Вена, Брюссель. В ответном слове он говорил не о себе, он говорил о молодежи, желал ей свободы и силы. Торжества закончились, а через полгода они сменились некрологом. 23 ноября 1881 года Николай Иванович Пирогов умер в селе Вишня.

Было нечто, что сделало имя Николая Ивановича Пирогова особым в русской истории: истовость в исполнении долга. Он стал наставником и проповедником русского духа, никогда не ставя это целью и не претендуя на славу. Однако его сострадательность, самоотдача, врачебное искусство, жалость к больному, бескорыстие, строгость в служебных делах воспитывали людей лучше проповедей. Он служил людям истово, как честный солдат, давший присягу. Он жил сурово, как солдат, он понимал правду такой, как она есть, и всегда следовал долгу и только ему. Его служение было освящено искренним чувством ответственности и сострадания. Те, кто работал вместе с ним, все, кого он учил, приобретали особый взгляд на жизнь, на людей, на жизненный долг, и, в конце концов, становились подвижниками, а подвижничество в традиции русской культуры, в традиции практически всех народностей России – ступень к святости.

Мировоззрение Н.И. Пирогова. Как многие из русских образованных людей, истинных ученых, Николай Иванович Пирогов никогда не обходил философских проблем. «Вопросы жизни. Дневник старого врача, писанный для самого себя, но не без задней мысли, что, может быть, когда-нибудь прочтет и кто другой» – вот полное название его труда, имеющего непреходящее педагогическое и философское значение. Его «Вопросы жизни» начинаются цитатой из Ж.-Ж. Руссо, которую он перевел так: « Пусть звучит труба страшного суда, я предстану с этой исповедью перед верховным судьею и громко воскликну: вот каков я был здесь, вот что делал, вот как я мыслю!!!». В истории науки не так много выдающихся деятелей, которые были откровенны и готовы были отдать себя на высший суд, предъявляя личный взгляд на самые неразрешимые философские вопросы Выдающийся русский философ В.В. Зеньковский искренне уважал философские взгляды Н.И. Пирогова. Он писал: «До поступления в университет Пирогов всецело проникнут религиозным мировоззрением, но, став студентом, он довольно быстро усвоил те взгляды, которыми была пропитана тогда медицина. Это был четкий и последовательный материализм». Но пытливый ум Н.И. Пирогова не мог ограничиться материализмом, хотя материализм в годы юности был ему более понятен. Позже он писал «Всего вернее и надежнее, конечно, было бы остановиться на позитивизме, оставить в покое неизъяснимое, приняв за аксиому, что существуют предметы, не подлежащие нашему знанию». «Прослужив верой и правдой этому (тогда еще новому) направлению моей науки с лишком 50 лет, я убедился, однако же, что человеку с моим складом ума невозможно оставаться по всем занимающим вопросам жизни в этом одном направлении» [6]. Особый интерес представляют те части «Дневника», которые посвящены картине мира. Не вдаваясь в подробный анализ, следует отметить, что главным для него остается вопрос «откуда могла взяться способность органического мира ощущать и сознавать свое бытие», то есть о феномене природы, которая развилась до уровня познания самой себя (через специфические способности человека) [6]. Начиная как материалист и эмпирик, как позитивист он в зрелые годы пришел к убеждению, что тайну жизни невозможно объяснить одним только материализмом. И хотя Н.И. Пирогов не считал себя философом, его самый крупный публицистический труд не случайно назван «Вопросы жизни». Это философские размышления о происхождении и тайне Жизни. «Жизнь, сила, движение и мысль – для меня эти понятия так неразрывно связаны между собой, что я ни одного из них не могу себе представить без другого» [6].

