НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Издается с 2006 года, ежеквартально.

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.

Журнал индексируется:
Ulrich's International Periodicals Directory

Ответственный редактор
Лежнина О. Ю.
Перевод:
Боева О. И.
Знаменская И. А.
Интернет-версия
Халявин А. А.
Технический редактор
Рубцова Л. А.
Тираж: 650 экз.

Адрес редакции:
355017, Ставрополь, ул. Мира, 310
Телефоны: (8652) 35-25-24; 35-32-29; 35-19-05
Факс: (8652) 35-25-24
E-mail: medvestnik@stgma.ru
WWW-страница:
www.medvestnik.stgma.ru

МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК СЕВЕРНОГО КАВКАЗА

№ 3 (27) 2012

MEDICAL NEWS OF THE NORTH CAUCASUS

Главный редактор ЯГОДА А. В.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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.
СПАССКИЙ А. А.
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. (Москва)
ОНОПРИЕВ В. И. (Краснодар)
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)
ПЕТРУНОВ Б. (Болгария)
PINTER A. (Венгрия)
BOOIJ Leo H. D. J. (Нидерланды)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ORIGINAL RESEARCH

МОРФОЛОГИЯ

В. Н. Николенко, О. А. Фомкина
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ: ПОЛОВОЙ ДИМОРФИЗМ, ВОЗРАСТНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ И БИЛАТЕРАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ 4

MORPHOLOGY

Nikolenko V. N., Fomkina O. A.
MORPHOMETRIC FEATURES AND BIOMECHAMICAL PROPERTIES OF POSTERIOR CEREBRAL ARTERY: SEXUAL DIMORPHISM, AGE VARIATIONS, BILATERAL DIFFERENCES

О. Ю. Лежнина, А. А. Коробкеев
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ПРИЖИЗНЕННОЙ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ 8

Lezhnina O. Yu., Korobkeyev A. A.
MORPHOFUNCTIONAL ORGANIZATION OF THE HEART CORONARY BED IN MYOCARDIAL INFARCTION ON INTRAVITAL CORONARY ANGIOGRAPHY

СТОМАТОЛОГИЯ

М. П. Водолацкий, А. А. Павлов, А. А. Некрасова
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ХАРАКТЕР ДЕФОРМАЦИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У ШКОЛЬНИКОВ В ОСНОВНЫХ КЛИМАТОГЕОГРАФИЧЕСКИХ ЗОНАХ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ 11

STOMATOLOGY

Vodolatsky M. P., Pavlov A. A., Nekrasova A. A.
PREVALENCE AND THE NATURE OF DENTITION DEFORMITY OF SCHOOLCHILDREN IN THE MAIN CLIMATIC AND GEOGRAPHICAL ZONES OF THE STAVROPOL TERRITORY

Е. А. Брагин, А. А. Долгалев, Н. В. Брагарева
ПРОБЛЕМА НАРУШЕНИЯ СМЫКАНИЯ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОРТОГНАТИЧЕСКИМ ВИДОМ ПРИКУСА 15

Bragin E. A., Dolgalev A. A., Bragareva N. V.
THE PROBLEM OF DENTITION CLOSURE DISTURBANCE IN PATIENTS WITH ORTHOGNATHIC TYPE OF THE BITE

В. Е. Бичегкуева, К. Г. Караков, Ю. Н. Майборода, М. П. Порфириадис
ВЛИЯНИЕ КОМПОЗИЦИИ ФИТОЛИЗИН-ДИОКСИДИНОВАЯ МАЗЬ НА ЦИТОХИМИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА 18

Bichegkuyeva V. E., Karakov K. G., Mayboroda Yu. N., Porfiriadis M. P.
THE EFFECT OF PHYTOLYSINE-DIOXIDINE OINTMENT COMPOSITION ON CYTOCHEMICAL ACTIVITY OF ENZYMES OF POLYMORPHONUCLEAR LEUKOCYTES IN THE TREATMENT OF PERIODONTITIS

С. В. Сирак, А. А. Слетов, И. М. Ибрагимов, Б. А. Кодзоков
ВЛИЯНИЕ ПОРИСТОГО ТИТАНА НА ОСТЕОГЕННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА IN VITRO 22

Sirak S. V., Sletov A. A., Ibragimov I. M., Kodzokov B. A.
EFFECT OF POROUS TITANIUM ON BONE MARROW CELLS OSTEOGENIC POTENTIAL IN VITRO

Ю. Н. Майборода, Т. В. Маркина, Э. В. Урясьева
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОМОДУЛЯТОРА «ГАЛАВИТ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБОСТРИВШЕГОСЯ КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА 25

Maiboroda Yu. N., Markina T. V.,Uryasieva E. V.
EFFICIENCY OF IMMUNOMODULATOR «GALAVIT» IN TREATMENT OF EXACERBATED CATARRHAL GINGIVITIS

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

А. А. Спасский, А. Л. Хохлов, М. А. Синайская, Н. Г. Чапина, О. Н. Курочкина
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 29

INTERNAL DISEASES

Spassky A. A., Khokhlov A. L., Sinaiskaya M. A., Chapina N. G., Kurochkina O. N.
THE COURSE AND MYOCARDIAL INFARCTION OUTCOMES AT PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Т. Р. Касьянова, Б. Н. Левитан
ПАРАМЕТРЫ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И ТИПЫ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ 33

Kasyanova T. R., Levitan B. N.
PARAMETERS OF THE LEFT PARTS OF THE HEART AND TYPES OF THE PORTAL BLOOD-FLOW IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

А. Г. Шогенов, А. А. Эльгаров, А. Б. Шогенова, М. А. Эльгаров
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ РИСКИ СОТРУДНИКОВ ОВД, ЛИЦ ВЫСОКО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ТРУДА. ВОЗМОЖНОСТИ УПРАВЛЕНИЯ 36

Shogenov A. G., Elgarov A. A., Shogenova A. B., Elgarov M. A.
PROFESSIONAL RISKS IN POLICE AND OTHER HAZARDOUS PROFESSIONS: MANAGEMENT

П. В. Корой, А. В. Ягода, И. С. Мухорамова
ПРЕДИКТОРНАЯ РОЛЬ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ В ОТВЕТЕ НА ПРОТИВОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С 38

Koroy P. V., Yagoda A. V., Mukhoramova I. S.
ADHESION MOLECULES IN PREDICTION OF ANTIVIRAL THERAPY RESPONSE IN CHRONIC VIRAL HEPATITIS C

А. Е. Дорошенкова, Н. В. Ставицкая, Т. И. Фролова
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ И ПНЕВМОНИИ В ОБЩЕЙ ЛЕЧЕБНОЙ СЕТИ 42

Doroshenkova A. E., Stavitskaya N. B., Frolova T. I.
IMMUNOLOGICAL RESEARCH IN DIAGNOSING OF DISSEMINATED LUNG TBC AND PNEUMONIA IN GENERAL CLINICS

ХИРУРГИЯ

А. З. Вафин, А. Н. Айдемиров, К. И. Делибалтов, Г. А. Погосян
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ «СВЕЖИХ» ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ 45

SURGERY

Vafin A. Z., Aidemyrov A. N., Delibaltov K. I., Pogosyan G. A.
FEATURES OF DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF RECENT IATROGENIC DAMAGES OF EXTRAHEPATIC BILIARY DUCTS

В. Л. Коробка, О. И. Глушкова, Р. Е. Громыко
ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА И НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПАНКРЕАТОДИГЕСТИВНЫХ АНАСТОМОЗОВ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 49

Korobka V. L., Glushkova O. I., Gromyko R. E.
PREVENTION OF POSTOPERATIVE DESTRUCTIVE PANCREATITIS AND LEAKAGE OF PANCREATIC INTESTINAL ANASTOMOSIS AFTER RESECTION OF THE PANCREAS

Ю. Н. Болотов, С. В. Минаев, А. Э. Альберт, А. С. Корольков
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЯИЧКА У ДЕТЕЙ 53

Bolotov Yu. N., Minaev S. V., Albert A. E., Korolkov A. S.
THE ASSESSMENT OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT ALGORITHM FOR ACUTE SCROTUM IN CHILDREN

ПЕДИАТРИЯ

Э. В. Водовозова
ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ, СТРАДАЮЩИХ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО КИШЕЧНОЙ ФОРМОЙ МУКОВИСЦИДОЗА 56

PEDIATRICS

Vodovozova E. V.
PECULIARITIES OF LIPIDE EXCHANGE AT CHILDREN OF STAVROPOL TERRITORY, SUFFERING FROM THE INTESTINAL FORM OF MUCOVISCIDOSIS

В. А. Тупиков, В. Б. Шамик, М. В. Тупиков
ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ 60

Tupikov V. A., Shamik V. B., Tupikov M. V.
OPTIMIZING THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF MOVEMENT DISORDERS IN WITH CEREBRAL PALSY

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ — *DERMATOVENEROLOGY*

В. В. Чеботарёв, М. С. Асхаков, Т. И. Деревянко, В. А. Аксененко
ЛЕЧЕНИЕ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ МОЧЕПОЛОВОГО ТРАКТА 63
Chebotaryov V. V., Askhakov M. S., Derevynko T. I., Aksenenko V. A.
TREATMENT OF CHLAMYDIA INFECTION OF LOWER PARTS OF UROGENITAL TRACT

В. Е. Агафонов, В. Б. Гервазиева
IgG4 АНТИТЕЛА К ПИЩЕВЫМ БЕЛКАМ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ 66
Agafonov V. E., Gervazieva V. B.
IgG4 ANTIBODIES TO FOOD PROTEINS IN ATOPIC DERMATITIS PATIENTS

Л. Е. Старокожко, И. И. Гайдамака, А. В. Тишаева
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕННОГО ИНТРАГАСТРАЛЬНОГО КОКТЕЙЛЯ С УГЛЕРОДА ДИОКСИДОМ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ 70
Starokozhko L. E., Gaydamaka I. I., Tishaeva A. V.
ASSESSMENT OF INTRAGASTRAL FOAMY COCKTAIL WITH CARBON DIOXIDE EFFECTS IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ — *CLINICAL PHARMACOLOGY*

Е. В. Щетинин, В. А. Батурин, М. В. Батурина
МНОГОЛЕТНИЙ ОПЫТ МОНИТОРИНГА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ 72
Schetinin E. V., Baturin V. A., Baturina M. V.
LONG-TERM MONITORING THE AGENTS OF THE COMMUNITY-ACQUIRED RESPIRATORY TRACT INFECTIONS

Ф. Н. Бидарова, Е. Н. Цахилова, С. А. Парфейников, И. Н. Андреева, Н. В. Габриелян
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ КАК ФАКТОРА, ВЛИЯЮЩЕГО НА ПОТРЕБЛЕНИЕ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ 75
Bidarova F. N., Tsachilova E. N., Parfeynikov S. A., Andreyeva I. N., Gabrielian N. V.
ANALYSIS OF MORBIDITY OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM AS A FACTOR INFLUENCING CONSUMPTION OF CHONDROPROTECTORS IN THE STAVROPOL TERRITORY

И. А. Подсвирова, В. А. Батурин, Е. В. Алиева
МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ЗА ВОЗБУДИТЕЛЯМИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ 77
Podsvirova I. A., Baturin V. A., Alieva E. V.
MICROBIOLOGICAL MONITORING OF NOSOCOMIAL INFECTIONS IN INTENSIVE CARE UNITS

СОЦИАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ — *SOCIAL MEDICINE AND PUBLIC HEALTH SERVICE*

В. Н. Синюкова
ЛОГИКО-СТРУКТУРНАЯ МОДЕЛЬ ОПТИМИЗАЦИИ УПРАВЛЯЕМОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В УСЛОВИЯХ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА 80
Sinyukova V. N.
MODEL OF LOGIC STRUCTURAL OPTIMIZATION OF ARTERIAL HYPERTENSION CONTROLLED DIAGNOSTICS IN A CLINICAL DIAGNOSTIC CENTER

В. В. Бруснева, Т. В. Клименко
ЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ И УСЛОВИЯ ЖИЗНИ, ВЛИЯЮЩИЕ И ФОРМИРУЮЩИЕ СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ ГОРОДА СТАВРОПОЛЯ 82
Brusneva V. V., Klimenko T. V.
SIGNIFICANT FACTORS AND CONDITIONS OF LIFE, INFLUENCING AND FORMING STUDENTS' HEALTH OF THE STAVROPOL CITY

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ — ABSTRACTS

К. С. Межидов, А. С. Калмыкова
ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ г. ГРОЗНОГО 86
Mezhidov K. S., Kalmykova A. S.
HEALTH CHARACTERISTICS OF CHILDREN FROM GROZNY

Л. Р. Аджимусаева, З. А. Халимова, С. Н. Маммаев, М. З. Саидов
СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ 87
Adzhimusayeva L. R., Khalimova Z. A., Mammayev S. N., Saidov M. Z.
CONSISTENCE OF BLOOD LIMPHOCITES SUBPOPULATIONS IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC STEATOHEPATITIS

О. С. Жмылева, И. В. Козлова, Ю. Н. Мялина
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУННОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ 89
Zhmyleva O. S., Kozlova I. V., Myalina Yu. N.
CLINICAL AND FUNCTIONAL, MORPHOLOGICAL AND IMMUNNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF THE COLON IN RHEUMATOID ARTHRITIS

В. В. Чеботарев, Т. И. Деревянко, М. С. Асхаков, А. В. Одинец, В. А. Аксененко
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХЛАМИДИЙНЫМ УРЕТРИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПРОСТАТИТОМ 90
Chebotaryov V. V., Derevynko T. I., Askhakov M. S., Odynets A. V., Aksenenko V. A.
TREATMENT OF CHRONIC CHLAMIDIA URETHRITIS COMPLICATED BY PROSTATITIS

Ф. М. Такушинова, А. С. Калмыкова
МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ 92
Takushinova F. M., Kalmykova A. S.
SMALL ANOMALIES OF HEART DEVELOPMENT IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ — NOTES FROM PRACTICE

А. В. Ягода, А. С. Батаева, О. В. Булда, Н. Н. Гладких, Л. П. Гордеева, И. А. Москаленко
РЕДКИЙ ВАРИАНТ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ИЕРСИНИОЗЕ 93
Yagoda A. V., Bataeva A. S., Bulda O. V. Gladkikh N. N., Gordeeva L. P., Moskalenko I. A.
OCCASIONAL VARIANT OF HEART AFFECTION IN YERSINIOSIS

ОБЗОР — REVIEW

А. А. Воротников, А. Н. Цымбал, А. Н. Очередник, Г. А. Санеева
ПАТОЛОГИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ СИНДРОМЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ 96
Vorotnikov A. A., Thimbal A. A., Ocherednik A. N., Saneeva G. A.
MUSCULOSKELETAL PATHOLOGY APPARATUS FOR SYNDROME CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Л. В. Адамян, Г. Г. Филиппова, М. В. Калинская
ПЕРЕЖИВАНИЕ БЕСПЛОДИЯ И КОПИНГ-СТРАТЕГИИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА 101
Adamyan L. V., Fillipova G.G., Kalinskaya M.V.
EXPERIENCE INFERTILITY AND COPING STRATEGIES OF WOMEN OF CHILDBEARING AGE

И. В. Суздальцев, С. Н. Блохин, К. В. Надеин
РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ 106
Suzdaltsev I. V., Blokhin S. N., Nadein K. V.
RECONSTRUCTIVE PLASTIC SURGERY FOLLOWED BY THE RADICAL BREAST CANCER THERAPY

Н. В. Булкина, А. П. Ведяева, Е. А. Савина
КОМОРБИДНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ 111
Bulkina N. V., Vedyayeva A. P., Savina E. A.
COMORBIDITY OF PERIODONTAL AND SOMATIC DISEASES

ЛЕКЦИЯ. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ — *LECTURE FOR MEDICAL PRACTITIONER*

В. В. Ткачев
МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ РЕТРАКЦИОННОЙ ТРАВМЫ МОЗГА ПРИ МИКРОХИРУРГИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ 116
Tkachev V. V.
OPERATIVE MODALITIES OF PREVENTION RETRACTION BRAIN LESION IN CEREBRAL ANEURYSMS MICROSURGY

© В. Н. Николенко, О. А. Фомкина, 2012
УДК 611.08:539.412.1:539.52 (045)

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ: ПОЛОВОЙ ДИМОРФИЗМ, ВОЗРАСТНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ И БИЛАТЕРАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ

В. Н. Николенко[1], О. А. Фомкина[2]
[1] Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова
[2] Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского

В России заболеваемость инсультом и смертность от него остаются одними из самых высоких в мире. По данным регистра инсульта, заболеваемость им среди лиц старше 25 лет составляет 3,48±0,21, смертность от инсульта – 1,17±0,06 на 1000 населения страны в год [3].

К основным неизменяемым факторам риска развития наиболее часто встречающегося (70–85 %) ишемического типа инсульта отнесены возраст, мужской пол, наследственная отягощенность, раса, этническая группа и низкий вес при рождении [7]. Причинами его развития могут явиться артериальные тромбозы, эмболии, гемодинамические нарушения, расслоение артерии и др. Частота встречаемости ишемического инсульта в бассейне задней мозговой артерии (ЗМА) мало изучена. Известно, что поражения ее чаще всего являются результатом эмболизации мелкими фрагментами, занесенными из позвоночных или базилярной артерий.

Аневризмы сосудов головного мозга наблюдаются, по данным разных авторов, у 0,3–5,0 % всех умерших [5, 12, 13]. Встречаемость аневризмы ЗМА занимает 1,0 % от всех аневризм внутричерепных артерий, что составляет относительно населения России примерно 38 000 человек.

Хирургический доступ к ЗМА представляет оперативно-технические сложности ввиду анатомо-топографических особенностей, тесных взаимоотношений с глазодвигательными нервами и структурами среднего мозга. На сегодняшний день для лечения сосудистой патологии головного мозга, наряду с микрохирургическими операциями применяют эндоваскулярное лечение с использованием современных внутрисосудистых технологий (удаление тромба при помощи катетера, внутричерепная ангиопластика, койлинг и др.). Избирательная катетеризация ЗМА и облитерация аневризм с технических позиций значительно проще, в связи с чем представляет определенную альтернативу хирургическим вмешательствам. В том и другом случае для благополучного исхода хирургического или интервенционного вмешательства следует учитывать изменчивость анатомии ЗМА на ее протяжении, особенности прочностных и деформационных свойств.

Цель исследования – выявить особенности морфометрических характеристик и биомеханических свойств правой и левой ЗМА у взрослых людей разного пола и возраста.

Материал и методы. Материалом исследования послужили фрагменты прекоммуникационных частей ЗМА, полученные при аутопсии 115 трупов людей в возрасте от 21 года до 84 лет, причина смерти которых не была связана с острой или хронической цереброваскулярной патологией. Половые различия ЗМА были изучены у 72 мужчин и 28 женщин. Для анализа возрастной изменчивости использована периодизация, рекомендованная VII Всесоюзной научной конференцией по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии (Москва, 1965). В соответствии с ней материал исследования был распределен на 4 возрастных периода – первый и второй периоды зрелого возраста, пожилой и старческий. Общее количество исследованных артерий (n) составляет 228 образцов.

Для выявления особенностей макро-микроскопического строения производили поперечные миллиметровые срезы ЗМА. Затем срезы помещали в чашку Петри с физиологическим раствором и под микроскопом МБС-9 с точностью до 0,01 мм измеряли наружный диаметр и толщину стенки артерии. Так как на срезах просвет артерии имел эллипсоидную форму, то измеряли два его взаимно перпендикулярных диаметра и рассчитывали среднюю [1, 6, 9, 10]. Диаметр просвета артерии представлен в исследовании как разность наружного диаметра и удвоенной толщины стенки артерии.

Забор материала для изучения биомеханических свойств артерий производили не позднее 16–18 часов после наступления смерти и не позднее 2 часов после проведения аутопсии. По данным литературы, механические свойства многих биологических тканей в течение одних суток после смерти меняются незначительно [8]. Эксперименты проводила на разрывной машине Tira Test 28005. Данная машина позволяет испытывать образцы на сжатие и растяжение в одном направлении. Скорость нагружения составляла 10 мм/мин.

По принятой в биомеханике методике [2, 4, 8] определяли общую прочность (Н), предел прочности (Н/мм^2), модуль Юнга (Н/мм^2), абсолютную (мм) и относительную деформации (%) стандартных образцов артерий при растяжении их в продольном направлении.

Под общей прочностью понимали наибольшее усилие до разрыва, выдерживаемое образцом. Она характеризует способность материала как целостного образования воспринимать действие внешних сил, не разрушаясь. Предел прочности – напряжение, приходящееся на 1 мм^2 поперечного сечения стенки артерии при действии на него разрывной нагрузки. Этот показатель связан с особенностями строения и состава исследуемой ткани. Деформация – способность материала удлиняться вплоть до разрыва, показывает, на какую часть первоначальной длины может быть растянут образец. Она определяется по величине относительной деформации, которая представляет собой отношение величины максимальной деформации образца до разрыва к его первоначальной длине. Модуль упругости (Юнга) характеризует способность материала сопротивляться растягивающей деформации

Николенко Владимир Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, проректор по научной и инновационной деятельности 1-го Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова; тел.: (495)6229600; e-mail: nikolenko@mma.ru.

Фомкина Ольга Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры анатомии человека Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского; тел.: (8452)669765, 89271245617; e-mail: oafomkina@mail.ru.