Для него Жизнь гораздо шире, чем существование: он имеет ввиду Мировую Жизнь, в которой мозг человека – только орган мировой жизни, а индивидуальное сознание – часть мирового сознания. Мировое сознание, как он его называл, определяет и смысл Жизни. Оно заключается, по Н.И. Пирогову, в поддержании Жизни. «Жизнь – это осмысленная, безгранично действующая сила, управляющая всеми свойствами вещества (т.е. его силами), стремясь притом непрерывно к достижению известной цели: осуществлению и поддержке бытия. Жизнь, считал он, собирает все противодействующее смерти – ensenmble des functions qui resistenst a la mort [6]. При таком масштабном взгляде на сущность жизни он, оставаясь добросовестным исследователем фактов медицинской науки, постепенно сменил материалистическое, позитивистское мышление на более сложное, где, кроме фактов, появляется место вере. Сегодня некоторые исследователи считают, что он явился одним из основоположников «биоцентрического» понимания мира

«Мой бедный ум, – писал Н.И. Пирогов, – останавливаясь вместо Бога на вселенной, благоговел перед ней как беспредельным и вечным началом». Постепенно он приходит к мысли, что должно признать под мировым сознанием Абсолют: «Надо признать верховный разум и верховную волю Творца, проявляемую целесообразно посредством мирового ума и мировой жизни в веществе». Вера и знание в его представлениях не противоположны, они находятся в диалектическом единстве: если «способность познания, – писал он, – основанная на сомнении, не допускает веры, то, наоборот, вера не стесняется знанием… идеал, служащий основанием веры, становится выше всякого знания и, помимо его, стремится к достижению истины». Понимание веры у него основывалось на убеждении, что ныне невидимое и непонятое со временем станет очевидным. При этом к догматическому учению христианства он относился свободно и сдержанно. Очевидно, что философское поле Н.И. Пирогова – обращенность ума к «безграничному».

Гносеологическая составляющая мировоззрения Н.И. Пирогова требует особого, отдельного исследования. Однако можно выделить очень четко описанные им правила мышления, правила исследования явлений, которые, безусловно, составлены им, исходя из опыта врача: 1) способность ощущать и воспринимать впечатления (perceptio); 2) осознание впечатлений; 3) способность удерживать впечатления в памяти; 4) способность сочетать, ассоциировать группировать ощущения в известном порядке, переводить ощущения в понятия; 5) фиксировать осмысленное; 6) различать в

осмысляемом причину и следствие, цель и средство, находить связь между сними, а затем использовать для достижения цели способность к творчеству, воспользовавшись даром и ответственным чувством свободы [6].

Рассматривая природу сознания, Н.И. Пирогов ставит на первое место не декартово «Я мыслю, следовательно, я существую», а свое «Я ощущаю, следовательно, существую» [6].

Комплекс ощущений дает, по Пирогову, непосредственное знание. И хотя у него нашлось бы и тогда, и ныне немало оппонентов из среды рационалистов, он, видимо, был убежден, что для врача первейшее чувство – постижение истины через ощущения. Но верить ощущениям, был убежден он, можно, только обладая здоровым умом, волей и строгостью к этой воле. Ощущение рассматривалось им в контексте необходимости создания во врачебном мышлении таких базовых фундаментальных представлений о структуре и функциях организма, когда у врача «помнит рука и знает мозг», то есть, как он выражался, создается «пластическое единство ощущений».

Его мышление было организовано именно таким образом: он моментально понимал суть явления, постигал истину интуитивно и действовал незамедлительно, а уже впоследствии у него уходили годы на то, чтобы эта истина стала очевидностью и для остальных, чтобы невидимое и неразличимое сегодня стало очевидным завтра. Он обладал высшей способностью ученого – «знанием о незнании» и точно видел, что и как нужно изложить в учебнике для практикующего врача или студента, чтобы предотвратить их возможную ошибку. Для этого он безостановочно, сутками создавал анатомический атлас, пользуясь изобретенной им технологией создания точнейшей топографии внутренних органов.

Вклад Н.И. Пирогова в медицинскую педагогику. В творческом наследии Н.И. Пирогова – врача и преподавателя необходимо отметить несколько линий: умение учиться с опорой на клиническую практику, критическое исследование клинических случаев, анализ собственных ошибок, упреждающее наставление молодым врачам с целью предотвратить случаи профессиональных рисков, связанных с недостаточным уровнем изученности того или иного явления.

Он писал известному хирургу Н.Ф. Арендту: «С самого начала своего врачебного поприща я принял за правило: не скрывать ни моих заблуждений, ни моих неудач, и я доказал это, обнародовав все мои ошибки и неудачи, и, чистый перед судом моей совести, я смело взываю мне показать: когда и где я утаил хотя одну мою ошибку, хоть одну мою неудачу?». Он ввел в свои труды понятие «клинический учитель» и определил главное требование к нему: «Главное достоинство клинического учителя состоит в откровенности и чистосердечии и промахов перед своими, требующих от него признания сделанных ошибок, и промахов перед самими учениками, и в первых моих клинических анналах я дал пример этой откровенности, раскрыв все сделанные мной ошибки; критика, конечно, нетрудная, появившаяся в немецких журналах тотчас по появлении моей книги на свет, показала, что я вложил перст в раны многих клинических учителей» [9].

«Для учителя такой прикладной науки, как медицина, имеющей дело прямо со всеми атрибутами человеческой натуры (как для своего собственного, так и другого, чужого Я), для учителя, говорю, такой науки необходимо, кроме научных сведений и опытности, еще добросовестность, приобретаемая только трудным искусством самосознания, самообладания и знания человеческой натуры», писал Н.И. Пирогов [5].

Авторы известной монографии «Деонтология в медицине» считают, что Н.И. Пирогов внес неоценимый вклад в становление медицинской деонтологии: «Нельзя в этой связи не вспомнить Н.И. Пирогова и его «Анналы хирургической клиники императорского университета в Дерпте» (в двух томах), написанные им в 1837 году» [2].

Огромен вклад Н.И. Пирогова в организацию здравоохранения. Он добивался реализации своих предложений и всегда участвовал лично в их внедрении. В 1840 году он предложил графу П.А. Клейнмихелю, в то время попечителю Петербургской медико-хирургической академии, организовать для молодых врачей госпитальный класс. Именно с этого времени в русских университетах начали организовываться госпитальные клиники. Проекты организации новых форм обучения врачей тогда утверждались в Комитете при Министерстве народного просвещения. Не только организовать учебу молодых врачей, но и наполнить эту учебу нужным содержанием он посчитал личной задачей. За пять лет, отданных намеченной работе, он издал шесть выпусков «Прикладной анатомии» с атласом, атлас анатомии для судебных врачей. Многие биографы Н.И. Пирогова подробно описывают, как он составлял эти атласы – ценнейшее пособие для хирургов: после основной работы отправлялся в прозекторскую, делал распилы, зарисовки с точным воспроизведением размеров, цвета, с тщательной топографией. Приготовив все рисунки и описания, шел к чиновникам, отбросив бытующие в то время представления о ритуалах чинопочитания, толково и просто объяснял, что для хирурга нет ничего непростительнее незнания анатомии.

И.П. Павлов так сказал о роли Н.И. Пирогова в становлении научной медицины: «Ясными глазами гениального человека, на самых первых порах, при первом соприкосновении к своей специальности – хирургии он открыл естественнонаучные основы этой науки: нормальную и патологическую анатомию и физиологический опыт и в короткое время настолько на этой почве установился, что сделался творцом в этой области».

Будучи профессором Дерптского университета, Н.И. Пирогов написал несколько крупных работ по хирургии. Главная из них — «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций» (1837) была удостоена в 1840 г. Демидовской премии Петербургской академии наук — самой высокой награды за научные достижения в России того времени. Этот труд положил начало новому хирургическому подходу к изучению анатомии. Таким образом, Н.И. Пирогов явился основоположником новой отрасли анатомии – хирургической (топографической) анатомии, изучающей взаимное расположение тканей, органов и частей тела [13].