и представляет собой отношение предела прочности к величине относительной деформации. Чем выше значение модуля упругости, тем жестче материал, и наоборот, чем он меньше, тем материал эластичнее.

Полученные данные обрабатывали вариационно-статистическим методом с использованием пакета прикладных программ «Statistica-6» и Microsoft Exsel Windows-XP. Для всех параметров определяли: минимальное и максимальное значения (A), среднюю арифметическую (M), ошибку средней арифметической (m), среднее квадратическое отклонение (s), коэффициент вариации (Cv). Для оценки достоверности различий между рядами варианта использовали параметрические (критерий Стьюдента) и непараметрические (критерии серии Вальда – Вольфовица) статистические критерии достоверности. При этом различия считали достоверными при 95 %-ном пороге вероятности ($p<0,05$) [11].

Результаты. Средняя длина прекоммуникационного сегмента ЗМА без учета пола, возраста субъекта и полушария большого мозга составляет 6,65±0,13 мм (n = 228; A = 2,0– 6,0 мм; s = 1,94 мм; Cv = 29,2 %), наружный диаметр – 2,39±0,03 мм (n = 228; A = 1,00–3,93 мм; s = 0,41 мм; Cv = 17,3 %), толщина стенки – 0,25±0,01 мм (n = 228; A = 0,15–0,50 мм; s = 0,06 мм; Cv = 22,4 %), диаметр просвета – 1,89±0,02 мм (n = 228; A = 0,48–3,23 мм; s = 0,37 мм; Cv = 19,4 %).

Биомеханические свойства стенки ЗМА при продольном растяжении (200 образцов) характеризуются: 1) общей прочностью, колеблющейся у индивидуумов от 1,10 до 4,35 Н (Cv = 27,9 %, s = 0,71 Н) и в среднем составляющей 2,54±0,05 Н; 2) пределом прочности, достигающим в среднем 1,18±0,03 Н/мм^2 и варьирующим у различных субъектов от 0,48 до 2,91 Н/мм^2 (Cv = 35,5 %, s = 0,42 Н/мм^2); 3) абсолютным удлинением, равным 4,31±0,08 мм (A = 1,80–9,10 мм; s = 1,13 мм; Cv = 26,2 %); 4) относительным удлинением, составляющим в среднем 38,71±0,85 % (A = 11,88–75,00 %; s = 12,03 %; Cv = 31,1 %); 5) модулем Юнга – 3,31±0,11 Н/мм^2 (A = 1,01–10,58 Н/мм^2; s = 1,55 Н/мм^2; Cv = 36,7 %).

Наибольшей вариабельностью среди изученных морфометрических параметров и характеристик биомеханических свойств отличаются предел прочности и модуль Юнга, наименьшей – наружный диаметр и диаметр просвета ЗМА. Таким образом, при малой вариабельности макро-микроскопической анатомии ЗМА биомеханические свойства ее стенки подвержены значительной индивидуальной изменчивости, которая детерминируется возрастными, половыми и индивидуально-типологическими особенностями строения оболочек стенки.

Правая ЗМА крупнее левой: ее наружный диаметр достоверно на 4,3 % больше ($p=0,049$). Она более растяжима, чем левая: величина ее абсолютного удлинения больше, чем левой в среднем на 14,7 % ($p=0,0003$). Билатеральные различия других морфометрических параметров и биомеханических свойств артерии проявляются в пределах от 2,0 % (длина артерии) до 8,8 % (модуль Юнга) и не являются статистически значимыми ($p = 0,06–0,62$).

Половой диморфизм выявлен у толщины стенки артерии. У мужчин она составляет 0,26±0,01 мм, у женщин 0,24±0,01 мм, т. е. на 8,3 % меньше ($p=0,0004$). Диаметр ее просвета также больше у мужчин (1,92±0,03 мм) на 5,0 %, чем у женщин (1,83±0,03 мм, $p = 0,04$). Различия других морфометрических и биомеханических параметров артерии у мужчин и женщин статистически незначимы ($p>0,05$) и колеблются от 0,5 % (длина артерии) до 7,8 % (абсолютное удлинение).

В возрастном аспекте морфометрические и биомеханические характеристики ЗМА изменяются поразному (рис. 1). Так, длина с возрастом практически не изменяется ($p = 0,12$). Наружный диаметр с возрастом увеличивается: во 2-м периоде зрелого возраста он в среднем на 9,2 % больше, чем в 1-м периоде зрелого возраста ($p = 0,003$); к пожилому возрасту он меняется незначительно ($p = 0,69$); но в старческом возрасте снова увеличивается по сравнению с периодом пожилого возраста на 20,1 %. Толщина стенки ЗМА, одинаковая на протяжении всего зрелого возраста, к пожилому возрасту статистически достоверно увеличивается в среднем на 12,5 % ($p = 0,0005$) и практически не изменяется до старческого возраста ($p = 0,16$). Просвет артерии также увеличивается с возрастом: во 2-м периоде зрелого возраста он в среднем на 11,2 % больше, чем в 1-м периоде зрелого возраста ($p = 0,001$). До периода пожилого возраста практически не меняется ($p = 0,15$), однако в старческом возрасте снова увеличивается по сравнению с периодом пожилого возраста на 24,0 %.

Общая прочность ЗМА у людей 2-го периода зрелого возраста в среднем на 19,0 % меньше, чем у людей 1-го периода зрелого возраста. В пожилом возрасте она снова уменьшается на 14,9 % по сравнению со 2-м периодом зрелого возраста, а затем увеличивается в старческом возрасте на 17,1 % (рис. 2). Описанные изменения статистически достоверны ($p = 0,001–0,007$).

Предел прочности с возрастом достоверно уменьшается: на 21,3 % во 2-м периоде зрелого возраста ($p = 0,002$) и на 35,0 % в пожилом возрасте. Предел прочности в пожилом и старческом возрастах остается примерно одинаковым ($p = 0,44$) (рис. 3).

Величина абсолютной деформации не имеет достоверных возрастных различий на протяжении всего зрелого и пожилого возраста ($p = 0,39–0,62$) и уменьшается на 21,2 % в старческом возрасте ($p = 0,001$) (рис. 1).

Относительная деформация, оставаясь постоянной величиной у людей зрелого и пожилого возраста, в старческом возрасте статистически значимо уменьшается в среднем на 22,2 % ($p = 0,006$) (рис. 4).

Модуль упругости практически одинаков у людей 1-го и 2-го периодов зрелого возраста, в пожилом возрасте резко уменьшается на 27,8 % ($p = 0,005$). В старческом возрасте он снова увеличивается ($p = 0,011$) и достигает значений, характерных для 2-го периода зрелого возраста (рис. 3).

Поперечное деформирование образцов ЗМА (n = 30), без учета возраста, пола субъектов и стороны артериального круга мозга, показало, что общая прочность в среднем составляет 4,78±0,24 Н (A = 2,70–7,30 Н; s = 1,29 Н; Cv = 27,1 %); предел прочности – 1,48±0,08 Н/мм^2 (A = 0,77–2,68 Н/мм^2; s = 0,44 Н/мм^2; Cv=29,8 %); абсолютное удлинение – 2,38±0,11 мм (A = 1,40–4,00 мм; s = 0,61 мм; Cv = 25,4 %); относительное удлинение – 13,04±0,59 % (A = 7,50–19,05 %; s = 3,21 %; Cv = 24,6 %); модуль Юнга – 11,66±0,64 Н/мм^2 (A = 4,07–18,58 Н/мм^2; s = 3,50 Н/мм^2; Cv = 30,0 %). Билатеральные различия величин параметров артерии выражены в пределах от 10,8 % (общая прочность) до 17,7 % (модуль Юнга) и статистически незначимы ($p = 0,14–0,99$).

Сравнительный анализ показал, что при поперечном растяжении ЗМА как целостное образование характеризуется большей прочностью. Усилие, которое необходимо приложить для ее разрыва в данном направлении в 1,9 раза, а предел прочности в 1,3 раза больше, чем при продольной тракции ($p=0,0001$). Стенка ЗМА обладает большей растяжимостью в продольном направлении: абсолютная деформация ее стенки в 1,8 раза, а относительная деформация почти в 3,0 раза больше, чем при поперечном растяжении ($p=0,0001$). Отмечается достоверная разница в значении модуля Юнга при деформировании артерии в продольном и поперечном направлениях: при продольной тракции стенка артерии оказалась в 3,5 раза эластичнее.

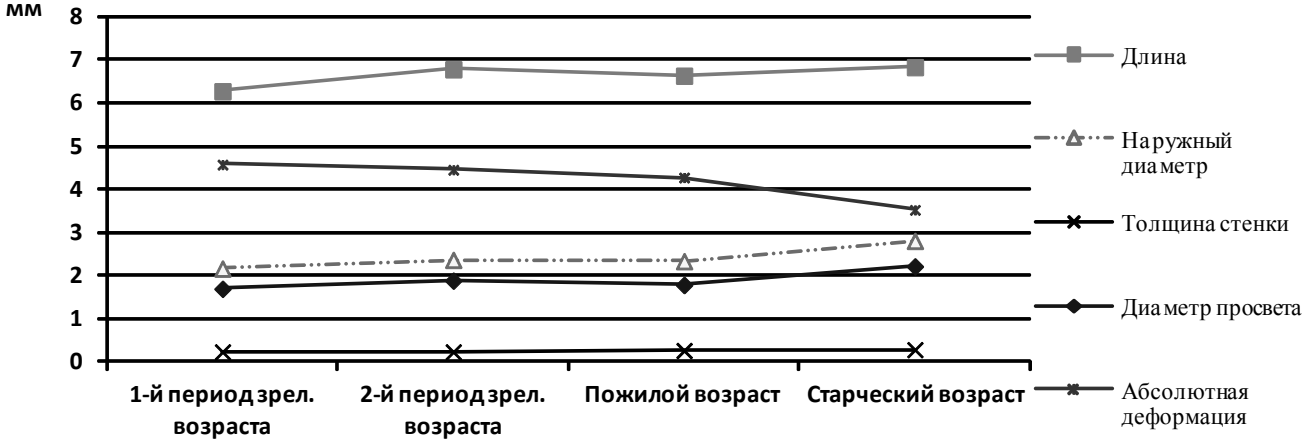


Рис. 1. Изменчивость морфометрических параметров и абсолютной деформации ЗМА с возрастом (мм)

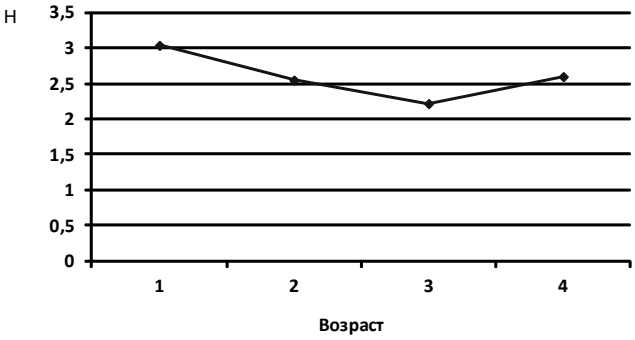


Рис. 2. Изменчивость общей прочности ЗМА с возрастом (Н)

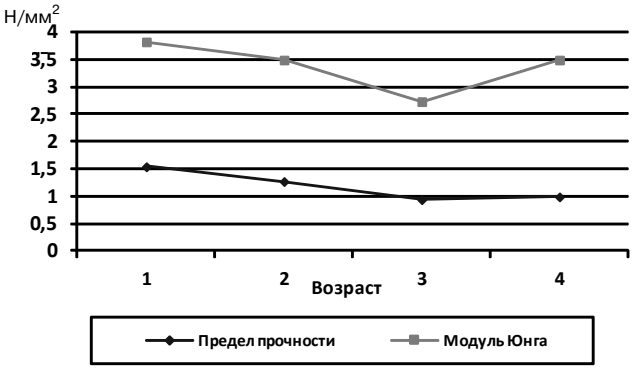


Рис. 3. Изменчивость предела прочности и модуля Юнга ЗМА с возрастом (Н/мм^2)

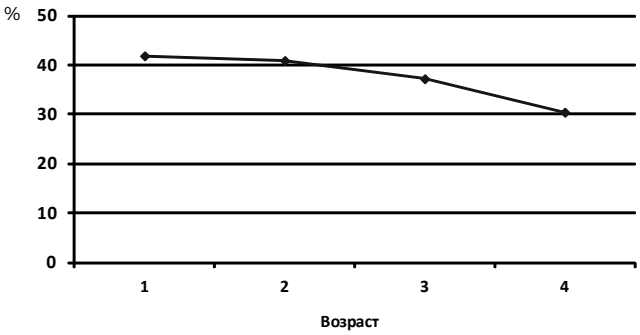


Рис. 4. Изменчивость относительной деформации ЗМА с возрастом (%)

Обсуждение. Утолщение стенки ЗМА с возрастом является следствием качественных и количественных гистоструктурных и биохимических изменений в стенке сосуда, свойственных атеросклеротическому процессу. Увеличение наружного и внутреннего диаметров артерии с возрастом, а также преобладание толщины стенки и просвета ЗМА у мужчин были описаны ранее [1]. Удлинения прекоммуникационных частей ЗМА с возрастом нами не выявлено.

По данным нашего исследования прочность стенки ЗМА достоверно уменьшается после 55–60 лет. Это согласуется с данными, представленными в литературе для других мозговых артерий [2, 8].

Б.А. Пуриня и В.А. Касьянов [8] отметили резкое снижение относительной деформации стенки базилярной, средней мозговой и передней мозговой артерий уже с 50-летнего возраста. Данные нашего исследования свидетельствуют о статистически значимом уменьшении относительной деформации ЗМА только в старческом возрасте.

Жесткость стенки ЗМА минимальна у лиц пожилого возраста. После 75 лет она несколько увеличивается. Следует заметить, что резкое уменьшение прочности стенки артерий с возрастом описаны Б.А. Пуриня и В.А. Касьяновым [8] для базилярной артерии и М.А. Годлевска [2] для средней и передней мозговых артерий.

Заключение. Таким образом, толщина стенки и просвет ЗМА статистически достоверно превалируют у мужчин (соответственно на 8,3 и 5,0 %). Билатеральные различия проявляются в преобладании наружного диаметра и растяжимости правой ЗМА. От периода 1-го зрелого возраста к старческому возрасту размеры ЗМА увеличиваются: толщина стенки – в 1,2 раза, наружный диаметр и диаметр просвета – в 1,3 раза. Причем максимальное увеличение наружного диаметра и диаметра просвета артерии приходится на старческий возраст (в среднем на 20,1–24,0 %), толщины стенки – на период пожилого возраста (12,5 %). Прочность стенки ЗМА с возрастом уменьшается, особенно у лиц пожилого возраста (общая прочность в среднем на 14,9 %, предел прочности на 35,0 %); в старческом возрасте – статистически значимо увеличивается, что детерминируется резким утолщением стенки артерии после 55–60 лет. В этом возрасте стенка артерии становится менее жесткой, уменьшается ее сопротивляемость к растяжению. Способность к удлинению, оставаясь постоянной величиной у взрослых людей зрелого и пожилого возраста, после 74 лет резко снижается.

При поперечном растяжении ЗМА характеризуется почти в 2 раза большей прочностью и в 3 раза меньшей деформацией. Отмечается достоверная

разница в значении модуля Юнга при деформировании артерии в продольном и поперечном направлениях: при продольной тракции стенка артерии оказалась в 3,5 раза эластичнее.

Полученные экспериментальные данные о билатеральных, половых и возрастных особенностях изменчивости морфобиомеханических характеристик ЗМА могут быть использованы при построении моделей сосудистого русла и мозгового кровообращения, а также при вмешательствах на сосудах головного мозга.

Литература

1. Гладилин, Ю.А. Вариантная анатомия внутренней сонной артерии, артериального круга большого мозга и мозговых артерий / Ю.А. Гладилин, В.Н. Николенко. – Саратов : Изд-во Сарат. мед. ун-та, 2009. – 242 с.
2. Годлевска, М.А. Изменения механических свойств мозговых артериальных сосудов с возрастом / М.А. Годлевска // Биомеханика : труды Рижского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии. – Рига, 1975. – Вып. XIII. – С. 137–141.
3. Ишемический инсульт / В.И. Скворцова, Л.В. Губский, Л.В. Стаховская [и др.] // Неврология : национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.И. Коновалова, В.И. Скворцовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 592–615.
4. Круглый, М.М. Аорта (морфо-физиологическое и клинико-экспериментальные исследования) / М.М. Круглый, Ю.А. Ярцев. – Саратов, 1981. – 128 с.
5. Крылов, В.В. Микрохирургия аневризм виллизиева многоугольника / В.В. Крылов, В.В. Ткачев, Г.Ф. Добровольский. – М. : Антидор, 2004. – 160 с.
6. Николенко, В.Н. Возрастно-половая изменчивость морфобиомеханических параметров передней мозговой артерии взрослых людей / В.Н. Николенко, О.А. Фомкина, И.В. Кириллова, Д.В. Иванов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, № 4. – С. 482–485.
7. Парфенов, В.А. Ишемический инсульт / В.А. Парфенов, Д.Р. Хасанов. – М. : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012. – 288 с.
8. Пуриня, Б.А. Биомеханика крупных кровеносных сосудов человека / Б.А. Пуриня, В.А. Касьянов. – Рига : «Зинатне», 1980. – 260 с.
9. Фомкина, О.А. Возрастно-половая изменчивость морфобиомеханических параметров базилярной артерии взрослых людей / О.А. Фомкина, В.Н. Николенко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, № 2. – С. 159–163.
10. Фомкина, О.А. Морфобиомеханические параметры внутричерепной части позвоночной артерии в возрастном аспекте / О.А. Фомкина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 3 (19). – С. 42–48.
11. Юнкеров, В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – СПб. : ВМедА, 2005. – 292 с.
12. Alnaes, M.S. Finite element simulations of blood flow in the circle of Willis : master thesis / M.S. Alnaes. – Oslo, 2006. – 86 p.
13. Thubrikar, M.J. Vascular mechanics and pathology / M.J. Thubrikar. – New York, 2007. – 494 p.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ: ПОЛОВОЙ ДИМОРФИЗМ, ВОЗРАСТНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ И БИЛАТЕРАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ

В. Н. НИКОЛЕНКО, О. А. ФОМКИНА

Изучена изменчивость морфометрических и биомеханических характеристик задней мозговой артерии (n = 230) взрослых людей. Экспериментально на разрывной машине «TiraTest 28005» получены новые данные об общей прочности, пределе прочности, модуле Юнга, абсолютной и относительной деформации стенки артерии. Представлены сведения макро-микроскопического исследования длины ее прекоммуникационного сегмента, наружного диаметра, толщины стенки и диаметра просвета. Выявлено достоверное преобладание у мужчин толщины стенки (на 8,3 %) и диаметра просвета артерии (на 5,0 %). Наружный диаметр и абсолютная деформация правых задних мозговых артерий соответственно на 4,3 и 14,7 % больше, чем левых. С возрастом морфометрические характеристики артерии, кроме ее длины, увеличиваются: толщина стенки особенно в пожилом возрасте на 12,5 %, наружный диаметр и диаметр просвета – в старческом возрасте в среднем на 22,0 %. При этом прочность сосуда как целостного образования в старческом возрасте статистически значимо увеличивается. С этого же возраста стенка артерии становится менее жесткой, уменьшается ее сопротивляемость растягивающей деформации. Способность к удлинению, оставаясь постоянной величиной у взрослых людей зрелого и пожилого возраста, после 74 лет резко снижается.

Ключевые слова: задняя мозговая артерия, морфометрические и биомеханические характеристики

MORPHOMETRIC FEATURES AND BIOMECHAMICAL PROPERTIES OF POSTERIOR CEREBRAL ARTERY: SEXUAL DIMORPHISM, AGE VARIATIONS, BILATERAL DIFFERENCES

NIKOLENKO V. N., FOMKINA O. A.

Variability of morphometric and biomechanical features of posterior cerebral artery in adults (n=230) was studied. New data on total strength, breaking point, Young's modulus, absolute and relative deformation of artery wall was obtained in experiment using TiraTest 28005 tensile testing machine. Information concerning macro-microscopical study of its pre-communicating segment length, external diameter, wall thickness and lumen diameter was presented. Reliably greater measures of wall thickness (by 8,3 %) and lumen diameter (by 5,0 %) were observed in males. External diameter and absolute deformation of right posterior cerebral arteries are greater by 4,3 % and 14,7 % correspondingly than in their left counterparts. With age all morphometric features of the artery, except for its length, increase: wall thickness – especially in senior age (12,5 %), external diameter and lumen diameter – in elderly age (22,0 % on the average). Meanwhile, in elderly age strength of the vessel as an integral structure increases, which is statistically significant. In the same age artery wall becomes less rigid, its resistance to tensile strain decreases. Capability for extension, while being constant for mature and senior age groups, dramatically decreases after 74 years of age.

Key words: posterior cerebral artery, morphometric and biomechanical features

© О. Ю. Лежнина, А. А. Коробкеев, 2012
УДК 616.127-005.4-073.7:611.1

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ПРИЖИЗНЕННОЙ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ

О. Ю. Лежнина, А. А. Коробкеев
Ставропольская государственная медицинская академия

Статистика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России отражает первенство инфарктов миокарда. В 2009 году каждый десятый пациент с сердечно-сосудистым заболеванием в Республике Ингушетия госпитализирован по поводу инфаркта миокарда или инсульта [1]. Следует отметить увеличение доли пожилого населения и более высокую распространенность ишемической болезни сердца с увеличением возраста [12–14].