В 1841 г. Н.И. Пирогов был направлен в Петербургскую Медико-хирургическую академию, где по его инициативе в том же году была впервые организована кафедра госпитальной хирургии. Вместе с профессорами К.М. Бэром и К.К. Зейдлицем он разработал проект Института практической анатомии, который был создан при Академии в 1846 году. Одновременно заведуя и кафедрой и только что созданным анатомическим институтом, Н.И.Пирогов руководил большой хирургической клиникой и консультировал в нескольких петербургских больницах.

Вклад Н.И. Пирогова в систему обучения врачей огромен: им написаны две классические работы («Полный курс прикладной анатомии человеческого тела с рисунками (анатомия описательно-физиологическая и хирургическая)» (1843–1848 гг.), «Иллюстрированная топографическая анатомия распилов, проведенных в трех направлениях через замороженное человеческое тело» в четырех томах (1852–1859 гг.), удостоенные Демидовских премий Петербургской Академии наук 1844 и 1860 гг.. Демидовская премия была присуж-

дена ему в 1851 г. за книгу «Патологическая анатомия азиатской холеры», основанная на опыте собственной работы в борьбе с эпидемиями. [13].

Н.И. Пирогов – организатор здравоохранения. Разум его был крепок и рассудителен, как говорят, «ухватист». Он писал: «Рациональность ... есть дело относительное; ее пробный камень – это применимость». Анализируя его соображения относительно организации помощи больным в различных условиях, в том числе в мирных селениях и на прифронтовых территориях, в местностях, охваченных массовыми заболеваниями, в госпиталях, где лечение было затяжным, иногда многолетним, можно было видеть его практический ум, талант устроителя дел на основе здравого смысла и опыта, приобретенного лично или путем изучения опыта других людей. Это был талант систематика, человека, принимающего точные решения для достижения практической цели. Например, в военных событиях 1854 года Россия несла огромные потери –137 тысяч человек. При этом в сражениях погибли лишь 24 тысячи, умерли от ран 15 тысяч, от болезней – 88 тыс. человек. Почти треть всей армии болела. Такое же положение было и армии противника. Фронт превращался в опасное скопление болезней, угрожающих эпидемией. Именно здесь он впервые, сообразуясь со здравым смыслом, организовал сортировку больных, отделив обреченных от тех, кому следует помочь немедленно, тяжелораненых от легкораненых, гнойных от чистых.

Безусловный организаторский талант Н.И. Пирогова положил начало сестринскому делу в военно-полевых условиях. Сестринский уход и в Европе, и в России в то время практиковался только в больницах. Но представить сестру милосердия в самом центре военных действий смог только Н.И. Пирогов и способствующая ему Великая княгиня Елена Павловна (жена Великого князя Михаила Павловича Романова — брата Николая I).

В октябре 1854 г. Великая княгиня Елена Павловна обратилась к патриотическим чувствам русских женщин и основала на свои средства «Крестовоздвиженскую общину сестер попечения о раненых и больных воинах» В нее вошли женщины из самых разных слоев общества, от высокообразованных аристократок до простых малограмотных женщин.

Перед отправлением в Крым они проходили краткосрочную (несколько недель) подготовку в Петербургской Медико-хирургической академии. Руководство их деятельностью в Крыму было поручено академику Н.И.Пирогову [13].

В условиях работы фронтового госпиталя он организовал специализацию медицинских сестер: одну группу поставил на сортировку больных и сохранность их имущества, вторую – на перевязки и помощь врачам, третью группу – на подготовку больных к операции и уход за ними, четвертую группу направил в помощь священникам (для безнадежно больных). Были выделены сестры-аптекарши, сестры-хозяйки, сестры, входившие в транспортный отряд. В целом эта модель в своей основе сохраняется и ныне при подготовке медицинских сестер.

Личность Н.И. Пирогова. Деятельный дух Н.И. Пирогова, вызывал восхищение великого русского педагога К.Д. Ушинского, который писал: «В Пирогове мы видим то высокое мудрое детство души, которое дается всем, но сохраняют которое весьма немногие и которое утрачивается в самом раннем детстве». «Высказать такую изумительную юность души при такой зрелости мысли и чувства», – писал он, – может только исключительный человек» [14].

«Мудрое детство души» заключалось в том, что он был искренен и непосредственен, его движения души были благородны, а к людям он относился с открытым участием. Уже отставленный от высоких постов, он продолжал трудиться. Каждый день, как он писал, к нему приходили крестьяне, и первый его вопрос к ним был о том, есть ли у них хлеб, чтобы лечиться, потому что иногда и хороший хлеб – лекарство, без которого и аптечные снадобья мало дают надежды на успех.

Первое и главное правило в его врачебной деятельности – немедленная помощь страдающему человеку. В невероятных условиях боевых действий он оперировал сутками, часто во временных помещениях, вблизи позиции неприятеля. Он всей душой жалел солдат, его целью было провести операцию быстро и, по возможности, безболезненно. Он долго готовился проделать уникальный опыт с обезболиванием и в полевых условиях военных действий. Результаты потрясли его самого. При этом эксперименте он просил присутствовать не только коллег, но и других раненых, чтобы избавить их от страха. Он поставил себе задачу проводить операцию по ампутации, (а таких раненых в конечности было большинство) в самое минимальное время, чтобы помочь не отдельным раненым, а большинству. Для этого он организовал операционный поток таким образом, что операции одновременно шли на трех столах, которые выполнялись бригадой врачей. При этом в сутки могли быть прооперированы 80-90 больных.

Н.И. Пирогову вообще было присуще бесстрашие и в боевых условиях, и в мирной жизни, которого, может быть, он сам не осознавал. Он говорил и писал все, что считал нужным для правильного устройства дел в России.

«Его «Дневник старого врача» произвел на общественность сильное впечатление. Это страстное и открытое произведение касалось многих вопросов русской действительности. Говорить откровенно и искренне мог, конечно, полковой, окопный врач, который видел подлинных людей в подлинных обстоятельствах.

Он открыто говорил о том, что сама по себе медицина мало значит, потому что здоровье народа находится в руках государства, администрации, а не врачебной техники.

Ему всегда была свойственна масштабная постановка проблем: он первым сказал о том, что здоровье на всю жизнь обеспечивается здоровым детством, и о том, что школьные учителя должны обладать необходимым минимумом медицинских знаний [8]. «Как, по-видимому, ни различны между собой призвания школы и больницы, – писал он, – судьбы их имеют много общего. Как ни очевидно благодетельное влияние общественного попечения на здоровье и ум каждой отдельно личности, но когда дело доходит до физического и умственного лечения масс, тотчас же обнаруживаются и в той, и в другой сфере новые недуги, обязанные своим происхождением госпиталю и школе. Поэтому быт и организация школ и госпиталей идут всегда рука об руку, и здравый смысл открывает себе после долгой борьбы дорогу и в те, и в другие почти в одно и то же время» [9] .

Условием правильной организации работы и школы, и медицинского учреждения он считал их открытость: «В закрытой школе форма берет верх над содержанием и заглушает его; наука отрывается от жизни, и преждевременные пороки чувственности заражают и губят целое поколение... Мне на моем веку не однажды приходилось видеть в одной и той же местности и школы, напоминающие средневековые лазареты, и госпитали, напоминающие средневековую школу. Я видел и в тех, и в других и скученность, и физические и нравственные заразы, и недостаток в убеждениях, средствах и знаниях» [9].

Невероятное трудолюбие, мужество и искренность Н.И. Пирогова были широко известны. Он был честен, трудолюбив и не умудрен в хитростях. Н.И. Пирогова невозможно было обвинить в неискренности или стремлении снискать славы: его слава была так велика

и бесспорна, что заподозрить его в этом было нельзя. Таких, как Н.И. Пирогов, предпочитали замалчивать официальные лица, но его авторитет среди самой широкой общественности был неоспорим. Его голосом говорила совесть нации.