Большинство современных морфологических исследований посвящены изучению ангиоархитектоники сосудистого русла сердца без учета сосудистой патологии с использованием нативных анатомических препаратов [2–4]. Проведено исследование особенностей организации коронарного русла без видимой патологии по данным прижизненной коронароангиографии [6]. Вместе с тем сведений, отражающих морфофункциональные параметры коронарного русла сердца человека при инфаркте миокарда, крайне недостаточно. Ранее проведенные исследования показали, что в 84,6 % случаев инфаркт миокарда определен у пациентов с правовенечным вариантом ветвления венечных артерий и наиболее частым нарушением кровотока в бассейне передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой венечной артерии [5]. Поэтому изучение организации коронарного русла сердца пациентов пожилого возраста с инфарктом миокарда при правовенечном варианте венечных артерий и локализацией патологического очага в области васкуляризации ПМЖВ весьма актуально.

Цель работы: представить особенности морфофункциональной организации коронарного русла при инфаркте миокарда на грудино-реберной поверхности сердца, основанные на данных прижизненной коронароангиографии людей пожилого возраста при правовенечном варианте ветвления венечных артерий.

Материал и методы. Артериальное субэпикардиальное русло сердца изучено по данным 10 прижизненных коронароангиографий людей, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ СККЦ СВМП в 2010 году. Изучались морфофункциональные показатели коронарного русла сердца с правовенечным вариантом ветвления венечных артерий у людей пожилого возраста с инфарктом миокарда, обусловленным снижением кровотока в бассейне ПМЖВ левой венечной артерии.

Лежнина Оксана Юрьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)353229; e-mail: okliz26@mail.ru.

Коробкеев Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)353229; e-mail: Korobkeev@Stgma.ru.

Цифровое изображение обрабатывалось с использованием специальных компьютерных программ (ВидеоТест-Морфология, 5,0; Makhaon) для определения морфофункциональных показателей (диаметра внутреннего, площади сечения, длины, углов разветвлений и отклонений, коэффициента ветвления (Кв), коэффициентов сужения и расширения суммарного просвета артериального русла) [7–10].

Применение компьютерного и математического моделирования позволило разработать морфоматематические модели коронарных артерий, а также соответствующие им графики изменения морфофункциональных параметров артериального русла сердца (рис.).

Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения по общепринятым рекомендациям [11]. Результаты представлены в виде выборочного среднего (M) с указанием стандартной ошибки (m).

Результаты и обсуждение. Установлено, что площадь сечения (Sсеч.) левой венечной артерии длиною 10,2±1,0 мм практически не изменяется от начальных отделов до её деления на ПМЖВ и огибающую ветвь (ОВ), составляя 37,4±1,5 мм^2.

Субэпикардиальный отдел ПМЖВ, располагаясь в передней межжелудочковой борозде и на передней поверхности левого желудочка, формирует на большинстве исследованных сердец 6±1 генераций.

В начальных отделах верхней трети передней межжелудочковой борозды Sсеч. начального отдела основного ствола ПМЖВ составляет 11,9±1,3 мм^2, несколько снижается (через 3,8±0,2 мм) до 9,1±1,2 мм^2. Данное снижение общего просвета ПМЖВ определяется на участке длиною 6,4±0,1 мм в начальных отделах верхней трети передней межжелудочковой борозды (рис.). Коэффициент ветвления (Кв) первого уровня деления ПМЖВ – 1,1±0,3, что свидетельствует об увеличении общей площади сечения «дочерних» ветвей, составляя соответственно 3,14±0,28 и 15,19±0,73 мм^2. Конечный отдел левой «дочерней» ветви погружается в миокард через 50,0±1,4 мм.

На передней поверхности левого желудочка Sсеч. конечного отдела основного ствола второго уровня деления ПМЖВ длиною 4,9±0,4 мм составляет 13,8±0,5 мм^2. Однако суммарная Sсеч. его производных возрастает до 22,8±1,6 мм^2 (Кв – 1,65±0,10). Конечный отдел левой «дочерней» ветви через 70,1±2,1 мм в верхней трети передней межжелудочковой борозды погружается в миокард. На графике изменения общего просвета ветвей ПМЖВ соответствуют значительному увеличению суммарной площади ветвей ПМЖВ в средних отделах верхней трети передней межжелудочковой борозды (рис.). В данной топографической области определен максимальный коэффициент расширения суммарного

просвета артериальных ветвей ПМЖВ, составляющий 1,06±0,1.

В конечных отделах верхней трети передней межжелудочковой борозды установлен участок значительного снижения суммарной площади сечения ветвей ПМЖВ, на протяжении которого коэффициент сужения общего артериального просвета составляет 0,19±0,01. Его протяженность достигает 3,7±1,1 мм основного ствола третьего уровня деления ПМЖВ (рис.).

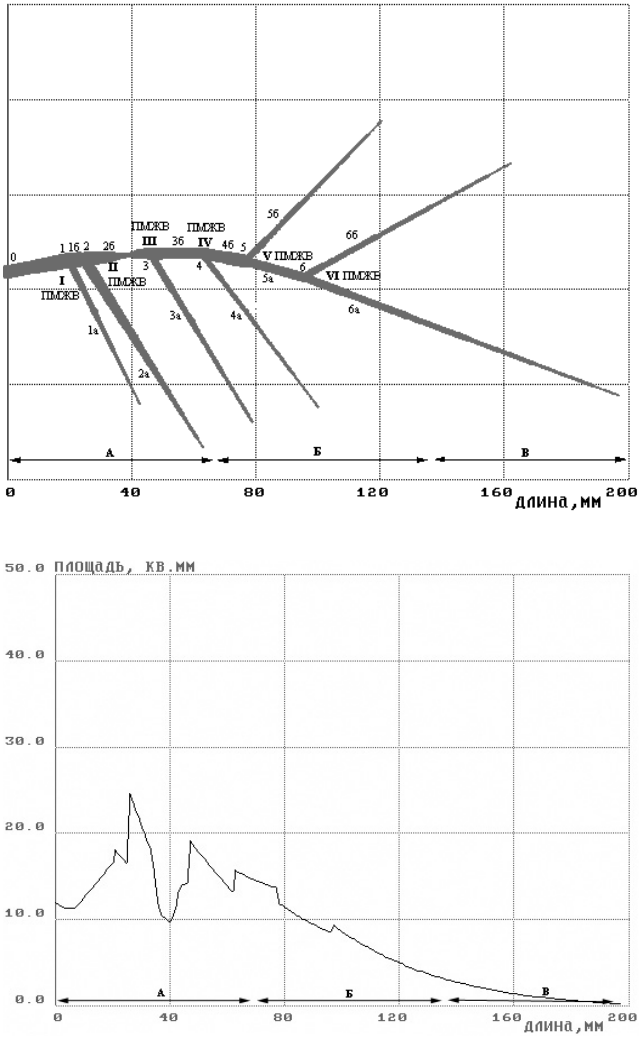


Рис. Оптимальная морфо-математическая модель и график изменения суммарного просвета ветвей ПМЖВ левой венечной артерии у людей пожилого возраста при правовенечном варианте ветвления венечных артерий с инфарктом миокарда на грудино-реберной поверхности сердца:
А – верхняя треть передней межжелудочковой борозды и прилегающие участки левого и правого желудочков;
Б – средняя треть передней межжелудочковой борозды и прилегающие участки левого и правого желудочков;
В – нижняя треть передней межжелудочковой борозды и прилегающие участки левого и правого желудочков

Sсеч. конечного отдела основного ствола ПМЖВ третьего уровня деления составляет 8,04±0,40 мм^2, достигая длины 21,3±2,0 мм. При этом общая Sсеч. «дочерних» ветвей возрастает в 1,66 раза, составляя соответственно 3,14±0,30 и 10,17±1,2 мм^2. Левая «дочерняя» ветвь третьего уровня деления ПМЖВ, достигая длины 62,0±2,5 мм, не дает субэпикардиальных ветвей и погружается в миокард на протяжении средней трети передней межжелудочковой борозды.

Перед четвертым уровнем деления ПМЖВ Sсеч. конечного отдела основного ствола длиною 16,5±1,1 мм составляет 8,03±0,2 мм^2, однако суммарная площадь сечения его производных достигает 10,84±1,6 мм^2, составляя соответственно 1,77±0,10 и 9,07±0,11 мм^2. Не отдавая субэпикардиальных ветвей, конечный отдел левой «дочерней» ветви в средних участках передней стенки левого и правого желудочков через 61,0±2,4 мм проникает в миокард.

В средней трети передней межжелудочковой борозды Sсеч. конечного отдела основного ствола пятого уровня деления ПМЖВ длиною 14,4±1,3 мм составляет 10,2±0,8 мм^2. Однако суммарная Sсеч. его производных снижается до 8,55±1,5 мм^2 (Кв – 0,84±0,20). Конечный отдел правой «дочерней» ветви через 62,2±1,8 мм в средней трети передней поверхности левого желудочка погружается в миокард.

Sсеч. конечного отдела основного ствола ПМЖВ шестого уровня деления составляет 5,72±0,50 мм^2, достигая длины 19,1±1,7 мм. При этом общая Sсеч. «дочерних» ветвей возрастает в 1,17 раза, составляя соответственно 4,2±0,6 и 2,5±0,4 мм^2. Не отдавая субэпикардиальных ветвей, конечные отделы правой и левой «дочерних» ветвей в нижних участках передней стенки левого желудочка на расстоянии соответственно 108,3±1,8 и 75,8±1,4 мм после шестого уровня деления ПМЖВ проникают в миокард.

Направляясь в венечную борозду, ОВ левой венечной артерии на большинстве изученных коронароангиограмм формирует 6±1 генераций.

При рассмотрении динамики изменений суммарной площади сечения ОВ на различных уровнях её деления установлено значительное увеличение общего просвета артериальных ветвей на уровне формирования левой краевой ветви. На боковой поверхности левого желудочка определен максимальный показатель коэффициента расширения суммарного просвета ветвей ОВ, составляющий 0,71±0,02.

Последующие уровни ветвления ОВ образуют задние ветви левого желудочка, которые не дают субэпикардиальных ветвей, погружаясь в миокард. В конечных отделах левой половины венечной борозды и прилегающих участках левого желудочка наибольших значений достигает коэффициент сужения суммарного просвета ветвей ОВ (0,89±0,03).

Определено, что субэпикардиальный отдел правой венечной артерии (ПВА) формирует, как правило, 7±1 генераций.

Sсеч. ПВА, длина которой достигает 2,6±1,1 мм, остается неизменной от начального отдела до её разделения на «дочерние» ветви – огибающую часть и переднюю ветвь правого желудочка, составляя 10,2±1,3 мм^2. Суммарная площадь сечения производных после первого уровня деления ПВА равна 12,74±1,50 мм^2 (Кв – 1,25±0,1), составляя соответственно 10,74±1,10 и 2,0±0,2 мм^2.

На передней поверхности правого желудочка формируется второй уровень деления ПВА, где Sсеч. основного ствола длиною 47,0±1,4 мм составляет 0,38±0,05 мм^2. Кв второго уровня деления ПВА составляет 0,83±0,1, что свидетельствует о снижении суммарной Sсеч. «дочерних» ветвей до 0,33±0,05 мм^2 по сравнению с Sсеч. основного ствола, составляя соответственно 0,20±0,09 и 0,13±0,06 мм^2. На передней стенке правого желудочка конечные отделы правой и левой «дочерних» ветвей через соответственно

31,8±1,7 и 25,3±1,4 мм после второго уровня деления ПВА проникают в миокард, не отдавая субэпикардиальных ветвей.

Третий уровень деления ПВА формирует правую краевую ветвь и огибающую часть. Sсеч. конечного отдела основного ствола длиною 52,6±1,8 мм составляет 14,5±1,6 мм^2. Общая Sсеч. «дочерних» ветвей достигает 14,21±1,22 мм^2 (Кв – 0,98±0,07), составляя соответственно 10,75±1,13 и 3,46±0,08 мм^2.

Sсеч. начального отдела основного ствола четвертого уровня деления ПВА составляет 3,46±0,84 мм^2, тогда как Sсеч. конечного отдела снижается до 1,32±0,12 мм^2. При этом длина его до ветвления не превышает 54,0±1,7 мм. Общая Sсеч. «дочерних» ветвей четвертого уровня деления ПВА достигает 1,16±0,12 мм^2 (Кв – 0,88±0,07), составляя соответственно 0,78±0,15 и 0,38±0,11 мм^2. В средних участках боковой стенки правого желудочка через 22,8±1,3 и 19,7±1,2 мм соответственно конечные отделы левой и правой «дочерних» ветвей проникают в миокард. В данной топографической области определен максимальный коэффициент расширения суммарного просвета артериальных ветвей ПВА, составляющий 0,45±0,01.

Пятый уровень деления ПВА формирует заднюю межжелудочковую ветвь и огибающую часть. Sсеч. конечного отдела основного ствола длиною 67,5±1,7 мм составляет 9,62±0,90 мм^2. Общая Sсеч. «дочерних» ветвей достигает 10,30±1,18 мм^2 (Кв – 1,07±0,10), составляя соответственно 4,15±0,05 и 6,15±0,08 мм^2.

Sсеч. конечного отдела основного ствола шестого уровня деления ПВА составляет 7,54±0,06 мм^2. При этом его длина не превышает 1,6±0,1 мм. Общая Sсеч. производных данного уровня деления возрастает в 1,14 раза, составляя соответственно 7,06±0,05 и 1,54±0,05 мм^2. Задняя межжелудочковая ветвь и задняя ветвь правого желудочка длиною соответственно 115,2±11,5 и 44,1±1,3 мм проникают в миокард, не отдавая субэпикардиальных ветвей.

Sсеч. конечного отдела основного ствола седьмого уровня деления ПВА составляет 4,15±0,03 мм^2. При этом его длина достигает 20,5±1,8 мм. Общая Sсеч. производных данного уровня деления снижается в 0,52 раза, составляя соответственно 1,53±0,07 и 0,64±0,05 мм^2. Не отдавая субэпикардиальных ветвей, правая и левая «дочерние» ветви длиною соответственно 28,8±1,5 и 33,1±1,4 мм, распространяясь по задней стенке левого желудочка, проникают в миокард.

Заключение. Результаты изучения морфофункциональной организации коронарного русла сердца людей пожилого возраста с инфарктом миокарда на грудино-реберной поверхности органа на основании данных прижизненной коронароангиографии дают детальную характеристику изменений ангиоархитектоники венечных артерий при нарушении кровотока в бассейне передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.

Литература

1. Дидигова, Р.Т. Динамика сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у взрослых лиц в Республике Ингушетия / Р.Т. Дидигова, З.О. Угурчиева, М.Я. Имагожева, А.М. Инарокова, М.Н. Мамедов // Лечебное дело. – 2010. – № 4. – С. 64–67.
2. Коробкеев, А.А. Морфофункциональные параметры кровеносного русла сердца у людей первого и второго периодов зрелого возраста / А.А. Коробкеев, О.Ю. Лежнина, М.А. Басаков [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 10. – С. 509–512.
3. Коробкеев, А.А. Морфофункциональная характеристика коронарных разветвлений в первом и втором детстве при различных вариантах ветвления венечных артерий / А.А. Коробкеев, О.Ю. Лежнина // Морфология. – 2009. – Т. 136, № 4. – С. 82.
4. Коробкеев, А.А. Организация сосудистого русла сердца у людей второго периода зрелого возраста / А.А. Коробкеев, М.А. Басаков, О.Ю. Лежнина [и др.] // Морфология. – 2011. – Т. 140, № 5. – С. 94.
5. Лежнина, О.Ю. Анализ анатомических особенностей инфаркта миокарда / О.Ю. Лежнина, А.А. Коробкеев, А.В. Никифоров // Морфология. – 2012. – Т. 141, № 3. – С. 92.
6. Лежнина, О.Ю. Особенности структурно-функциональной организации артериального русла сердца по данным прижизненной коронароангиографии / О.Ю. Лежнина, А.А. Коробкеев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. – Т. 26, № 2. – С. 13–15.
7. Лежнина, О.Ю. Современные морфофункциональные параметры артериального русла сердца людей пожилого возраста / О.Ю. Лежнина, А.А. Коробкеев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. – Т. 25, № 1. – С. 75–76.
8. Лежнина, О.Ю. Современная характеристика коронарных сосудов / О.Ю. Лежнина, А.А. Коробкеев // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2012. – № 1. – С. 30–32.
9. Лежнина, О.Ю. Характеристика структурно-функциональных параметров субэпикардиальных коронарных разветвлений у детей до 1 года / О.Ю. Лежнина, А.А. Коробкеев // Сб. матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Социальные проблемы медицины и экологии человека». – Саратов, 2009. – С. 430–431.
10. Лежнина, О.Ю. Характеристика субэпикардиальных коронарных разветвлений сердец людей первого и второго детства / О.Ю. Лежнина, А.А. Коробкеев // Журнал теоретической и практической медицины. – 2010. – Т. 8. – С. 144–145.
11. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера, 2006. – 312 с.
12. Шальнова, С.А. Ишемическая болезнь сердца в России: распространенность и лечение (по данным клинико-эпидемиологических исследований) / С.А. Шальнова, А.Д. Деев // Терапевтический архив. – 2011. – Т. 83, № 1. – С. 7–12.
13. Шальнова, С.А. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции / С.А. Шальнова, А.Д. Деев, Р.Г. Оганов // Кардиоваск. тер. и проф. – 2005. Т. 4, № 1. – С. 4–9.
14. Щукин, Ю.В. Хроническая ишемическая болезнь сердца в пожилом и старческом возрасте / Ю.В. Щукин, А.Е. Рябов. – Самара: Волга–Бизнес, 2008. – 44 с.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ПРИЖИЗНЕННОЙ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ
О. Ю. ЛЕЖНИНА, А. А. КОРОБКЕЕВ

Артериальное субэпикардиальное русло сердца изучено по данным 10 прижизненных коронароангиографий. Определены морфофункциональные показатели коронарного русла пожилых людей с инфарктом миокарда на грудино-реберной поверхности сердца при правовенечном варианте ветвления венечных артерий. Представленная структурно-функциональная организация коронарного русла сердца с инфарктом миокарда на грудино-реберной поверхности органа, созданная на основании данных прижизненной коронароангиографии, характеризует изменения ангиоархитектоники венечных артерий при нарушении кровотока в бассейне передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.

Ключевые слова: венечные артерии, коронарная ангиография, структурно-функциональная организация, морфофункциональные показатели, инфаркт миокарда

MORPHOFUNCTIONAL ORGANIZATION OF THE HEART CORONARY BED IN MYOCARDIAL INFARCTION ON INTRAVITAL CORONARY ANGIOGRAPHY
LEZHNINA O. YU., KOROBKEYEV A. A.

Arterial subepicardial heart bed is studied according to 10 intravital coronary angiographies. Morphofunctional indices of coronary bed of older people with myocardial infarction on the sternocostal surface of the organ with right coronary branching of coronary arteries were identified. The presented structural and functional organization of the heart coronary bed with myocardial infarction on the sternocostal surface of the organ, made on the basis of intravital coronary angiography, characterizes changes of angioarchitectonics of coronary arteries with disturbance of the blood flow in the pool of anterior interventricular branch of the left coronary artery.

Key words: coronary arteries, coronary angiography, structural and functional organization, morphofunctional parameters, myocardial infarction

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.314: 616-053.5 (470.063)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ХАРАКТЕР ДЕФОРМАЦИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У ШКОЛЬНИКОВ В ОСНОВНЫХ КЛИМАТОГЕОГРАФИЧЕСКИХ ЗОНАХ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ

М. П. Водолацкий, А. А. Павлов, А. А. Некрасова
Ставропольская государственная медицинская академия

Высокая распространенность стоматологических заболеваний является результатом комплексного воздействия социальных, климатогеографических, демографических и экономических факторов, характерных для соответствующего региона [1–4, 8–10].

Изучение региональных особенностей частоты развития деформации зубочелюстной системы у детей и особенностей клинического проявления в разные периоды формирования прикуса имеет важное значение для Ставропольского края, районы которого отличаются большим разнообразием природно-климатических зон и существенным различием условий жизни проживающего в них населения [6].

Водолацкий Михаил Петрович, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии детского возраста
Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)265276; e-mail: mpv.st@yandex.ru.

Павлов Алексей Анатольевич, ассистент кафедры стоматологии детского возраста
Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89624498990; e-mail: aleksejpa@yandex.ru.

Некрасова Алла Александровна, аспирант кафедры стоматологии детского возраста
Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89187451233; e-mail: boom87@mail.ru.

Изучение распространенности зубочелюстных аномалий и их отдельных нозологических форм имеет важное значение при проведении расчета необходимого количества врачей-ортодонтов, организации сети ортодонтических отделений и кабинетов, планировании врачебно-профилактических мероприятий [7].

Целью работы явилось определение распространенности и характера деформаций зубочелюстной системы у школьников в основных климатогеографических зонах Ставропольского края.

Материал и методы. Распространенность и характер деформаций зубочелюстной системы определялись у 1273 детей в возрасте 7–17 лет в Восточной (г. Нефтекумск), Южной (г. Пятигорск), Западной (г. Новоалександровск) и Центральной (г. Светлоград) климатогеографических зонах Ставропольского края. Результаты исследования сравнивались с показателями развития ортодонтической патологии у детей краевого центра – г. Ставрополя.

В процессе определения клинических признаков деформации зубочелюстной системы у школьников обращалось внимание на нарушение положения зубов и особенность соотношения зубных рядов. Отмеченная при обследовании детей деформация зубных рядов не выделялась в самостоятельную нозологическую форму ортодонтической патологии, поскольку

данные структурные нарушения сопутствовали формирующейся или уже развившейся аномалии окклюзии зубных рядов. Основные формы структурных нарушений зубочелюстной системы группировались в соответствии с классификацией Д.А. Калвелиса, аномалия окклюзии зубных рядов обозначалась по классификации А.С. Персина [5]. Для регистрации выявленных нарушений использовалась терминология Лишера.

Результаты и обсуждение. Распространенность ортодонтической патологии у школьников Ставропольского края колебалась от 69,75±2,18 до 75,14±3,23 % и в среднем равнялась 71,01±1,61 %.

Распространенность ортодонтической патологии у детей заметно изменялась в процессе развития зубочелюстной системы, что подтверждает анализ результатов обследования школьников в период сменного и постоянного прикусов (табл. 1).

В период сменного прикуса частота ортодонтической патологии повышалась до 75,61±1,63 % и достоверно превышала среднестатистический показатель распространенности зубочелюстной деформации у всех обследованных детей (P<0,05). С развитием постоянного прикуса число школьников, имеющих деформацию зубочелюстной системы, достоверно уменьшалось – в среднем до 65,51±1,97 % (P<0,05).

Данная тенденция отмечалась у школьников во всех исследуемых зонах Ставропольского края. В период сменного прикуса показатель распространенности ортодонтической патологии определялся в пределах 73,81±2,87–80,61±3,99 %. С развитием постоянного прикуса число школьников, имеющих деформацию зубочелюстной системы, колебалось от 63,29±5,42 до 68,35±5,23 %.

Результаты проведенного исследования установили у 35,29±1,58 % школьников нарушение количества зубов, а также изменение их расположения в зубном ряду по отношению к сагиттальной, горизонтальной и орбитальной плоскостям.

Нарушение соотношения зубных рядов являлось преобладающим клиническим вариантом ортодонтической патологии и установлено у 64,71 % обследованных школьников. Основным проявлением аномальной окклюзии являлось нарушение соотношения зубных рядов в сагиттальной плоскости с развитием в 60,51 % наблюдений дистального прикуса. Формирование мезиальной окклюзии зубных рядов определялось значительно реже и имело место в 4,20 % наблюдений. Патология прикуса в сагиттальной плоскости с развитием дистальной и мезиальной окклюзии дополнялась нарушением соотношения зубных рядов в горизонтальной и орбитальной плоскостях. В этой связи развитие у школьников дистальной, а также мезиальной окклюзии представляло сочетанную форму патологического соотношения зубных рядов, которое комбинировалось в различных вариантах с глубокой резцовой и перекрестной окклюзией, а также вертикальной дизокклюзией.

Достоверно чаще других клинических вариантов сочетанной патологии прикуса у школьников отмечалось формирование дистальной окклюзии зубных рядов в сочетании с глубокой резцовой окклюзией. Данный клинический вариант сочетанной формы аномалии окклюзии зубных рядов имел место в 42,48±1,64 % наблюдений (P<0,05).

Развитие у 9,51±0,98 % детей деформации зубочелюстной системы в трех плоскостях (сагиттальной, горизонтальной и орбитальной) заключалось в сочетании дистальной окклюзии с перекрестной и глубокой резцовой или вертикальной дизокклюзией зубных рядов. Формирование в сагиттальной плоскости мезиальной окклюзии в комбинации с нарушением соотношения зубных рядов в горизонтальной и орбитальной плоскостях, которое отмечалось у 2,42 % школьников, сопровождалось наиболее выраженными структурными изменениями зубочелюстной системы.

Распространенность отдельных клинических вариантов зубочелюстной деформации у школьников имела достоверные отличия в период сменного и постоянного прикуса, что подтверждают результаты исследования, представленные в таблице 2.

Распространенность аномального положения зубов в период сменного прикуса (41,61±2,15 %) существенно превышала среднестатистический показатель у обследованных школьников (P<0,05). С развитием постоянного прикуса частота аномального положения зубов снижалась и определялась в 26,58±2,26 % наблюдений (P<0,05). Аномалия окклюзии зубных рядов у детей со сменным прикусом составляла 58,39±2,15 % и формировалась заметно реже по сравнению со школьниками в период постоянного прикуса – 73,42±2,26 % (P<0,05).

Повышение показателя развития аномалии окклюзии зубных рядов у школьников с постоянным прикусом сопровождалось увеличением числа сочетанных форм дистальной окклюзии зубных рядов с 56,87 % в сменном прикусе до 65,53 %. Данное увеличение сопровождалось повышением распространенности дистальной и глубокой резцовой окклюзия зубных рядов в период сменного прикуса с 37,79±2,11 до 48,95±2,84 % у школьников с постоянным прикусом (P<0,05).

Еще более заметным в группе детей с постоянным прикусом являлось увеличение сочетанных форм мезиальной окклюзии зубных рядов. Показатель данной деформации, равный в период сменного прикуса 1,53±0,54 %, повышался до 7,89±1,38 % у школьников с постоянным прикусом.

Результаты исследования не выявили существенных отличий в распространенности отдельных вариантов ортодонтической патологии в основных климатогеографических зонах Ставропольского края (табл. 3).

Анализ частоты развития клинических проявлений ортодонтической патологии в период сменного и постоянного прикусов у школьников, проживающих в различных климатогеографических зонах Ставропольского края, не выявлял региональных особенностей в формировании деформации зубочелюстной системы.

Заключение. Результаты исследования установили, что распространенность ортодонтической патологии у школьников в период сменного прикуса достоверно выше среднестатистического показателя в Ставропольском крае и с развитием постоянного прикуса составляет 65,51±1,97 %. Деформация зубочелюстной системы у 35,29±1,58 % школьников заключалась в нарушении количества зубов, а также изменении их положения в зубном ряду. Основным проявлением ортодонтической патологии в 64,71±1,58 % наблюдений являлось развитие дистального (60,51±2,09 %) и мезиального (4,20±3,25 %) соотношения зубных рядов. Патология прикуса в сагиттальной плоскости дополнялась нарушением соотношения зубных рядов в горизонтальной и орбитальной плоскостях (глубокой резцовой, перекрестной окклюзией и вертикальной дизокклюзией), что обусловливало сочетанный характер аномальной окклюзии.

Таблица 1

Распространенность деформаций зубочелюстной системы у детей в период сменного и постоянного прикусов

Климатогеографическая зона Ставропольского края	Число детей с деформацией зубочелюстной системы в возрасте 7–12 лет			Число детей с деформацией зубочелюстной системы в возрасте 13–17 лет		
	всего обследовано детей	абс.	отн. (%)	всего обследовано детей	абс.	отн. (%)
г. Ставрополь	233	172	73,81±2,87	210	137	65,23±3,28*
Восточная зона (г. Нефтекумск)	98	79	80,61±3,99	79	54	68,35±5,23*
Южная зона (г. Пятигорск)	172	128	74,41±3,32	136	88	64,7±4,09*
Западная зона (г. Новоалександровск)	96	74	77,08±4,28	76	51	67,1±5,38*
Центральная зона (г. Светлоград)	94	71	75,53±4,43	79	50	63,29±5,42*
Всего	693	524	75,61±1,63*	580	380	65,51±1,97*

* P<0,05.

Таблица 2

Характер деформации зубочелюстной системы у школьников Ставропольского края в период сменного и постоянного прикусов

Характер деформации зубочелюстной системы	Дети со сменным прикусом		Дети с постоянным прикусом		Всего
	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)	
Аномалия положения зубов	218	41,61±2,15*	101	26,58±2,26 %*	319
Дистальная и глубокая резцовая окклюзия	198	37,79±2,11 %	186	48,95±2,84 %*	384
Дистальная окклюзия и вертикальная дизокклюзия	28	5,34±0,97 %	23	6,05±1,22 %	51
Дистальная и перекрестная окклюзия	17	3,24±0,77 %	9	2,37±0,78 %	26
Мезиальная и глубокая резцовая окклюзия	0	–	3	0,79±0,45 %	3
Мезиальная окклюзия и вертикальная дизокклюзия	3	0,57±0,32 %	10	2,63±0,82 %	13
Дистальная, глубокая резцовая, перекрестная окклюзия	47	8,97±1,24 %	27	7,11±1,31 %	74
Дистальная, перекрестная окклюзия и вертикальная дизокклюзия	8	1,53±0,53 %	4	1,05±0,52 %	12
Мезиальная, перекрестная,глубокая резцовая окклюзия	1	0,19±0,19 %	3	0,79±0,45 %	4
Мезиальная, перекрестная и вертикальная дизокклюзия	4	0,76±0,37 %	14	3,68±0,96 %	18
Всего	524		380		904

* P<0,05.

Таблица 3

Характер деформации зубочелюстной системы у детей в исследуемых климатогеографических зонах Ставропольского края

Характер деформации зубочелюстной системы	Климатогеографическая зона Ставропольского края				
	г. Ставрополь	Восточная (г. Нефтекумск)	Южная (г. Пятигорск)	Западная (г. Новоалек-сандровск)	Центральная (г. Светлоград)
Аномалия положения зубов	34,3±2,7	45,1±4,3*	36,6±3,3	32,8±4,2	27,3±3,0
Дистальная и глубокая резцовая окклюзия	39,5±2,8	35,3±4,1	45,0±3,4	46,4±4,5	49,6±4,5
Дистальная окклюзия и вертикальная дизокклюзия	5,8±1,3	3,8±1,7	8,3±1,9	4,0±1,8	4,1±1,8
Дистальная и перекрестная окклюзия	0,7±0,5	3,0±1,5	3,7±1,3	4,8±1,9	5,0±2,0
Мезиальная, глубокая резцовая окклюзия	1,0±0,6	–	–	–	–
Мезиальная окклюзия и вертикальная дизокклюзия	1,3±0,6	0,8±0,8	0,9±0,7	3,2±1,6	1,7±1,2
Дистальная, глубокая резцовая, перекрестная окклюзия	12,6±1,9	9,8±2,6	2,3±1,0	6,4±2,2	7,4±2,4
Дистальная, перекрестная окклюзия и вертикальная дизокклюзия	1,3±0,6	1,5±1,1	0,9±0,7	0,8±0,8	2,5±1,4
Мезиальная, перекрестная, глубокая резцовая окклюзия	0,3±0,3	0,8±0,8	0,5±0,5	0,8±0,8	–
Мезиальная, перекрестная и вертикальная дизокклюзия	3,2±1,0	–	1,9±0,9	0,8±0,8	2,5±1,4

* P<0,05.

Изучение у школьников особенностей развития зубочелюстных деформаций в период сменного и постоянного прикусов не выявляло существенных отличий между показателями исследования в различных климатогеографических зонах Ставропольского края.

Литература

1. Алимский, А.В. Изучение возрастной динамики распространенности аномалий зубочелюстной системы среди детского населения / А.В. Алимский, А.Я. Долгоаршинных // Ортодонтия. – 2008. – № 2. – С. 10–11.
2. Боровский, Е.В. Распространенность кариеса зубов и его осложнений у населения Кабардино-Балкарской Республики / Е.В. Боровский, М.Т. Пригорнева // Клиническая стоматология. – 2000. – № 1. – С. 58–59.
3. Кандейкина, Н.В. О распространенности полного отсутствия зубов среди населения Чувашии пожилого и старческого возраста / Н.В. Кандейкина // Стоматология. – 2001. – № 5. – С. 65–67.
4. Леонтьев, В.К. О состоянии стоматологии в России и перспективах ее развития / В.К. Леонтьев // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 75–83.
5. Персин, Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий / Л.С. Персин. – М., 2004. – 360 с.
6. Сирак, С.В. Стоматологическая заболеваемость взрослого населения основных климатогеографических зон Ставропольского края: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Сирак С.В. – Ставрополь, 2003. – 21 с.
7. Чуйкин, О.С. Изучение структуры зубочелюстных аномалий у детей муниципального образовательного учреждения средней школы № 126 Кировского района городского округа города Уфа Республики Башкортостан / О.С. Чуйкин, А.Е. Попов // Профилактика основных стоматологических заболеваний. – Уфа, 2011. – С. 214–215.
8. Bishara, S.E. Textbook of Orthodontics / S.E. Bishara. – Saunders, 2001. – 592 p.
9. Proffit, W.R. Contemporary orthodontics / W.R. Proffit, W.F. Fields, D.M. Sarver. – Mosby, 2007. – 751 p.
10. Mitchell, C.S. Orofacial abscesses of odontogenic origin in the pediatric patient: Report of two cases / C.S. Mitchell, M.D.Jr. Nelson // Pediatr. Radiol. – 1993. – Vol. 23, № 6. – P. 432–434.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ХАРАКТЕР ДЕФОРМАЦИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У ШКОЛЬНИКОВ В ОСНОВНЫХ КЛИМАТОГЕОГРАФИЧЕСКИХ ЗОНАХ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ

М. П. ВОДОЛАЦКИЙ, А. А. ПАВЛОВ, А. А. НЕКРАСОВА

Представлены результаты исследования распространенности и характера деформаций зубочелюстной системы у 1273 детей в возрасте 7–17 лет в Восточной, Южной, Западной и Центральной климатогеографических зонах Ставропольского края. Результаты исследования сравнивались с показателями распространенности ортодонтической патологии у детей г. Ставрополя.

Установлено, что распространенность ортодонтической патологии у школьников в период сменного прикуса достоверно выше среднестатистического показателя в Ставропольском крае. Деформация зубочелюстной системы у большинства школьников заключалась в нарушении количества зубов, а также изменении их положения в зубном ряду. Основным проявлением ортодонтической патологии являлось развитие дистального и мезиального соотношения зубных рядов. Патология прикуса в сагиттальной плоскости дополнялась нарушением соотношения зубных рядов в горизонтальной и орбитальной плоскостях, что обусловливало сочетанный характер аномальной окклюзии.

Изучение у школьников особенностей развития зубочелюстных деформаций в период сменного и постоянного прикусов не выявило существенных отличий между показателями в различных климатогеографических зонах Ставропольского края.

Ключевые слова: детский возраст, ортодонтическая патология, распространенность

PREVALENCE AND THE NATURE OF DENTITION DEFORMITY OF SCHOOLCHILDREN IN THE MAIN CLIMATIC AND GEOGRAPHICAL ZONES OF THE STAVROPOL TERRITORY

VODOLATSKY M. P., PAVLOV A. A., NEKRASOVA A. A.

The results of a study of prevalence and nature of the deformity of dental system in 1273 children aged 7–17 in the East, South, West and Central Climatic Zones of the Stavropol Territory are given. The results of the study were compared with the prevalence of orthodontic pathology in Stavropol.

It was determined that the prevalence of orthodontic pathology at schoolchildren in the period of the transitional dentition was significantly higher than the average rate in the Stavropol Territory. The deformity of the dental system in most schoolchildren consisted in abnormality of the teeth number, and also the change in the position of the teeth in a dentition. The main manifestation of orthodontic pathology was the development of the distal and mesial relation of dentition. Bite pathology in the sagittal plane was supplemented with disturbance of dentition relationship in horizontal and orbital planes, which conditioned a combined nature of abnormal occlusion.

The study of schoolchildren characteristics of dentoalveolar deformities in the period of transitional and permanent dentition showed no significant difference between the data in different climatic zones of the Stavropol Territory.

Key words: child age, orthodontic pathology, prevalence

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.314.2-007.26

ПРОБЛЕМА НАРУШЕНИЯ СМЫКАНИЯ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОРТОГНАТИЧЕСКИМ ВИДОМ ПРИКУСА

Е. А. Брагин[1], А. А. Долгалев[1], Н. В. Брагарева[2]
[1]Ставропольская государственная медицинская академия
[2] ООО «Стоматология Натальи Брагаревой», Ростов-на-Дону

Патология окклюзии зубных рядов у пациентов с целостными зубными рядами достаточно частое явление. Окклюзионные нарушения встречаются не только у пациентов с дефектами твердых тканей зубов, деформациями и аномалиями зубных рядов, но и у лиц с целостными зубными рядами и ортогнатическим видом прикуса. Таким образом, ортогнатический прикус как физиологический вид смыкания зубных рядов выявить при обследовании пациентов случается достаточно редко. В этом свете особенно актуальными становятся утверждения, что, характеризуя физиологический вид смыкания зубных рядов, необходимо использовать термин «нейтральная окклюзия» [1, 2].

В свою очередь окклюзионные нарушения могут быть причиной дисфункций височно-нижнечелюстного сустава, жевательных мышц, патологии пародонта, что в итоге может привести к декомпенсации в стоматогнатической системе сложного патогенеза даже у пациента с целостными зубными рядами.

При комплексном обследовании и определении тактики протетического лечения пациентов, нуждающихся в восстановлении функциональной целостности стоматогнатической системы, необходимо особое внимание уделять выявлению факторов нарушения смыкания зубных рядов [3, 6].

Такие нозологические формы, как патологическое стирание твердых тканей зубов, окклюзионные нарушения, снижение высоты нижнего отдела лица, дисфункции ВНЧС и жевательных мышц, заболевания пародонта, могут быть признаками нарушения организации окклюзии и артикуляции зубных рядов различной этиологии.

Известно ограниченное количество методик определения площади контактов зубов [4, 5]. Несмотря на значительную диагностическую ценность, эти методики не нашли должной популярности среди ученых и практических стоматологов. Известен способ определения площади и плотности смыкания зубных рядов, использующий пластиллин в качестве материала для окклюзионного слепка и для получения эталонов при толщине от 0 до 1 мм, учитывающих окклюзионные контакты и околоконтактные зоны. Предложено использовать аппарат CEREC 3 (программа CEREC 3D) (Sirona), интерфейс программного обеспечения которого позволил авторам получить данные площади окклюзионных контактов [4]. С помощью предложенной авторами методики были вычислены площади окклюзионных контактов и посчитано их количество у некоторых зубов.

Общепринятые, устоявшиеся каноны оказания ортопедической помощи нуждаются в дополнении методов анализа и усовершенствовании подходов к комплексной реабилитации, направленных на организацию условий создания индивидуальной окклюзии и артикуляции.

Рельеф жевательной поверхности боковых зубов, глубина фиссур и высота бугорков, количество и площадь смыкания зубов в различных функциональных положениях нижней челюсти относительно верхней должны находиться в прямой зависимости от состояния пародонта зубов и индивидуальных путей скольжения нижней челюсти относительно верхней.

Цель работы – совершенствование методов обследования и лечения пациентов с нарушениями смыкания зубных рядов путем разработки объективных критериев оценки качества смыкания зубов верхней и нижней челюсти, сравнения методик анализа смыкания зубных рядов верхней и нижней челюсти, определения частоты встречаемости факторов нарушения смыкания зубных рядов у пациентов с ортогнатическим видом прикуса.

Материал и методы. В период с 2006 по 2012 год было проведено клиническое обследование 140 пациентов с ортогнатическим видом прикуса. Возраст пациентов варьировал от 22 до 45 лет. Среди обратившихся было 112 (80 %) женщин и 28 (20 %) мужчин. В контрольную группу включили 45 человек с ортогнатическим видом прикуса и целостными зубными рядами без выявленных окклюзионных нарушений и патологии ВНЧС и жевательных мышц. Площадь окклюзионных контактов определяли пациентам до и после лечения.

Определение площади окклюзионных контактов осуществлялось в соответствии с авторской методикой (А.А. Долгалев) с использованием программного обеспечения Adobe Photoshop и Universal Desktop Ruler V2.8.1110 и с помощью аппарата T–Scan 3. Используя программное обеспечение Adobe Photoshop и Universal Desktop Ruler V2.8.111, вычисляли площади окклюзионных контактов в положении центральной либо привычной окклюзии. Результаты исследования подвергались статистической обработке с использованием программы MS Excel. Для проверки соответствия распределения исходных данных нормальному использовался критерий Колмогорова – Смирнова для одной выборки. При соответствии выборки нормальному распределению применяли критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони и критерий Ньюмена – Кейлса. При отличии распределения выборки от нормального применяли критерий Данна, Крускала – Уоллиса, критерий Манна – Уитни. Для выявления связи между

Брагин Евгений Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел: (8652)350606.

Долгалев Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89624035869; e-mail: dolgalev1@mail.ru.

Брагарева Наталья Владимировна, врач-стоматолог, генеральный директор ООО «Стоматология Натальи Брагаревой»; тел.: 89064144777.

исследуемыми величинами был проведен корреляционный анализ с использованием коэффициента корреляции Спирмена (непараметрический коэффициент корреляции). Различия между группами считались достоверными при $p<0,05$.

Результаты исследования. При обследовании пациентов с помощью T–Scan 3 и при проведении окклюзиографии по собственной методике мы не выявили ни одного случая отсутствия контактов между передними зубами при смыкании зубных рядов в центральной (либо привычной) окклюзии. Однако при проведение пробы на разобщение передних зубов при смыкании зубных рядов в центральной окклюзии мы, как и многие другие исследователи, констатировали промежуток от 20 до 50 микрон, что проявляется свободным продергиванием артикуляционной бумаги или фольги между передними зубами. Таким образом, обе методики не позволяют определить при центральной окклюзии отсутствие контактов между передними зубами у пациентов с ортогнатическим видом прикуса.