Каким образом и как формируется народная любовь к известной личности – тайна. В русской истории немало примеров, когда, казалось бы, вся жизнь и деятельность человека были отданы делу народа, но народ остаётся равнодушным к этим усилиям, а иногда и отторгает такую личность. И, напротив, легенды и предания складывались вокруг людей, которые не искали признания, но всей своей жизнью создавали особый образец служения делу. Например, вокруг А.С. Пушкина, который не писал специально для «простого» народа, потому что не делил людей ни по каким рангам, до сих пор вьется кружево народных преданий, которые полны любви к нему, лукавства, веселости, полной небывальщины, совершенно далекой от истинной биографии поэта.

Так и Н.И. Пирогова народная любовь окутала еще при жизни: солдатская молва приписывала ему удивительные врачебные чудеса, которые в то время не могли произойти. Например, ходила легенда о том, что он пересадил одному молодому русскому офицеру руку, взятую у смертельно раненного в живот чернокожего английского солдата, который, посоветовавшись со своим черным богом, разрешил Н.И. Пирогову взять его здоровую руку для пересадки. Выхаживала этого офицера, согласно легенде, медицинская сестра – красавица, графиня, которой Николай Иванович якобы специально поручил следить за выздоровлением больного. Пересаженная рука прижилась, постепенно стала белой, а офицер и графиня полюбили друг друга. Все смешалось в этой легенде: и пересадка руки, и черный бог, и медсестра-графиня. В солдатском мифе правдиво сказано, что русский врач лечил солдат противника наравне со своими воинами, но не сказано о том, что Н.И. Пирогов, организовавший сестринский уход и привлекший к этому, в первую очередь, образованных женщин, требовал от них скромности, строгости и одинакового отношения ко всем страдающим. Он преклонялся перед этими героинями, а они платили ему не только уважением и любовью, но и беспримерной преданностью своей службе.

Николай Иванович никогда не искал общественного признания, его поступки были продиктованы только чувством долга перед людьми. Известен рассказ А.И. Куприна «Чудесный доктор», основанный на реальных событиях: глава семьи тяжело заболел, на лечение ушли его скромные сбережения, он потерял работу, умерла дочь, младшая девочка лежала в жару и без сознания, двое мальчиков-сыновей постоянно недоедали, побирались, а люди били их и прогоняли. Молчаливое отчаяние голодной семьи довели главу семьи – отца до мысли о самоубийстве. В зимнем парке в полном одиночестве он решил исполнить задуманное. Вдруг на аллее появился старичок небольшого роста, который вдруг круто повернул в его сторону, присел к нему на скамейку. Мерцалов, так звали отца несчастного семейства, рассказал о своем горе. Незнакомец тут же поехал с ним в тот подвал, где жила семья, осмотрел ребенка, дал денег на лекарства, еду и дрова, велел мальчикам растопить печь, матери – поставить самовар, выписал рецепт со своеобразным крючком вместо подписи, написал записку детскому врачу с просьбой еще раз осмотреть девочку и уехал, не назвав себя. После его отъезда под чайным блюдцем вместе с рецептом семья обнаружила несколько крупных кредитных билетов.

А вечером в аптеке Мерцалов узнал и имя благодетеля: аптекарь, отпускавший ему лекарства, написал на ярлыке: «По рецепту доктора Пирогова». Этот случай рассказывал А.И. Куприну один из участников событий – тот самый голодный мальчик, сын Мерцалова, ставший позже крупным ответственным служащим банка и слывший образцом честности и отзывчивости. «С этих пор точно благодетельный ангел снизошел в нашу семью. Все переменилось. В начале января отец отыскал место, матушка встала на ноги, меня с братом удалось пристроить в гимназию на казенный счет. Просто чудо совершил этот святой человек. А мы нашего чудесного доктора только раз видели с тех пор – это когда его перевозили мертвого в его собственное имение Вишню. Да и то не его видели, потому что то великое, мощное и святое, что жило и горело в чудесном докторе при его жизни, угасло невозвратимо» [4]. Самым удивительным представляется то, что и в преклонном возрасте по своему мировосприятию Николай Иванович остался юношей: обладал прекрасной памятью, моментальной отзывчивостью, страстностью. И.А. Бунин писал о Пирогове:

Я счастлив тем, – не раз он говорил,
Что вот имею голову седую,
А юности своей не позабыл,
И уважать привык чужую.