Обследование пациентов с ортогнатическим видом смыкания зубных рядов и целостными зубными рядами с помощью аппарата T–Scan 3 позволило получить результаты, подтверждающие, что выявленные при осмотре полости рта данные, характеризующие нейтральную окклюзию, на самом деле не так однозначны. При обследовании пациентов выявлены суперконтакты, временной и силовой дисбаланс смыкания зубов справа и слева, нарушение баланса силы смыкания зубов передней и боковых групп. При внешнем осмотре и проведении окклюзиографии с помощью артикуляционной бумаги или воска некоторые объективные факторы не были обнаружены. Анализ окклюзии при помощи T–Scan 3 позволил выявить дополнительные данные, являющиеся признаками компенсированной либо декомпенсированной дизокклюзии.

Однако интерфейс программы анализа окклюзии с помощью аппарата T–Scan 3 не позволяет оценить качество смыкания изучаемых зубных рядов с позиции площади окклюзионных контактов. Известно, что именно площадь окклюзионных контактов максимально объективно отражает качество смыкания зубных рядов. Хотя программное обеспечение анализа окклюзии с помощью аппарата T–Scan 3 позволяет получить цифровое, цветное, динамичное во времени изображение области окклюзионных контактов зубных рядов (рис.1).

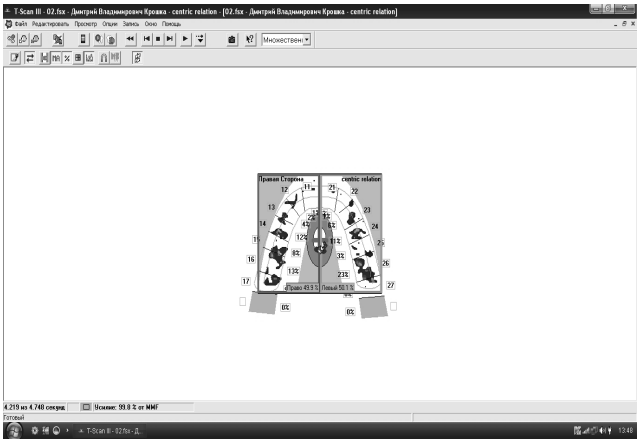


Рис. 1. Интерфейс программы анализа окклюзии с помощью аппарата T–Scan 3

Сохранив изображение окклюзионных контактов в графическом редакторе в масштабе 1:1, при помощи программы Universal Desktop Ruler V2.8.1110 мы определяли площадь смыкания зубных рядов (рис. 2).

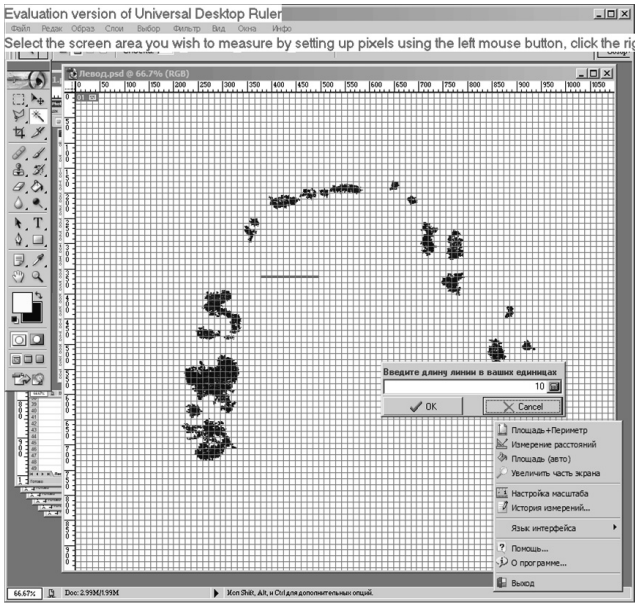


Рис. 2. Методика определения площади окклюзионных контактов с использованием программного обеспечения Adobe Photoshop и Universal Desktop Ruler V2.8.1110

Результаты определения площади окклюзионных контактов, полученные при помощи артикуляционной бумаги различной толщины (8, 71 и 200 микрон), наклеенной на лейкопластырь, и площадь изображения окклюзионных контактов, полученных при помощи прибора T–Scan 3, не имели достоверных отличий.

Площадь контактов, определенная на приборе T–Scan 3, в среднем на 14±6,21 мм^2 была меньше, чем определенная при помощи артикуляционной бумаги.

Данные J. Schulz-Bongert (1975), трактующиеся как площадь смыкания зубных рядов (4 мм^2), отличаются от полученной средней величины с помощью Т-скана 274±11,24 мм^2 и артикуляционной бумаги 281±14,24 мм^2 (рис. 3).

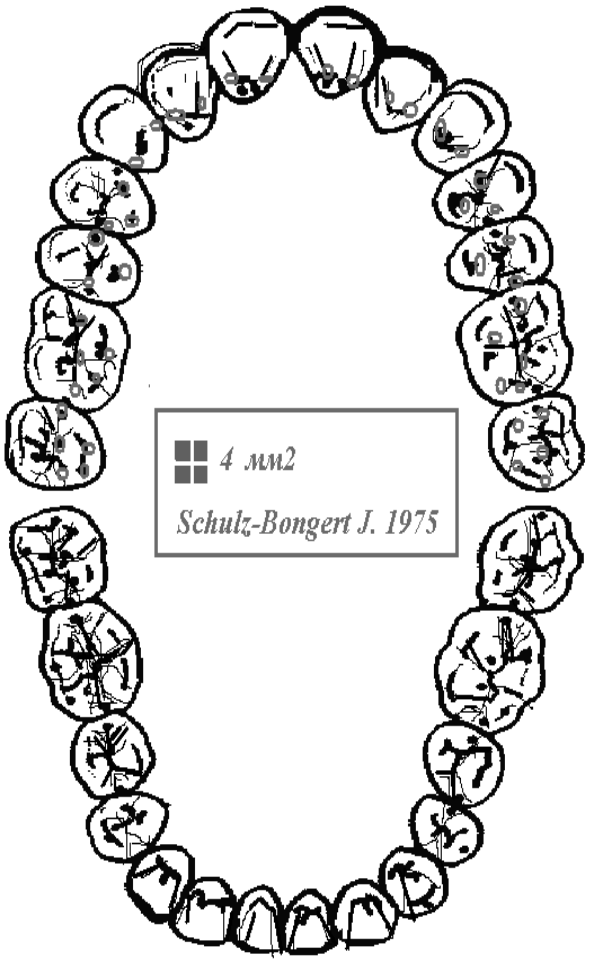


Рис. 3. Точки смыкания зубов при ортогнатическом прикусе. Двух- и трехточечные контакты на опорных буграх зубов нижней челюсти и противостоящих им антагонистах, двух- и трехточечные контакты на опорных буграх зубов верхней челюсти (Mötsch, 1987)
в сравнении с данными Schulz-Bongert J. (1975)

Средняя площадь окклюзионных контактов у пациентов с ортогнатическим видом прикуса и окклюзионными нарушениями 124±76,5 мм^2, что составляет 44,1 % от средней площади окклюзионных контактов пациентов с целостными зубными рядами, ортогнатическим видом прикуса без выявленных окклюзионных нарушений.

Обсуждение. По данным В.П. Неспрядько и соавт. [3], средняя суммарная площадь окклюзионных контактов только фронтальной группы зубов в ортогнатическом прикусе составляет от 2,37 до 13,4 мм^2.

Проведенное исследование позволило выявить, что у пациентов с целостными зубными рядами и ортогнатическим видом прикуса без выявленных окклюзионных нарушений каждый моляр в среднем имеет пять контактных точек с зубами антагонистами, каждый премоляр – три, каждый резец и клык – по 2 контакта с зубами противоположной челюсти. Соответственно зубные ряды смыкаются в среднем в 44 точках, по 22 с каждой стороны. Эти данные согласуются с результатами, опубликованными другими исследователями, которые получили в среднем по 3,8 окклюзионных контактов на каждом моляре со средней площадью от 3,36 до 7,62 мм^2. Обобщая данные, полученные исследователями различными способами в разное время, можно заключить, что количество окклюзионных контактов при смыкании зубных рядов в центральной (либо привычной) окклюзии может варьировать от 24 до 36 точек [3, 4].

При средней площади одного окклюзионного контакта в 1 мм^2 площадь смыкания зубных рядов теоретически в среднем составит 44 мм^2, что в 10 раз превосходит данные J. Schulz-Bongert, на которые ссылаются многие современные исследователи.

Полученные нами в ходе исследования данные позволили определить среднюю площадь смыкания зубных рядов в пределах 281±50,6 мм^2, что обусловлено необходимостью распределения и компенсации сил, передаваемых жевательными мышцами на пародонт зубов.

Избирательное пришлифовывание зубов у пациентов с окклюзионными нарушениями осуществляли с учетом функциональных и морфологических условий. Качество и количество окклюзионных контактов контролировали в центральной и динамических окклюзиях с использованием артикуляционных систем. В центральной окклюзии создавали условия для стабилизации положения нижней челюсти относительно верхней. В динамической окклюзии создавали условия для плавности движений нижней челюсти относительно верхней.

Выводы:

1. Определение площади окклюзионных контактов при смыкании зубных рядов методом окклюзиографии и при помощи аппарата Т–Scan 3 является информативным объективным методом анализа.
2. Толщина артикуляционной бумаги не оказывает достоверно значимого влияния на результаты окклюзиографии при определения площади окклюзионных контактов.
3. У пациентов с целостными зубными рядами, ортогнатическим видом прикуса в 84 % случаев выявляются окклюзионные нарушения, проявляющиеся уменьшением площади окклюзионных контактов до 124±76,5 мм^2.
4. У пациентов с целостными зубными рядами и ортогнатическим видом прикуса средняя площадь окклюзионных контактов в положении центральной (привычной) окклюзии составляет 281±23 мм^2.

Литература

1. Мехди Мохамад Халиль. Изменение окклюзионных взаимоотношений и их коррекция при ортодонтическом лечении взрослых пациентов : автореф. дис. … канд. мед. наук / Мехди Мохамад Халиль. – Волгоград, 2008. –19 с.
2. Клинеберг, И. Окклюзия и клиническая практика / И. Клинеберг. – М. : МЕДпресс, 2008. – 200 с.
3. Неспрядько, В.П. Нарушение окклюзионных взаимоотношений при повреждении первых моляров / В.П. Неспрядько, З.Е. Жегулович, А.Е. Захарова // Современная стоматология. – № 4. – 2002. – С. 86–88.
4. Ряховский, А.Н. Определение площади и плотности смыкания зубных рядов / А.Н. Ря-

ховский // Стоматология. – 1992. – № 5. – С. 62–64.
5. Хайман Смуклер. Нормализация окклюзии при наличии интактных и восстановленных зубов / Хайман Смуклер. – М., 2006. – 136 с.
6. Яркин, В.В. Определение симптомокомплекса нарушений в зубочелюстно-лицевой системе при асимметрии нижней челюсти у детей и подростков : автореф. дис. … канд. мед. наук / Яркин В.В. – М., 2009. – 24 с.

ПРОБЛЕМА НАРУШЕНИЯ СМЫКАНИЯ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОРТОГНАТИЧЕСКИМ ВИДОМ ПРИКУСА

Е. А. БРАГИН, А. А. ДОЛГАЛЕВ, Н. В. БРАГАРЕВА

Обосновано использование значений площади окклюзионных контактов в качестве объективного критерия при анализе функциональности смыкания зубных рядов. Сопоставлены результаты определения площади смыкания зубных рядов, полученные при помощи выполнения традиционной окклюзиографии и с помощью аппарата T–Scan 3. Анализ окклюзии зубных рядов пациентов с ортогнатическим видом прикуса при помощи прибора T–Scan 3 позволил выявить дополнительные данные, являющиеся признаками компенсированной либо декомпенсированной дезокклюзии.

Ключевые слова: окклюзия, ортогнатический прикус, окклюзиография, площадь окклюзионных контактов, окклюзионные суперконтакты

THE PROBLEM OF DENTITION CLOSURE DISTURBANCE IN PATIENTS WITH ORTHOGNATHIC TYPE OF THE BITE

BRAGIN E. A., DOLGALEV A. A., BRAGAREVA N. V.

The use of the values of occlusal contact area as an objective criterion in the analysis of functional closure of dentition is justified. We compared the results of determining the area of dentition closure, obtained by performing the traditional occlusiography and using the apparatus of T-Scan 3. Analysis of dentition occlusion of patients with orthognatic bite through the device T-Scan 3 revealed additional data that are signs of compensated or decompensated deocclusion.

Key words: occlusion, orthognathic bite, occlusiography, occlusal contact area, occlusal supercontacts

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.314.17-008.1:615.015

ВЛИЯНИЕ КОМПОЗИЦИИ ФИТОЛИЗИН-ДИОКСИДИНОВАЯ МАЗЬ НА ЦИТОХИМИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА

В. Е. Бичегкуева, К. Г. Караков, Ю. Н. Майборода, М. П. Порфириадис
Ставропольская государственная медицинская академия

Исследования последних лет позволили расширить положение концепции о патогенетических механизмах становления и развития заболеваний пародонта. Появилось новое представление о ключевой роли в развитии заболевания нарушений структуры и функций клеточных мембран с прогрессированием энергетического обмена тканей пародонта [15, 19]. Низкая активность процессов энергетического метаболизма выражается в гипоксии тканей пародонта, на что указывают снижение тканевого дыхания, напряжения кислорода, повышение активности энзимов гликолитического пути, цикла Кребса, гидролиз, обнаруживаемые одновременно с появлением первых признаков нарушения транскапиллярного обмена [1, 9, 12, 13].

Метаболические изменения в органах и тканях, возникающие при заболеваниях пародонта [4, 6, 8, 10, 16, 19, 20], проявляются изменением активности гранулоцитарного аппарата периферической крови [11, 14], в том числе на фоне микробного фактора [3, 5, 17].

Поскольку изменения в пародонте возникают при значительной активности микробных агентов на фоне снижения специфических и неспецифических механизмов общей и местной защиты, основу лечебных вмешательств составляют методы, направленные на инактивацию микробных ассоциаций.

Анализ литературы показывает особую актуальность исследования антисептических препаратов растительного происхождения. Одним из них является фитолизин и химиопрепараты на основе диоксидина,

Бичегкуева Виктория Ермаковна, врач стоматологической поликлиники Пригородного района РСО Алания, соискатель кафедры терапевтической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89888332031.

Караков Карен Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)466000; e-mail: terstomsgma@.ru.

Майборода Юрий Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)713469.

Порфириадис Михаил Павлович, доктор медицинских наук, профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)922025; e-mail: pmp7771@rambler.ru.

обладающие противовоспалительным и мощным антимикробным действием в отношении широкого спектра микроорганизмов. Между тем эти данные основаны только на отдельных клинических показателях пародонтальных индексов [18]. Сведения о морфофункциональном состоянии биологических веществ, в частности ферментов, содружественно катализирующих окислительно-восстановительные процессы и участвующих в обменных процессах на уровне клеточных популяций, при использовании в пародонтальной повязке комбинации фитолизин-диоксидиновая мазь отсутствуют.

Исследование посвящено определению эффективности лечения пародонтита средней степени тяжести (ПССТ) комбинацией фитолизин-диоксидиновая мазь по клинико-цитохимическим показателям.

Материал и методы. Клинико-цитохимическое исследование ферментных систем нейтрофильных гранулоцитов в динамике ближайших и отдаленных сроков наблюдения проводили у 36 пациентов в возрасте от 25 до 55 лет. Клиническое обследование выполняли по стандартной схеме определения цифровых показателей пародонтальных индексов.

Местное лечение пациентов заключалось во введении при помощи гладилки в пародонтальные карманы 1 % мази диоксидина с фитолизином на 15–20 минут. Курс лечения 7–10 процедур.

Контрольную группу составили 30 человек от 20 до 35 лет с интактным пародонтом и зубными рядами.

Мазки крови на миелопероксидазу (МПО) окрашивали по Р. Лилли (1969), кислую фосфатазу (КФ) и (СДГ) выявляли по Р. П. Нарциссову (1969, 1970), цитохромоксидазу по М. Берстону (1956) в модификации Ф. Хейхоу и Д. Кваглино (1987), щелочную фосфатазу (ЩФ) методом азосочетания по Л. Кэплоу в модификации В. М. Сафроновой (1994). Цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики по И. А. Ойвину (1966) при уровне значимости различий (Р) не более 0,05 с анализом корреляционных связей (r) между показателями ферментов. Банк данных был заложен и обработан на компьютере по стандартной программе Statistika 5 и Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. Для оценки эффективности лечения хронического пародонтита средней степени тяжести с применением комбинации фитолизин-диоксидиновая мазь осуществляли динамическое наблюдение клинических и цитохимических параметров у пациентов через 7–10, 30 суток, 3 и 6 месяцев после лечения.

Как видно из таблицы 1, хорошее состояние гигиены органов рта (ONI-S) достигнуто через 7–10 суток после лечения. Данные показатели в течении всего периода наблюдения практически стабилизировались и находились в пределах нормы. К 6 месяцам индекс хотя немного и повышался, но не превышал значений до лечения. Аналогичные результаты в динамике получены при оценке индексов SBI. Если до лечения у пациентов определялась кровоточивость разной степени при зондировании пародонтальных карманов, индекс которых в среднем составлял 83,40±2,30 %, то через 7–10 суток кровоточивость по данным индекса SBI и субъективным ощущениям пациентов значительно уменьшилась. Необходимо отметить, что часть пациентов отмечали уменьшение кровоточивости уже на 5–7 сутки после лечения. Положительная динамика сохранялась на протяжении трех месяцев. К 6 месяцам показатель SBI незначительно увеличился, еще не достигая критического уровня. Соответственно уменьшились показатели индексов РМА и PI (рис.1). Показатели PI на протяжении трех месяцев сохраняли индексные оценки стабилизации патологического процесса, что нельзя сказать о показателях РМА. Начиная с трех месяцев наблюдения отмечался плавный подъем уровеня цифровых показателей, которые не достигали исходных значений. Такая же тенденция отмечалась и в отношении показателя пародонтального индекса (PI), значения которого, хотя и повысились к шести месяцам, но были статистически недостоверны (Р>0,1) и не отличались достоверно от показателей контрольной группы (Р>0,05).

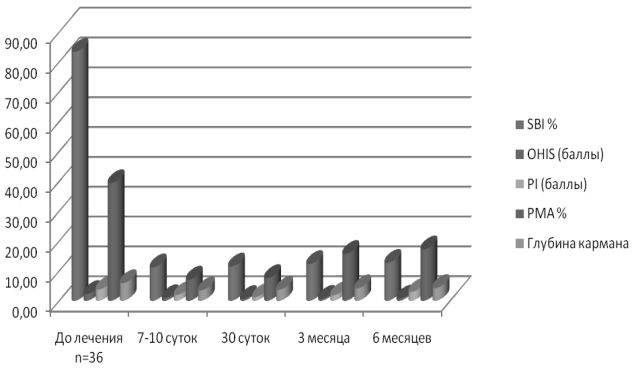


Рис. 1. Динамика клинических показателей у пациентов в различные сроки после лечения

Таблица 1

Клинические показатели пародонтальных индексов

Клинические показатели	До лечения n = 36	Сроки после лечения			
		7–10 суток	30 суток	3 месяца	6 месяцев
SBI %	83,40±2,30	11,20±1,10 p<0,01	11,48±1,22 p<0,01	12,30±1,10 p<0,01	12,70±0,40 p<0,01
OHIS (баллы)	2,24±0,15	0,89±0,10 p<0,01	0,59±0,09 p<0,01	0,65±0,07 p<0,01	0,72±0,07 p<0,01
PI (баллы)	3,76±0,47	1,94±0,22 p<0,01	1,20±0,11 p<0,01	1,85±0,20 p<0,01	2,98±0,34 p>0,1
PMA %	39,40±1,50	7,09±0,54 p<0,01	7,60±0,74 p<0,01	15,70±1,60 p<0,01	17,20±1,82 p<0,01
Глубина кармана	5,90±0,25	3,50±0,33 p<0,01	3,70±0,40 p<0,01	4,20±0,46 p<0,02	4,26±0,52 p<0,02

p – достоверность к данным до лечения.

Глубина пародонтальных карманов при контрольных осмотрах хотя и отражала статистически уменьшение их глубины (в среднем на 2,11±0,14 мм), однако по отношению к контрольной группе различия были недостоверны (P>0,1). Отделяемое из пародонтальных карманов не выявлялось ни у одного пациента на протяжении всего срока наблюдения. И лишь четверо больных отмечали повторение незначительных серозных выделений к шести месяцам. На рентгенограммах наблюдалась незначительная и неравномерная деструкция костной ткани межальвеолярных перегородок, которая, однако, на устойчивости зубов не отражалась.

Метаболические и, возможно, структурно-функциональные изменения в пародонте выявили по результатам цитохимического анализа гранулоцитов и лимфоцитов крови из пародонтальных карманов и десневой бороздки у больных с ПССТ до и после лечения. Полученные данные представлены в таблице 2.

Активность ферментных систем и оксидоредуктаз у лиц с интактным пародонтом и зубными рядами устанавливалась при трехкратном исследовании и прослеживалась в динамике на протяжении одного года. При этом цифровые показатели существенно не различались (P>0,05). У пациентов с ПССТ отмечаются более низкие показатели активности КФ (p<0,02) и цитохимического отношения (ЦХО) (p<0,01) на фоне умеренного снижения активности остальных ферментов.

Уменьшение активности КФ обусловлено нарушением специфических функций и функциональной активности МПО, направленной на нейтрализацию микробных эндотоксинов. Стабилизация активности СДГ нивелируется сниженной реакцией на МПО и свидетельствует о том, что в пародонтальных тканях превалируют неодокисленные продукты с нарушением расщепления пептидных связей белков бактерицидных клеток. Начало снижения резервных клеток по СДГ и синхронное снижение цифровых показателей ЦХО могут указывать на начальные фазы истощения окислительно-восстановительных эквивалентов дыхательной цепи.

В ближайшие сроки (7–10 суток) после лечения отмечалась слабая активность МПО на фоне резкого повышения активности СДГ и ЦХО. Низкая активность МПО непосредственно после курса терапии сменялась через 1–3 месяца статистически достоверным ростом активности (P<0,01), который сохранялся на уровне контрольных величин (P>0,1), превышая, однако, цифровые фоновые показатели (табл. 2, рис. 2). Последнее обстоятельство указывает, что комбинация препаратов фитолизин-диоксидиновая мазь стимулировала активность МПО на фоне сбалансированного действия СДГ и ЦХО практически до конца наблюдения. Однако коэффициенты корреляции между СДГ и ЦХО, МПО и ЦХО демонстрировали слабую силу их связи в сочетании со слабой обратной корреляцией (r = –0,17) между МПО и СДГ к концу наблюдения. Средняя величина активности ЦХО в процессе морфодинамического исследования выражалась в увеличении числа и размеров цитоплазматических гранул, которое характерно для зрелых форм гранулоцитов. Необходимо отметить, что векторная направленность активности ферментов была различной, но к концу наблюдения активность соответствовала контрольным величинам.

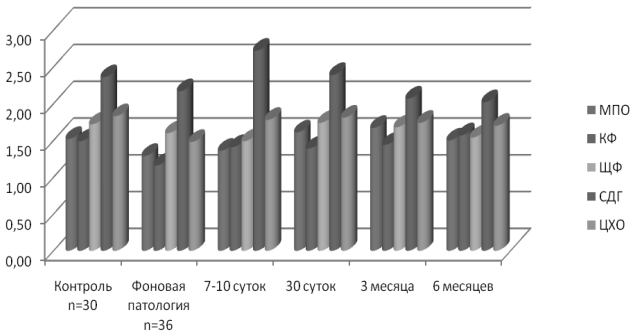


Рис. 2. Динамика ферментативной активности нейтрофилов у больных пародонтитом средней степени тяжести в различные сроки после лечения

Таблица 2

Динамика биологически активных веществ у больных пародонтитом

Показатели ферментов	Контроль n = 30	Фоновая патология n = 36	Сроки после лечения			
			7–10 суток	30 суток	3 месяца	6 месяцев
МПО	1,52±0,02	1,29±0,10 p<0,05	1,36±0,11 p_1<0,01 p>0,1	1,61±0,13 p_1<0,01 p>0,1	1,67±0,12 p_1<0,01 p>0,1	1,50±0,08 p_1<0,01 p>0,1
КФ	1,49±0,05	1,16±0,09 p<0,02	1,41±0,06 p_1<0,01 p>0,1	1,39±0,09 p_1<0,01 p>0,1	1,44±0,08 p_1<0,01 p>0,1	1,57±0,09 p_1<0,01 p>0,1
ЩФ	1,72±0,04	1,60±0,10 p>0,1	1,49±0,09 p_1<0,01 p<0,05	1,74±0,15 p_1<0,01 p>0,1	1,68±0,08 p_1<0,01 p>0,1	1,54±0,10 p_1<0,01 p>0,1
СДГ	2,36±0,09	2,17±0,20 p>0,1	2,72±0,18 p_1<0,01 p>0,1	2,39±0,16 p_1<0,01 p>0,1	2,07±0,18 p_1<0,01 p>0,1	2,02±0,12 p_1<0,01 p<0,05
ЦХО	1,83±0,04	1,48±0,03 p<0,01	1,78±0,12 p_1<0,01 p>0,1	1,81±0,09 p_1<0,01 p>0,1	1,74±0,07 p_1<0,01 p>0,1	1,70±0,10 p_1<0,01 p>0,1
Коэффициент корреляции	МПО и КФ	СДГ и ЦХО	КФ и ЩФ	МПО и ЦХО	МПО и СДГ	
	r =0,35	r =0,14	r =0,11	r =0,22	r =-0,17	

p – достоверность по отношению к контролю;
p_1 – достоверность по отношению к данным до лечения.

Повышение средней активности СДГ, превышающее контрольные значения, в ближайшие сроки после комплексных лечебных мероприятий сопровождается увеличением пула клеток с низкой активностью на фоне дефицита резервных клеток с типичной активностью и доказывает, что снижение активности СДГ может происходить за счет истощения резервного запаса клеток с типичной активностью [7]. Нормализация активности фермента в последующие сроки наблюдения, по-видимому, обусловлена отсутствием реакции «острой фазы» воспаления в ответ на воздействие применяемых комбинаций лекарственных средств.

Последние положения доказываются синхронным увеличением активности гидролаз. Отсутствует логически ожидаемая параллель в активности КФ и ЩФ до лечения, когда уровень активности КФ в сравнении с контролем и активностью ЩФ был ниже. Щелочная фосфатаза выполняет важную роль в процессах активного биологического транспорта, особенно в острой фазе воспалительного процесса и играет значительную роль в кальцификации и резорбции костной ткани [6, 21]. Депрессия активности ЩФ в динамике патологического процесса может обусловливать снижение компенсаторных возможностей, связанных с нарушением регенерационных процессов в перидонтальных фибробластах [2].

В нашем случае применение композиции фитолизин-диоксидиновая мазь приостанавливает метаболические изменения, которые подтверждаются выравниванием нормализации активности фосфотаз начиная с 30 суток после лечения при слабой силе их корреляционной связи. Синхронное повышение активности КФ и МПО отражает интенсификацию противовоспалительного процесса в динамике на фоне средней силы их корреляционной связи ($r=0,35$).

Нормализация изучаемых ферментных систем в динамике благоприятно отражается на состоянии тканей пародонта. В конце периода наблюдения через 6 месяцев в среднем на 32 % возросло количество клинических случаев выздоровления и не было выявлено существенных изменений в течении заболевания. Снижение воспалительных реакций на основе клинических показателей подтверждается статистически достоверной и информативной динамикой восстановления активности практически всех ферментов к 6 месяцам исследования, превышающей исходные значения ($P<0,01$), что позволяет оценивать действие комплекса препаратов в пародонтальной повязке положительно, так как стимулировался противовоспалительный и антибактериальный эффект.

Заключение. Результаты клинико-цитохимического исследования перспективности лечения больных с воспалительными процессами в пародонте композицией препаратов фитолизин-диоксидиновая мазь показали эффективность их применения по сравнению с обычными методами.

Литература

1. Белова, Л.А. Биохимия процессов воспаления сосудов. Роль нейтрофилов / Л.А. Белова // Биохимия. – 1997. – № 6. – С. 659–668.
2. Быков, В.Л. Цитофизиология фибробластов периодонта человека / В.Л. Быков // Морфология. – 2004. – № 2. – С. 78–85.
3. Вольф, Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейчак, К. Ратейчак ; пер. с нем. под ред. Г.М. Барера. – М., 2008. – 548 с.
4. Грилевская, К.И. Клинико-цитоэнзимохимическое обоснование применения клиндамицина и амоксиклава в комплексном лечении пародонтита / К.И. Грилевская, Ю.Н. Майборода, К.Г. Караков // Рос. стоматол. журн. – 2007. – № 5. – С. 23–26.
5. Грудянов, А.И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова, Н.А. Дмитриева. – М., 2004. – 128 с.
6. Дмитриева, Л.А. Пародонтит / Л.А. Дмитриева. – М., 2007. – 500 с.
7. Караков, К.Г. Цитохимическая оценка функциональной активности дегидрогеназ при пародонтите и верхнечелюстном хроническом риносинусите / К.Г. Караков, В.И. Кошель, В.Е. Бичегкуева // Мед. вестн. Северного Кавказа. – 2011. – № 3. – С. 40–42.
8. Котолянц, К.В. Клинико-цитохимическая оценка применения спирамицина и геля «Пародиум» в консервативном лечении пародонтита / К.В. Котолянц, Ю.Н. Майборода, К.Г. Караков // Мед. вестн. Северного Кавказа. – 2010. – № 1 (17). – С. 9–13.
9. Кречина, Е.К. Состояние микроциркуляции в тканях пародонта опорных зубов при ортопедическом лечении ограниченного дефекта зубного ряда / Е.И. Кречина // Стоматология. – 2007. – № 1. – С. 18–22.
10. Майборода, Ю.Н. Цитохимическая оценка биологически активных веществ при пародонтите : учеб.-метод. материалы / Ю.Н. Майборода, И.Н. Аксенов. – Ставрополь, 2002. – 53 с.
11. Маянский, А.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А.Н. Маянский, Д.Н. Маянский. – Новосибирск, 2009. – 344 с.
12. Мулендеев, С.В. Распределение некоторых биологически активных веществ в десне ротовой полости человека / С.В. Мулендеев, Л.А. Любовцева, Э.А. Вакатова // Стоматология. – 2006. – № 2. – С. 12–13.
13. Пальцев, М.А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.А. Иванов, С.Е. Северин. – М., 2003. – 128 с.
14. Пауков, В.С. Роль макрофагов в патогенезе ограниченного воспаления / В.С. Пауков, С.А. Даабуль, Н.Ю. Беляева // Арх. патологии. – 2005. – № 4. – С. 3–10.
15. Перова, М.Д. Молекулярные аспекты патогенеза воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта / М.Д. Перова, М.Г. Шубич // Арх. патологии. – 2006. – № 5. – С. 59–63.
16. Урясьева, Э.В. Сравнительная клинико-цитохимическая характеристика течения воспалительных процессов в пародонте на фоне травматической окклюзии : автореф. ... дис. канд. мед. наук / Урясьева Э. В. – Ставрополь, 2009. – 21 с.
17. Цепов, Л.М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительного процесса в пародонте / Л.М. Цепов, Н.А. Голева // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 7–12.
18. Шацкая, Н.В. Клиническая оценка способа лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести композицией фитолизин-диоксидиновая мазь /

Н.В. Шацкая, А.В. Еременко // Русская цивилизация : наука, образование, общество. – 2011. – № 7. – С. 36–38.
19. Шурна, А.А. Секреторная активность нейтрофильных лейкоцитов при воспалительных патологиях пародонта / А.А. Шурна, Ю.В. Сакалаускене, А.А. Глейзнис // Физиология человека. – 2006. – № 6. – С. 95–102.
20. Ягода, А.В. Клиническая цитохимия / А.В. Ягода, Н.А. Локтев, Ю.Н. Майборода. – Ставрополь, 2005. – 484 с.
21. Oates, T.W. Clinical radiographic and biochemical assessment of IL-1 TNF-a antagonist inhibition of bone loss in experimental periodontitis / T.W. Oates, D.Z. Cochan, D.T. Graves // O. Clin. Periodontal. – 2002. – Vol. 29, № 2. – P. 137–139.

ВЛИЯНИЕ КОМПОЗИЦИИ ФИТОЛИЗИН-ДИОКСИДИНОВАЯ МАЗЬ НА ЦИТОХИМИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА

В. Е. БИЧЕГКУЕВА, К. Г. КАРАКОВ, Ю. Н. МАЙБОРОДА, М. П. ПОРФИРИАДИС

Клинико-цитохимическими методами исследования пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести в стадии обострения прослежена эффективность применения композиции фитолизин-диоксидиновая мазь в динамике комплексного лечения. Установлено, что данная композиция способствовала усилению противовоспалительной и антимикробной реакции, о чем свидетельствовало восстановление активности ферментных систем гранулоцитарного аппарата в ближайшие и отдаленные сроки после лечения. Эффект лечения и ремиссия оказались в среднем на 32 % выше, чем при традиционной терапии.

Ключевые слова: пародонтит, антибактериальная терапия, ферментные системы нейтрофильных гранулоцитов

THE EFFECT OF PHYTOLYSINE-DIOXIDINE OINTMENT COMPOSITION ON CYTOCHEMICAL ACTIVITY OF ENZYMES OF POLYMORPHONUCLEAR LEUKOCYTES IN THE TREATMENT OF PERIODONTITIS

BICHEGKUYEVA V. E., KARAKOV K. G., MAYBORODA YU. N., PORFIRIADIS M. P.

By means of clinical and cytochemical methods of study of the patients with chronic generalized periodontitis of moderate severity in acute condition of the disease the efficacy of phytolysine-dioxidine ointment composition in the dynamics of treatment was traced. It was found that the composition promoted increasing anti-inflammatory and antimicrobial response, as was evidenced by the restoration of the activity of enzyme systems of granulocyte apparatus in the immediate and long-term period after treatment. The effect of treatment and remission were on average by 32 % higher than in traditional therapy.

Key words: periodontal disease, antibiotic therapy, enzyme systems of neutrophil granulocytes

© Коллектив авторов, 2012
УДК 615.465:546.824.015.4:612.419.014.2.085.2

ВЛИЯНИЕ ПОРИСТОГО ТИТАНА НА ОСТЕОГЕННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА IN VITRO

С. В. Сирак, А. А. Слетов, И. М. Ибрагимов, Б. А. Кодзоков
Ставропольская государственная медицинская академия

Сирак Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)917869, (8652)350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru.

Слетов Александр Анатольевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)465986, (8652)355536; e-mail: ddt111@yandex.ru.

Ибрагимов Инал Мавлатович, клинический ординатор кафедры терапевтической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89287368194, (8652)742201; e-mail: inal5@mail.ru.

Кодзоков Беслан Абдулович, клинический ординатор кафедры стоматологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89286937749, (8652)742201; e-mail: zir21@mail.ru.

В настоящее время дентальная имплантация заняла одно из ведущих мест в комплексе методов лечения различных стоматологических заболеваний. Все шире в амбулаторной практике применяются реконструктивно-восстановительные операции на челюстях. Растет количество устанавливаемых дентальных имплантатов, расширяются показания к дентальной имплантации. Дальнейшее развитие стоматологической имплантологии базируется на детальном изучении сложных закономерностей взаимодействия имплантатов с окружающей тканью, что стимулирует поиск новых биосовместимых металлов и сплавов, а также способов имплантации и методов стимуляции остеогенеза вокруг имплантата [1–3].

В имплантационной хирургии особенно перспективными являются 3 вида материалов: сплавы

на основе хрома и кобальта, нержавеющие стали и титан [1, 3, 4]. К новинкам последних лет можно отнести пористый титан, который наиболее толерантен к окружающим тканям и все чаще используется в стоматологической практике как при изготовлении имплантатов, так и в качестве остеоинтеграционного материала [5]. Однако до настоящего времени недостаточно изучен вопрос о влиянии пористого титана на костномозговые остеогенные клетки-предшественники фибробластов и их пролиферативную активность, которая, как правило, резко возрастает при эксплантации и трансплантации.

Цель исследования – изучение влияния пористого титана Natix на пролиферативный и остеогенный потенциал клеток костного мозга экспериментальных животных, культивируемых in vitro.

Материал и методы. У полугодовалых баранов массой 20–25 кг под тиопенталовым наркозом из костномозгового канала бедренной кости методом кюретажа аспирировали костный мозг, обрабатывали его консервантом «Gemgel» и помещали в питательную среду. Клетки костного мозга трижды промывали раствором Хенкса с гентамицином (500 ЕД/мл), дезагрегировали многократным пропусканием через пастеровскую пипетку и полученную суспензию фильтровали через двухслойный капроновый фильтр. Для культивирования костномозговые клетки в концентрации $1{,}5x10^6$–$2{,}5x10^6$ на 1 мл высевали в чашки Петри и флаконы Карреля с питательной средой следующего состава: 80 % среды № 199, 10 % сыворотки крупного рогатого скота и 10 % телячьей эмбриональной сыворотки («Flow», Англия). На дно чашек и флаконов перед посевом клеточной суспензии помещали гранулы пористого титана Natix. Контролем служила интактная культура клеток костного мозга. Питательную среду меняли через сутки после посева, а затем каждые 4 дня. Клеточную культуру изучали в динамике через 1, 5, 9 и 15 суток после начала эксперимента. Клетки трижды отмывали от инкубационной среды раствором Хенкса, обрабатывали 1–2 минуты фиксатором Мая – Грюнвальда, окрашивали гематоксилином и эозином. Препараты изучали методом электронной микроскопии.

Результаты исследования. Через сутки после посева в чашках Петри и флаконах Карреля как с пористым титаном, так и без него наблюдалось большое количество прикрепленных к стеклу клеток овальной и округлой формы. При этом отмечалось неравномерное распределение клеток в поле зрения: наибольшее количество концентрировалось в области более пористых участков гранул титана. Изредка встречались единичные слегка вытянутые клетки. Вместе с тем в культуральной среде наблюдалось небольшое количество клеточных элементов, не прикрепленных к субстрату (эритроциты, сегментоядерные лейкоциты, мертвые и сильно поврежденные клетки). На 5-й день после эксплантации количество клеток круглой и овальной формы, в том числе лейкоцитов, уменьшалось. При этом появлялись клетки с короткими ветвящимися отростками и небольшим ядром (гистиоциты), хорошо окрашивавшиеся азуром и эозином. В то же время на препаратах уже отмечались округлые вытянутые, иногда распластанные клетки с бледно-окрашенной цитоплазмой, длинными отростками и большим овальным ядром (рис. 1-А). При большом увеличении в ядрах некоторых из этих фибробластоподобных клеток отчетливо видно несколько плотно окрашенных ядрышек. В этот период не наблюдалось различий между ростом клеток в чашках и флаконах с пористым титаном и без него (рис. 1-Б). К 9-м суткам культивирования появлялись отдельные скопления по 10–20 типичных вытянутых фибробластоподобных клеток. Одновременно в культурах полностью исчезали лейкоциты и значительно уменьшалось количество гистиоцитов. Фибробластоподобные клетки, контактируя своими отростками, образовывали подобие функционального синцития. При этом увеличивалась концентрация клеток вокруг титановых гранул.

А *Б*

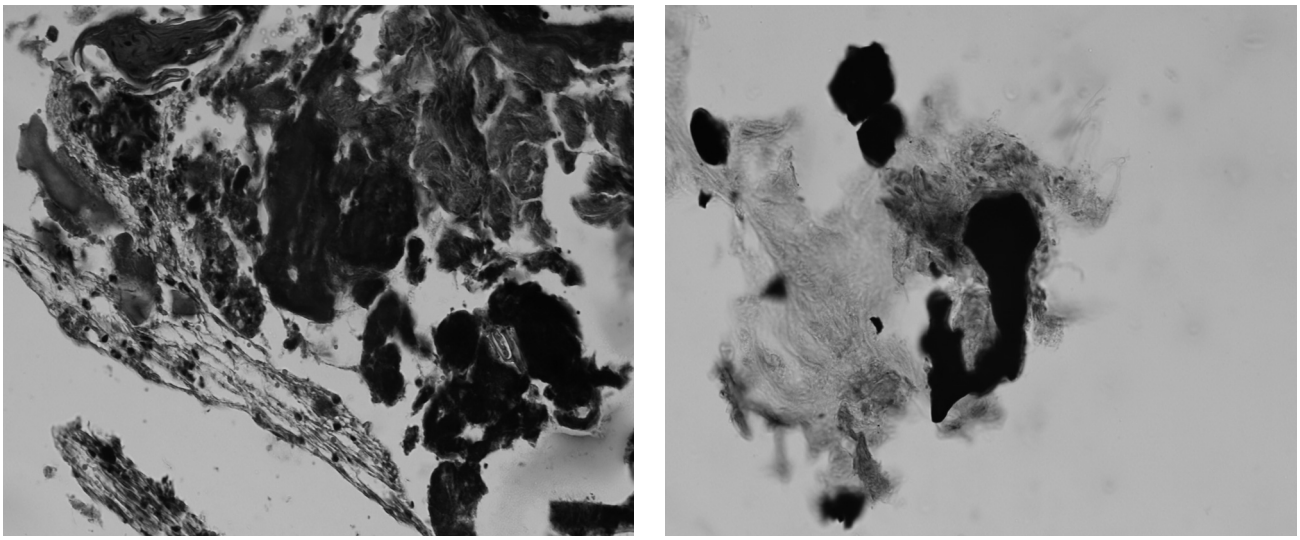


Рис. 1. Культура клеток костного мозга на 5-е сутки после посева:
А – интактные фибробластоподобные клетки;
Б – рост клеток в присутствии гранул пористого титана. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.16

На 15-е сутки фибробластоподобные клетки полностью вытесняли другие клеточные элементы костного мозга (рис. 2-А). Фокусы роста увеличивались и образовывали большие очаги, ограниченные друг от друга. На препаратах были видны отдельные колонии по 90–120 клеток, занимающие все поле зрения. Местами ранее четко ограниченные клеточные очаги постепенно сливались. Отчетливо заметно перераспределение клеток в чашках и флаконах с пористым титаном в сторону увеличения концентрации клеточных элементов вокруг и внутри титановых гранул (рис. 2-Б). К 15-му дню наблюдались большие очаги и мелкие фокусы фибробластов, которые разрастались и сливались между собой, образуя сплошной пласт. К этому времени в культуре практически не оставалось гистиоцитов и других клеточных элементов костного мозга. В культуре без титана наблюдалась аналогичная картина с интенсивным ростом фибробластов. Результаты настоящих опытов in vitro, а также предварительные исследования in vivo в эксперименте и клинике по вживлению пористых титановых гранул Natix в искусственно образованные дефекты челюсти позволяют предположить, что применение этого биоинертного материала может быть успешно использовано для ускорения процесса остеоинтеграции при дентальной имплантации.