В своей речи в Московском университете 24 мая 1881 года при его чествовании Николай Иванович сказал: «Высокой нравственной наградой считаю для себя и звание почетного гражданина, которым удостоила меня моя родина. Действительно, что может быть нравственно выше того, когда родина дает это звание одному из своих сынов и притом не за блестящие подвиги на бранном поле, не за материальные выгоды, ей доставленные, а за трудовую деятельность на поприще просвещения, науки и гражданственности» [6].

Литература

1. Брежнев, А.П. Пирогов / А.П. Брежнев. – М., 1990. – 206 с.
2. Деонтология в медицине. – М., 1988. – Т.1.– С. 50.
3. История русской литературы. – М-Л., 1956. – 450 с.
4. Куприн, А.И. Чудесный доктор / А.И. Куприн. – М., 1984. – Т. 3. –С. 321.
5. Петров, Б.Д. Мемуары Н.И. Пирогова «Вопросы жизни. Дневник старого врача» / Б.Д. Петров. – М., 1962. – Т.8.– С. 399.
6. Пирогов, Н.И. Вопросы жизни. Дневник старого врача / Н.И. Пирогов. – М., 1962. – Т. 8. – С. 101, 85, 88, 90, 96, 81, 65.
7. Пирогов, Н.И. Из жизни московского студенчества 20-х годов 19 века / Н.И. Пирогов // Сб. Московский университет в воспоминаниях современников. – М., 1989. – С. 85, 81, 85, 86, 89.
8. Пирогов, Н.И. Отзыв о трудах медицинской комиссии Полтавского губернского земства. 1869г. / Н.И. Пирогов. – М., 1962. – Т. 8. – С. 9-10.
9. Пирогов, Н.И. Предисловие к работе И.В. Бертенсона «Барачные лазареты в военное время и мирное время». 1871г. / Н.И. Пирогов. – М., 1962. – Т. 8.– С. 11,12.
10. Пирогов, Н.И. Собр. соч. / Н.И. Пирогов. – М., 1962. – Т.2. – С. 11.
11. Порудоминский, В.И. Жизнь, ты с целью мне дана! Пирогов / В.И. Порудоминский. – М., 1981. – С. 174, 178.
12. Пушкарев, С.Г. Обзор русской истории / С.Г. Пушкарев. – Ставрополь, 1993. – С. 329.
13. Сорокина, Т.С. История медицины / Т.С. Сорокина. – М., 2004. – С. 435, 436.
14. Ушинский, К.Д. Собр. соч. / К.Д. Ушинский. – М.-Л., 1948. –Т.3.– С. 18.

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. Предоставляется 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) литературу; 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 направляются 2 экземпляра статьи и ее вариант (подписанный) на магнитном носителе с названием файла по фамилии первого автора. Файлы на магнитном носителе представляются на дискете 3,5» (1,44 М) или CD-диске (CD-RW, DVD) только в формате RTF. Во избежание нераскрытия 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 тел./факс: (8652)35-32-29; e-mail: medvestnik@stgma.ru.

Полное и частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается с письменного разрешения редакции. Ссылка на «Медицинский вестник Северного Кавказа» обязательна.

Подписной индекс журнала «Медицинский вестник Северного Кавказа» в агентстве «Роспечать» 37255.

Заведующий издательским отделом *А. В. Андреев*
Техническое редактирование и компьютерная верстка *Л. В. Галкина.*

Подписано в печать 23.12.2010. Формат 60x84 $^1/_8$. Бумага мелованная. Гарнитура «Times».
Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,77. Тираж 650 экз. Заказ № 531.

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 >