А *Б*

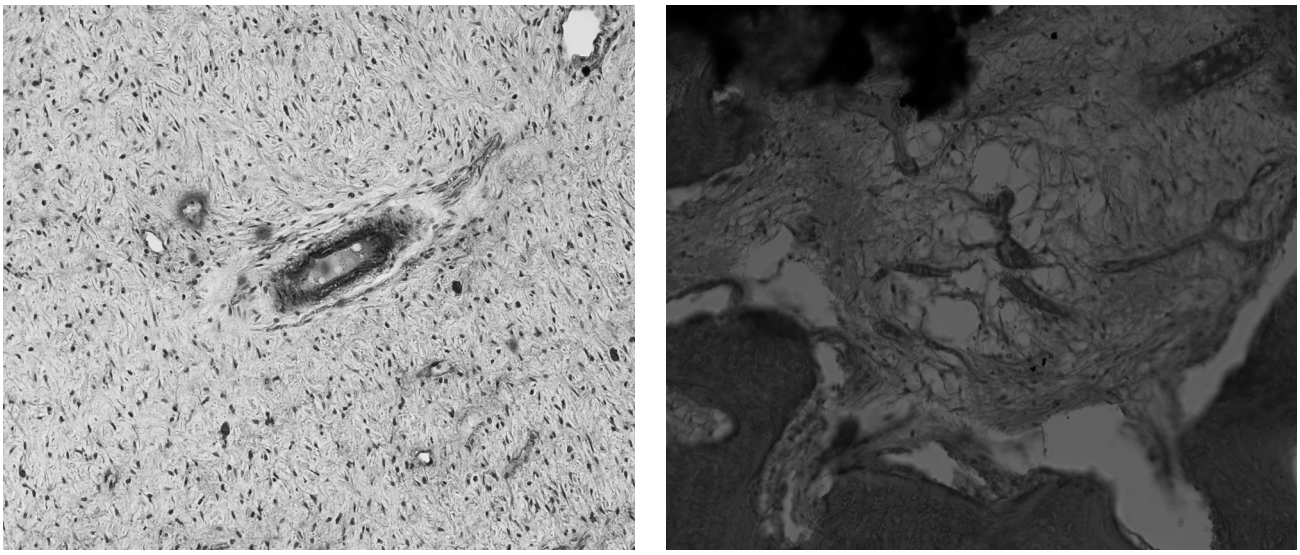


Рис. 2. Культура клеток костного мозга на 9-е сутки после посева:

А – колония интактных фибробластоподобных клеток;

Б – рост клеток в присутствии гранул пористого титана. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.16

Выводы

1. Пористый титан Natix является биотолерантным металлом, не влияет на пролиферацию и дифференцировку остеогенных детерминированных клеток-предшественников из костномозговой ткани.
2. Установлено преимущественное расположение фибробластоподобных клеток вокруг гранул пористого титана с 5-х суток от начала исследования.

Литература

1. Амхадова, М.А. Хирургическая тактика при использовании метода имплантации у пациентов с дефектами зубных рядов и значительной атрофией челюстей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Амхадова М.А. – М., 2005. – 34 с.
2. Бахтинов, А.А. Клинико-рентгенологическая и биохимическая характеристика результатов аутотрансплантации костного мозга в сочетании с препаратами гидроксиапатита для замещения дефектов и костных полостей в челюстных костях : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Бахтинов А.А. – М., 2005. – 24 с.
3. Иванов, С.Ю. Новое поколение биокомпозиционных материалов для замещения дефектов костной ткани / С.Ю. Иванов, Л.И. Гиллер, А.Ф. Бизяев [и др.] // Новое в стоматологии. – 1999. – № 5. – С. 47–50.
4. Кулаков, О.Б. Применение различных материалов для костной пластики дефектов альвеолярного отростка челюстных костей в сочетании с дентальными имплантатами / О.Б. Кулаков, В.В. Матюнин, А.А. Докторов, А.Г. Малый // Институт стоматологии. – 2004. – № 3(24). – С. 58–61.
5. Кулаков, О.Б. Остеоинтеграция имплантатов из циркония и титана в эксперименте / О.Б. Кулаков, А.А. Докторов, С.В. Дьякова, Ю.И. Денисов-Никольский, К.А. Грётц // Морфология. – 2005. – № 1(127). – С. 52–55.

ВЛИЯНИЕ ПОРИСТОГО ТИТАНА НА ОСТЕОГЕННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА IN VITRO
С. В. СИРАК, А. А. СЛЕТОВ, И. М. ИБРАГИМОВ, Б. А. КОДЗОКОВ

Представлены результаты опытов in vitro по изучению влияния пористого титана на пролиферацию и дифференцировку остеогенных детерминированных клеток-предшественников из костномозговой ткани. Установлено, что пористый титан биоинертен и может быть успешно использован для ускорения процесса остеоинтеграции при дентальной имплантации.

Ключевые слова: костный мозг, пористый титан

EFFECT OF POROUS TITANIUM ON BONE MARROW CELLS OSTEOGENIC POTENTIAL IN VITRO
SIRAK S. V., SLETOV A. A., IBRAGIMOV I. M., KODZOKOV B. A.

The results of *in vitro* study of porous titanium effects on the proliferation and differentiation of osteogenic determined precursor bone marrow cells are presented. The porous titanium has demonstrated its' biological inactivity, so it can be successfully used for acceleration of osteointegration in dental implants.

Key words: bone marrow, porous titanium

© Коллектив авторов, 2012
УДК 615.37.003.13:616-08-039.73:616.311.2-002

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОМОДУЛЯТОРА «ГАЛАВИТ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБОСТРИВШЕГОСЯ КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА

Ю. Н. Майборода, Т. В. Маркина, Э. В. Урясьева
Ставропольская государственная медицинская академия

Необходимость воздействия на иммунную систему при заболеваниях пародонта различной степени тяжести обусловлена выраженными её изменениями со стороны последней, заключающимися в трансформации клеточного звена иммунитета у лиц различного возраста [2, 4, 5]. Арсенал фармакологических препаратов, обладающих иммуномодулирующими и иммуностимулирующими свойствами, достаточно широк. Среди них выделяют иммуномодуляторы естественного и искусственного происхождения.

Спектр действия иммуномодулятора «Галавит» определяется как провоспалительным, так и противовоспалительным эффектом [8]. Изучение морфогенеза и регуляции воспалительных процессов в пародонте на фоне лечения препаратом «Галавит» находится пока ещё на начальных этапах [10, 11]. Требуется дальнейшее изучение влияния препарата на накопление в поражённых тканях полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), которым придаётся важное значение в патогенезе воспалительно-деструктивных расстройств при заболеваниях пародонта. Наличие локальной активации ПМЯЛ может быть верифицировано по накоплению в крови на фоне гингивита и пародонтита продуктов их секреции, прежде всего ферментов, являющихся общепризнанными маркерами аккумуляции и локальной дегрануляции ПМЯЛ [9, 12, 14].

Целью исследования было проведение сравнительного анализа применения препарата «Галавит» в лечении воспалительных процессов в пародонте. В статье отражен фрагмент исследования по применению иммуномодулятора на фоне катарального гингивита в стадии обострения.

Материал и методы. Под наблюдением находились 46 пациентов с катаральным гингивитом, которые были разделены на 2 группы. Первая группа (21 пациент) и вторая группа – основная (25 больных). У пациентов первой группы использовали для обработки десны антимикробный препарат – гель «Метрогил-Дента». Пациентам второй группы наряду с применением геля «Метрогил-Дента» проводили курс инъекций иммуномодулятора «Галавит», который вводили в переходную складку (10 инъекций) 1 раз через день в течение 20 дней. В контрольную группу (40 пациентов) были включены лица с интактным пародонтом на предмет выявления фоновой активности гранулоцитов.

Обследование пациентов проводили по стандартной схеме, включающей клинико-рентгенологические и лабораторные методы. Для регистрации состояния тканей пародонта использовали индексы РМА и ПИ. Гигиеническое состояние полости рта оценивали с помощью индекса Грина – Вермиллиона (OHI-S), степени кровоточивости (SBI), измеряли глубину пародонтальных карманов.

В нейтрофилах периферической крови определяли содержание катионных белков (КБ) по методике Писаревского, а также активность щелочной

Майборода Юрий Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)713469.

Маркина Татьяна Валерьевна, врач-стоматолог стоматологической поликлиники Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89283036429; e-mail: mtvsta@narod.ru.

Урясьева Эльвира Валерьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии общей практики Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89054973057.

фосфатазы (ЩФ) методом азосочетания по L.S. Kaplow в модификации В.М. Сафроновой, миелопероксидазы (МПО) по В.Б. Лецкому, кислой фосфатазы (КФ) и сукцинатдегидрогеназы (СДГ) по методикам Р.П. Нарциссова.

Забор крови из десневой бороздки производили инсулиновым микрошприцем в момент обращения, через 20, 30 суток, 3, 6 и 12 месяцев после лечения.

Результаты исследований были статистически обработаны с использованием общепринятых методов вариационной статистики. Уровень достоверности определяли по критерию Стьюдента.

Результаты исследования. У больных первой группы снижение интенсивности воспалительных явлений в тканях пародонта наблюдалось через 8–10 сеансов. Сроки лечения были более длительными, и для достижения клинического эффекта потребовалось большее количество посещений. Клинические результаты подтверждаются положительной динамикой индекса состояния тканей пародонта и гигиены полости рта (табл. 1 и 2).

При использовании иммуномодулирующего препарата в комплексном лечении гингивита у пациентов второй группы уже через 5–6 посещений уменьшались кровоточивость дёсен, чувство дискомфорта, тяжести и болезненности в области десны. Воспалительные явления в тканях пародонта исчезали у всех пациентов к концу лечения. Слизистая оболочка дёсен уплотнялась, отёк и гиперемия сосочка отсутствовали. Зубы были клинически устойчивы, несмотря на начальные признаки «ложного» формирования десневых карманов до лечения.

Таблица 1

Индексная оценка состояния тканей пародонта в динамике после лечения у пациентов 1-й группы (n =21)

Сроки наблюдений	OHI-S (б)	SBI %	PI (б)	PMA %	Глубина кармана
До лечения	0,72±0,09	25,60±1,10	0,73±0,08	18,76±0,24	0,82±0,03
20 суток	0,57±0,05 P>0,1	18,20±0,30 P<0,01	0,24±0,03 P<0,01	11,38±0,40 P<0,01	–
30 суток	0,31±0,08 P<0,02	17,20±0,40 P<0,01	0,56±0,02 P<0,05	11,60±0,39 P<0,01	–
3 месяца	0,44±0,07 P<0,05	18,90±0,51 P<0,01	0,66±0,05 P>0,1	13,65±0,32 P<0,01	0,39±0,02 P<0,01
6 месяцев	0,48±0,05 P<0,05	14,00±0,80 P<0,01	0,72±0,05 P>0,1	14,72±0,45 P<0,01	0,57±0,05 P<0,01
12 месяцев	0,64±0,05 P>0,1	20,40±1,10 P<0,02	0,76±0,06 P>0,1	17,70±0,39 P<0,05	0,74±0,01 P<0,05

P – достоверность показателей по отношению к данным до лечения.

Таблица 2

Индексная оценка состояния тканей пародонта в динамике после лечения у пациентов 2-й группы (n =25)

Сроки наблюдений	OHI-S (б)	SBI %	PI (б)	PMA %	Глубина кармана
До лечения	0,61±0,09 P_1>0,1	25,20±1,20 P_1>0,1	0,61±0,03 P>0,1	18,39±0,34 P_1>0,1	0,85±0,04 P_1>0,1
20 суток	0,41±0,04 P_1<0,05 P<0,05	17,10±0,41 P_1<0,05 P<0,01	0,18±0,02 P_1>0,1 P<0,01	1,02±0,08 P_1<0,01 P<0,01	–
30 суток	0,31±0,03 P_1>0,1 P<0,02	14,90±0,70 P_1<0,02 P<0,01	0,24±0,02 P_1<0,01 P<0,01	2,14±0,19 P_1<0,01 P<0,01	–
3 месяца	0,39±0,04 P_1>0,1 P<0,05	16,10±0,71 P_1<0,02 P<0,01	0,56±0,05 P_1>0,1 P>0,1	3,46±0,29 P_1<0,01 P<0,01	–
6 месяцев	0,57±0,03 P_1>0,1 P>0,1	16,50±0,45 P_1<0,02 P<0,01	0,62±0,05 P_1>0,1 P>0,1	7,36±0,52 P_1<0,01 P<0,01	–
12 месяцев	0,64±0,08 P>0,1 P_1>0,1	11,90±0,52 P<0,01 P_1<0,01	0,72±0,04 P<0,05 P_1>0,1	12,61±0,28 P<0,01 P_1<0,01	0,37±0,02 P<0,01 P_1<0,01

P – достоверность показателей по отношению к данным до лечения;
P_1 – достоверность показателей по отношению с первой группой больных.

На 20-е сутки после завершения курса лечения галавитом клинико-цитохимическое исследование было проведено повторно, хотя у пациентов видимые объективные признаки снижения интенсивности воспалительных явлений в тканях пародонта наблюдались значительно раньше.

При визуальной световой микроскопии препаратов после лечения отмечалось увеличение количества неизменённых нейтрофильных гранулоцитов, уменьшение содержания их разрушенных форм, увеличение количества фагоцитов, лимфоцитов. Отмечалась тенденция к повышению процента нейтрофильных гранулоцитов, мигрирующих в полость рта, что свидетельствует о снижении сосудистой проницаемости, уменьшении воспалительного процесса и повышении защитных сил тканей пародонта.

Содержание КБ, активность КФ и СДГ у пациентов первой и второй групп не только превышали на 20-е сутки показатели фоновой активности, но и значения нормы. Превышение содержания КБ и активности КФ обусловливают активацию воспалительного процесса и повышение защитной функции как ответную реакцию на микробные эндотоксины. Уменьшение активности МПО отражает временную задержку выброса данного энзима из красного костного мозга, которая нивелируется достаточно высокой активностью СДГ и ЩФ на весь период наблюдения (рис. 1, 2).

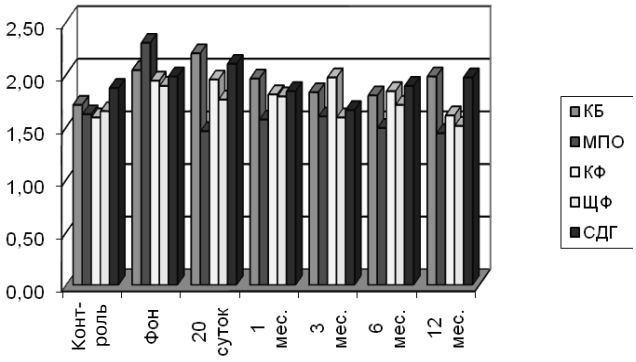


Рис. 1. Динамика ферментативной активности у пациентов первой группы

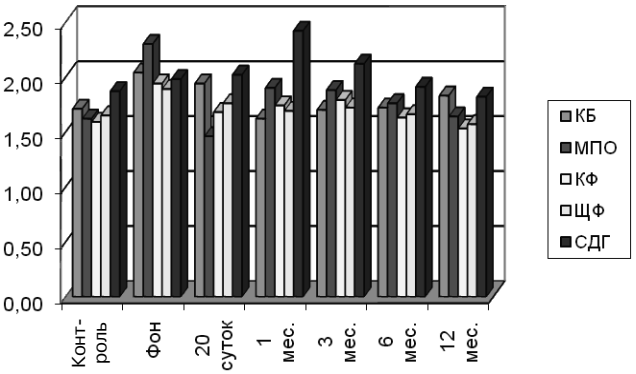


Рис. 2. Динамика ферментативной активности у пациентов второй группы

Превышение активности МПО у пациентов 2-й группы в сравнении с 1-й группой обусловлено более агрессивным внутриклеточным уничтожением бактерий нейтрофилами на фоне синхронной активности КФ. Последнее обстоятельство подтверждается повышением содержания КБ, приближающимся к контрольным значениям. У больных 2-й группы для МПО и КФ выявлен единый вектор активности, что не типично для пациентов 1-й группы.

Высокую активность МПО и КФ, а также повышение содержания КБ необходимо рассматривать как один из примеров функциональной пластичности высокоспециализированных клеток, которые в данном случае преломляются через сложные комплексы индуцирующего воздействия препарата на ферментативную систему лизосом нейтрофилов. Некоторое понижение активности СДГ может обусловливать нормализацию обменных процессов не за счёт возможного истощения резервного запаса клеток с типичной активностью по среднему коэффициенту активности СДГ, а в связи с нарушением тканевой биоэнергетики. Последнее сопровождается угнетением окислительно-восстановительных процессов у пациентов 1-й группы, накоплением недоокисленных продуктов, возникновением ацидоза и гипоксии, что и отмечается по клинической картине у части этих больных и не характерно для пациентов 2-й группы. Наличие общесоматической патологии нарушает функцию иммунологической защиты и может спровоцировать у части пациентов прогрессирование патологического процесса.

Сравнительный анализ цитохимического состава ферментов крови свидетельствует о положительном влиянии иммуномодулирующего средства «Галавит» на динамику клинико-лабораторных результатов, а также показателей местной неспецифической защиты. В период гипервоспаления (обострившийся катаральный гингивит) отмечается выброс высоких концентраций провоспалительных соединений, что в начальной фазе способствует выделению антивоспалительных интерлейкинов [6]. Скорость их секреции, концентрация в крови и тканях нарастают с постепенным снижением медиаторов воспаления. Развивается компенсаторный антивоспалительный ответ, сочетающийся со снижением функциональной активности иммунокомпетентных клеток [1, 13].

Однако необходимо все-таки отметить, что к концу исследования (к 12 месяцам) на фоне снижения активности КФ и ЩФ наблюдалось повышение содержания КБ и активности МПО с незначительным превышением контрольных величин (P>0,1). Депрессия активности ЩФ в динамике процесса свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей, связанных с нарушением иммунокомпетентных клеток, дисфункция которых рассматривается как основа патогенеза гингивита и пародонтита [3]. Повышение активности МПО и снижение активности КФ на фоне повышения содержания КБ косвенно отражают состояние гемодинамических показателей, которые не достигают исходных значений и созвучны с повышением цифровых показателей некоторых пародонтальных индексов. Активность МПО во все сроки наблюдения у пациентов 2-й группы не носила однозначного характера. Векторная направленность её активности имела скачкообразный вид, оставаясь при этом выше контрольных значений (P>0,05). Асинхронность цифровых показателей свидетельствует об интенсификации воспалительного процесса в начальной её фазе, хотя видимые клинические признаки не всегда проявлялись.

Проведённый курс лечения, включающий применение иммуномодулирующего средства, не только приводит к снижению воспалительных явлений, но и стимулирует местные защитные силы пародонта. Причём у больных 2-й группы, получавших «Галавит», рост показателей местной защиты и регенерации тканей пародонта немного лучше, чем у пациентов 1-й группы.

Заключение. Использование иммуномодулятора «Галавит» в комплексном лечении начальной стадии воспалительных процессов в пародонте способствует более интенсивной регрессии симптомов воспаления, уплотнению сосудистой стенки, стимуляции местных защитных механизмов полости рта. Динамика ряда показателей неспецифической резистентности тканей пародонта свидетельствует о более высокой эффективности лечения препаратом «Галавит». В течение 6 месяцев наблюдения более стабильные результаты были получены у пациентов, получавших в комплексном лечении «Галавит». В данной группе зафиксированы более длительная клиническая стабилизация процесса, отсутствие рецидивов заболевания.

Литература

1. Белушкина, Н.Н. Молекулярные основы апоптоза / Н.Н. Белушкина, Х.А. Хасан, С.Е. Северин // Вопр. биол. мед. и фармакол. химии. – 1998. – № 4. – С.15–23.
2. Борисенко, А.В. Заболевания пародонта / А.В. Борисенко, Н.Ф. Данилевский. – Киев, 2000. – 448 с.
3. Быков, В.Л. Система иммунокомпетентных клеток десны человека в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта / В.Л. Быков // Архив патологии. – 2005. – № 2. – С. 51–55.
4. Воложин, А.И. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического генерализованного пародонтита / А.И. Воложин // Стоматология. – 2005. – № 3. – С. 4–7.
5. Мащенко, И.С. Клинические, биохимические и иммунологические аспекты возникновения начальной степени генерализованного пародонтита / И.С. Мащенко, Ю.В. Чернова, Ю.И. Чарун // Вісник стоматологіі. – 2001. – № 3. – С. 8.
6. Перова, М.Д. Молекулярные аспекты патогенеза воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта / Д.М. Перова, М.Г. Шубич // Архив патологии. – 2006. – № 5. – С. 59–63.
7. Сафронова, В.М. Практическое пособие по цитоэнзимохимическим методам исследования / В.М. Сафронова, Н.А. Локтев, С.М. Руднев. – Ставрополь, 1994. – 43 с.
8. Хаитов, Р.М. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. – 2000. – № 5. – С. 4–7.
9. Шурна, А. Секреторная активность нейтрофильных лейкоцитов при воспалительных патологиях пародонта / А. Шурна [и др.] // Физиология человека. – 2006. – Т. 32, № 6. – С. 95–102.
10. Щупак, В.В. Оценка и обоснование применения нового отечественного иммуномодулятора «Галавит» в комплексном лечении заболеваний пародонта (эксперим.-клин. исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Щупак В.В. – М., 2002. – 15 с.
11. Экспериментальное обоснование применения биополимерных плёнок, содержащих препараты иммуномодулирующего и антибактериального действия, для лечения заболеваний пародонта / В.Н. Царёв [и др.] // Пародонтология. – 2010. – № 1. – С. 57–60.
12. Lamster, J.B. Devclopment of a risk profile for periodontal disease: microbial and host response factors / J.B. Lamster, J.T. Smitth, R.S. Gelenti // J. Periodontol. – 1994. – Vol. 65. – P. 511–520.
13. Leithauser, B. Multiple organ failure: hemostatisis and mediators in septic patients / B. Leithauser, F. Matthias // Thromb. Haemost. – 1993. – Vol. 69, № 6. – P. 726.
14. Longitudinal evaluation of elastase a marker for the progression of periodontitis / G.C. Armitage [et al.] // J. Periodontol. – 1994. – Vol. 65. – P. 120–128.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОМОДУЛЯТОРА «ГАЛАВИТ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБОСТРИВШЕГОСЯ КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА

Ю. Н. МАЙБОРОДА, Т. В. МАРКИНА, Э. В. УРЯСЬЕВА

Клинико-цитоэнзимохимическими методами исследования у пациентов с катаральным гингивитом в стадии обострения прослежена динамика реактивных изменений ферментных систем нейтрофильных гранулоцитов в различные сроки после лечения иммуномодулирующим препаратом «Галавит». Применение иммуномодулятора в комплексном лечении воспалительного процесса в пародонте оказалось более эффективным, чем традиционная медикаментозная терапия, позволяя сократить сроки лечения, снижая вероятность рецидивов, увеличивая сроки ремиссии.

Ключевые слова: катаральный гингивит, иммуномодулятор, ферментные системы полиморфноядерных лейкоцитов

EFFICIENCY OF IMMUNOMODULATOR «GALAVIT» IN TREATMENT OF EXACERBATED CATARRHAL GINGIVITIS

MAIBORODA YU. N., MARKINA T. V., URYASIEVA E. V.

The dynamics of reactive changes of neutrophilic granulocytes fermental systems was assessed using clinicocytoenzymochemical methods in patients with catarrhal gingivitis treated by immunomodulator «Galavit».

The results of research demonstrated that immunomodulator application in complex treatment of inflammatory processes in parodentium was more effective, than traditional therapy approach since it allows to reduce treatment terms, probability of relapses and extends the remission.

Key words: catarrhal gingivitis, immunomodulator, fermental systems of polymorphonuclear leukocytes

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616-12

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А. А. Спасский[1], А. Л. Хохлов[2], М. А. Синайская[3], Н. Г. Чапина[3], О. Н. Курочкина[4]
[1]Российский научно-исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова
[2]Ярославская государственная медицинская академия
[3]Кировская государственная медицинская академия
[4]Коми филиал Кировской государственная медицинская академия

В последнее десятилетие заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) занимают лидирующие позиции в Российской Федерации. Из их числа около 30 % приходятся на ишемическую болезнь сердца, включая в первую очередь острый коронарный синдром [1, 7]. Развитие наиболее социально значимых ССЗ в последние 15 лет рассматривается с позиции сердечно-сосудистого континуума, в котором центральную роль играет артериальная гипертензия. В связи с частым сочетанием ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии становится актуальным изучение особенностей течения острого коронарного синдрома (ОКС) на фоне сопутствующей гипертонической болезни.

Цель – оценить особенности течения и исходы у больных с инфарктом миокарда на фоне сопутствующей гипертонической болезни.

Материал и методы. Методом случайного бесповторного отбора выбраны истории болезни больных с инфарктом миокарда (ИМ), госпитализированных в Коми республиканский кардиологический диспансер в 2003–2010 гг. Критериями включения были: установленный диагноз ИМ, наличие симптомов острого коронарного синдрома, наличие или отсутствие изменений на электрокардиограмме (подъем сегмента ST, патологический зубец Q, отрицательный коронарный T, впервые возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса). Критерии исключения: диагноз нестабильная стенокардия, длительность инфаркта миокарда более 7 дней.

В ходе исследования проанализированы 1069 историй болезни больных инфарктом миокарда, в том числе 579 (54,2 %) мужчин и 490 (45,8 %) женщин, средний возраст пациентов 65,9±11,8 лет. Отдаленная выживаемость каждого пациента отслеживалась в кабинете статистики городской поликлиники Сыктывкара. Больные разделены на две группы: первая группа – это больные инфарктом миокарда, имеющие сопутствующую гипертоническую болезнь – 873 человека (81,6 %), вторая группа – больные ИМ без сопутствующей гипертонической болезни – 196 (18,4 %).

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определяли по формуле MDRD: СКФ (мл/мин/1,73 м^2) = = 186 · креатинин сыворотки крови (мг/дл)$^{-1,154}$ · возраст$^{-0,203}$ · 0,742 (для женщин). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux: ММЛЖ = (1,04 · ((МЖП + ЗСЛЖ + КДР)3 – – КДР3) – 13,6) [9]. Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Относительную толщину стенок миокарда (ОТС) – по формуле ОТС = (ЗСЛЖ + МЖП)/КДР. Среднее артериальное давление рассчитывали по формуле АДср = (САД – – ДАД)/3 – ДАД. Характер ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) оценивался исходя из величин ИММЛЖ и ОТС. По классификации R. Devereux (1995), при ОТС < 0,45, ИММЛЖ < 135 г/м^2 конфигурация сердца расценивалась как нормальная, при ОТС ≥ 0,45, ИММЛЖ ≥ 135 г/м^2 диагностировалась концентрическая гипертрофия, при ОТС < 0,45, ИММЛЖ ≥ 135 г/м^2 – эксцентрическая гипертрофия, при ОТС ≥ 0,45, ИММЛЖ < 135 г/м^2 – концентрическое ремоделирование. Создание базы данных и обработка результатов проводились при помощи Microsoft Excel 2007 года. Статистическая обработка – с использованием программы Biostat, XLstat, SPSS 17.0.

Проверка статистической гипотезы о нормальности распределения осуществлялась с использованием критерия Шапиро – Уилка. Количественные данные представлены как среднее арифметическое (M) ± стандартное отклонение (SD) в случае нормального распределения, сравнение которых проводили по парному и непарному t-критерию Стьюдента. При других распределениях данные представлены как медиана (Md) и квартили (Q), сравнение которых осуществлялось с применением непараметрических критериев Вилкоксона и Манна – Уитни. Дискретные величины представлены в виде частот (процент наблюдений к общему числу обследованных). Для оценки различий дискретных величин использован критерий Пирсона $\chi 2$ с введением поправки на непрерывность (по Йетсу). Отдаленная выживаемость оценивалась методом Каплана – Майера. Критическое значение справедливости нулевой гипотезы принимали равным <5 % (p<0,05).

Спасский Андрей Александрович, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической фармакологии лечебного факультета Российского научно-исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова;
тел.: 89161622174; e-mail: rnmot@mail.ru.

Хохлов Александр Леонидович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии с курсом ИПДО
Ярославской государственной медицинской академии;
тел.: (4852)460935; e-mail: al460935@yandex.ru.

Синайская Мария Александровна, врач-интерн
Кировской государственной медицинской академии;
тел.: (8212)241101; e-mail: sinayskaya@rambler.ru.

Чапина Наталья Геннадиевна, врач-интерн
Кировской государственной медицинской академии;
тел.: (8213)921495; e-mail: chapina_natalya@mail.ru.

Курочкина Ольга Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней
Коми филиала
Кировской государственной медицинской академии;
тел.: 89048610340; e-mail: olga_kgma@mail.ru.

Результаты. Общая характеристика больных инфарктом миокарда с сопутствующей ГБ и без ГБ представлена в таблице 1.

Таблица 1

Общая характеристика больных инфарктом миокарда с сопутствующей гипертонической болезнью и без гипертонической болезни

Показатель	Больные ИМ с ГБ (n=873)	Больные ИМ без ГБ (n=196)	Значимость различий (p)
Средний возраст, лет	66,8±11,1	61,7±13,6	<0,001
Доля мужчин, n (%)	423 (48,5)	157 (79,7)	<0,001
Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, n (%)	506 (57,8)	120 (60,9)	>0,05
Доля инфарктов миокарда с зубцом Q, n (%)	367 (42)	95 (48,5)	0,01
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	313 (35,8)	65 (33)	>0,05
Ишемическая болезнь сердца в анамнезе, n (%)	689 (78,83)	128 (64,97)	<0,001
Нарушение жирового обмена в анамнезе, n (%)	94 (10,76)	6 (3,05)	<0,001
Дислипидемия в анамнезе, n (%)	517 (59,15)	86 (43,65)	<0,001
Сахарный диабет в анамнезе, n (%)	216 (24,71)	19 (9,64)	<0,001
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)	136 (15,56)	21 (10,66)	0,1
СКФ MDRD, мл/мин/1,73 м^2 (медиана, 25; 75 процентили)	70,3 (53,1; 86,5)	74,1 (59,8; 92,3)	<0,01
Глюкоза, ммоль/л (медиана, 25; 75 процентили)	7,2 (5,7; 9,3)	6,5 (5,3; 8,3)	<0,001
Холестерин, ммоль/л (медиана, 25; 75 процентили)	5,4 (4,6; 6,4)	5,1 (4,3; 6,0)	<0,05
Тропонин I, нг/мл (медиана, 25; 75 процентили)	6,3 (1,7; 25,5)	8,6 (1,7; 21,5)	>0,05
Гемоглобин, г/л (медиана, 25; 75 процентили)	132 (119; 143)	135 (124; 147)	0,02
ЧСС, уд/мин (медиана, 25; 75 процентили)	78 (66; 92)	76 (66; 96)	>0,05
Среднее АД, мм. рт. ст. (медиана, 25; 75 процентили)	106,7 (93,3; 120)	96,7 (83,3; 106,7)	<0,001
ИММЛЖ, г/м^2 (медиана, 25; 75 процентили)	160,1 (135,7; 194,3)	146,3 (114,7; 179,8)	<0,001
ОТС (медиана, 25; 75 процентили)	0,42 (0,37; 0,48)	0,4 (0,36; 0,46)	<0,001
Фракция выброса ЛЖ, % (медиана, 25; 75 процентили)	50 (42; 60)	50 (45; 60)	>0,05

Примечания: СКФ MDRD – скорость клубочковой фильтрации; ЧСС – частота сердечных сокращений; АД – артериальное давление; ЛЖ – левый желудочек.

В группе пациентов ИМ с ГБ мужчины и женщины разделились в равных долях – 48,5 % (423) и 51,5 % (450) соответственно. Среди пациентов без ГБ преобладали мужчины – 79,7 % (157). Больные ИМ с ГБ были старше по возрасту, у них чаще встречалась сопутствующая патология – сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, нарушение жирового и липидного обмена. Больные ИМ с сопутствующей ГБ имели более высокие показатели глюкозы и холестерина крови, среднего АД, ИММЛЖ, относительной толщины стенок (ОТС), более низкое значение функционального состояния почек.

По данным ЭКГ в обеих группах на момент поступления чаще регистрировался ОКС с подъемом сегмента ST: 57,8 % (506) среди пациентов с ГБ, и 60,9 % (120) – без ГБ. Среди больных ОКС с подъемом ST доля инфаркта с зубцом Q у больных с сопутствующей гипертонической болезнью составила 59,8 %, без ГБ – 61,7 %. У больных ОКС без подъема сегмента ST при отсутствии ГБ он более чем в 2 раза чаще переходил в инфаркт миокарда с Q: среди пациентов без ГБ это происходило в 27,3 % (21) случаев и с ГБ – в 13 % (48) (p=0,03).

Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у больных ИМ с ГБ и без ГБ представлены в таблице 2.

Таблица 2

Типы ремоделирования миокарда левого желудочка у больных инфарктом миокарда с сопутствующей ГБ и без ГБ

Типы ремоделирования	Больные ИМ с ГБ	Больные ИМ без ГБ	Значимость различий (p)
Концентрическая гипертрофия, n (%)	259 (31,8)	32 (19,2)	<0,001
Эксцентрическая гипертрофия, n (%)	353 (43,3)	69 (41,3)	>0,05
Концентрическое ремоделирование, n (%)	46 (5,6)	21 (12,6)	<0,001
Нормальная конфигурация, n (%)	157 (19,3)	45 (26,9)	<0,001

В обеих группах пациентов чаще встречалось ремоделирование миокарда по типу эксцентрической гипертрофии. Концентрическая гипертрофия чаще наблюдалась среди пациентов с ГБ, а нормальная конфигурация сердца – у больных без ГБ.

Для выявления особенностей ремоделирования миокарда у больных ИМ с ГБ, ранее перенесших ИМ, пациенты обеих групп были разделены на подгруппы: больные с первичным инфарктом миокарда и с повторным инфарктом миокарда. После первичного инфаркта миокарда у больных с ГБ в 38,9 % (204) случаев формировалась эксцентрическая гипертрофия миокарда (ЭГТ) и в 32,1 % (168) случаев – концентрическая гипертрофия (КГТ). После повторных инфарктов миокарда доля пациентов с ЭГТ возросла до 51,2 % (149), в то же время сохранилась доля пациентов с КГТ – 31,3 % (91) (p<0,0001). У больных без ГБ после первичного ИМ ЭГТ формировалась в 36,4 % (43) случаев, нормальная конфигурация сердца сохранялась в 33,9 % (40). После повторных инфарктов миокарда доля пациентов с ЭГТ увеличилась до 53,1 % (26), а с нормальной конфигурацией уменьшилась до 10,2 % (5) (p<0,0001). У больных повторным ИМ без ГБ чаще наблюдался эксцентрический тип гипертрофии левого желудочка (при сравнении между группами с ГБ и без ГБ p<0,05).

Осложнения острого периода инфаркта миокарда у больных с ГБ и без ГБ представлены в таблице 3.

Таблица 3

Осложнения острого инфаркта миокарда у больных с ГБ и без ГБ

Показатель	Больные ИМ с ГБ	Больные ИМ без ГБ	Значимость различий (p)
Класс Killip I, n (%)	550 (63,1)	135 (68,5)	<0,001
Класс Killip II, n (%)	156 (17,9)	13 (6,6)	<0,001
Класс Killip III, n (%)	102 (11,7)	21 (10,7)	<0,001
Класс Killip IV, n (%)	64 (7,3)	28 (14,2)	<0,001
Острая левожелудочковая недостаточность, n (%)	174 (19,9)	47 (23,9)	>0,05
Нарушение ритма сердца, n (%)	246 (28,2)	67 (34)	>0,05
Аневризма левого желудочка, n (%)	66 (7,55)	19 (9,64)	>0,05
Рецидив инфаркта миокарда, n (%)	50 (5,72)	15 (7,61)	>0,05

На момент поступления клинически в обеих группах преобладал острый коронарный синдром I класса по Killip; чаще он встречался у больных с ИМ без ГБ: 63,1 % (550) среди пациентов с ГБ и 68,5 % (135) – без ГБ (p<0,001). Острый период инфаркта миокарда у больных без ГБ характеризовался более тяжелым течением: у них в 2 раза чаще регистрировался ОКС IV класса по Killip (p<0,001) и имелась тенденция к более частому развитию таких осложнений, как острая левожелудочковая недостаточность, рецидив инфаркта миокарда, нарушения ритма сердца, развитие аневризмы левого желудочка. В группе пациентов без сопутствующей ГБ госпитальная летальность составила 22,8 % (45), что более чем в 2 раза превышает данный показатель среди больных с ГБ – 9 % (79).

Уровень систолического АД при поступлении ниже 90 мм рт. ст. увеличивал риск госпитальной смерти в 4 раза (95 % ДИ = 2,8–5,9; p<0,0001). Величина систолического артериального давления ниже 140 мм рт. ст. также значимо увеличивала риск летального исхода – в 2 раза (95 % ДИ = 1,3–3,1; p<0,0001).

Больные с сопутствующей ГБ имели менее благоприятный прогноз 8-летней выживаемости, по сравнению с пациентами без ГБ (ОР=1,3, p=0,07) (рис.).

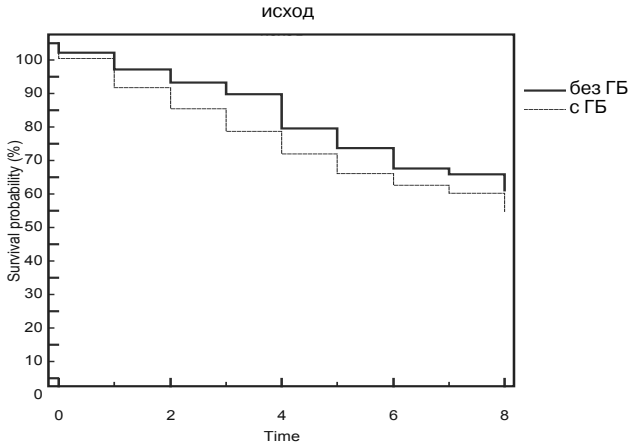


Рис. Отдаленная выживаемость больных инфарктом миокарда с сопутствующей гипертонической болезнью и без гипертонической болезни

Обсуждение. В группе больных ИМ без ГБ больные моложе в среднем на 5 лет, что объясняется преобладанием мужчин, среди которых распространенность АГ выше в возрастном диапазоне от 30 до 60 лет [3].

У пациентов без гипертонической болезни чаще формировался инфаркт миокарда с зубцом Q, вероятно в связи с тем, что относительная толщина стенок левого желудочка нормотензивных пациентов по сравнению с пациентами с сопутствующей ГБ меньше, что способствует более глубокому поражению сердечной мышцы и формированию трансмурального инфаркта миокарда [2, 5]. Возможно также, что различия в размерах постинфарктного рубца у больных с ГБ и с нормальным АД обусловлены частым наличием эпизодов безболевой ишемии миокарда у пациентов с ГБ, которые приводят к развитию коллатералей, тем самым «готовя» миокард к коронарной катастрофе [4, 8].

Выявлены различия характера постинфарктного ремоделирования у больных с гипертонической болезнью и с нормальным АД. Для пациентов с АГ считается типичным развитие концентрической гипертрофии левого желудочка, в основе которой лежит увеличение толщины его стенок, которая сохраняется после перенесенных повторных ИМ. У лиц с нормальным АД формируется эксцентрический тип ремоделирования. Вероятно, у больных ГБ миокард, «привыкший» к работе против повышенного давления в аорте, подготовлен к внезапному возрастанию нагрузки и при развитии ИМ отвечает быстрым и выраженным увеличением массы. Миокард больных с нормальным АД, «не привыкший» к повышенным нагрузкам, при развитии ИМ оказывается не в состоянии обеспечить быстрый прирост массы, необходимой для полной компенсации выпадения функциональной активности сердечной мышцы. В этом случае требуется усиленная работа непораженных отделов ЛЖ, что достигается за счет его дилатации, запускающей механизм Франка – Старлинга [4].

В отличие от ранее проведенных исследований у больных с сопутствующей артериальной гипертензией наблюдалось менее тяжелое течение, низкая летальность в остром периоде инфаркта миокарда, что можно объяснить несколькими причинами.

Во-первых, у больных ГБ в отличие от нормотензивных пациентов постинфарктное ремоделирование развивается преимущественно по концентрическому типу. При инфаркте миокарда у больных с ГБ чаще формируется потенциально жизнеспособный миокард, а в более позднем периоде происходит частичное превращение потенциально жизнеспособного миокарда в нормально функционирующий, чего не наблюдается у пациентов без артериальной гипертензии [6]. Во-вторых, снижению госпитальной смертности способствует более высокое систолическое АД (САД) при поступлении, которое способствует поддержанию перфузии в зоне ишемии миокарда. Нами выявлен пограничный уровень САД при поступлении больных – 140 мм рт. ст., снижение АД ниже этого уровня ассоциировалось с увеличением госпитальной летальности.

Менее благоприятный прогноз 8-летней выживаемости пациентов с сопутствующей ГБ объясняется прогрессирующим поражением органов-мишеней и, как следствие, увеличением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Заключение. Таким образом, в настоящем исследовании показано, что больные ИМ с сопутствующей гипертонической болезнью, несмотря на более старший возраст и большую отягощенность сопутствующими заболеваниями, в целом легче переносили острый период инфаркта миокарда, у них реже регистрировался ОКС IV класса по Killip и осложнения ИМ, наблюдался более низкий уровень госпитальной летальности. Протективную роль гипертонической болезни при ИМ можно объяснить особенностями ремоделирования миокарда у этих пациентов. Снижение САД при поступлении ниже 140 мм рт. ст. способствует увеличению риска летального исхода, что следует учитывать при оказании медицинской помощи. В отдаленный период выживаемость пациентов с ГБ, перенесших инфаркт миокарда, хуже, чем у больных без ГБ.

Литература

1. Арипов, М.А. Ишемическое ремоделирование левого желудочка: методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения / М.А. Арипов, И.В. Бережинский, А.А. Иващенко ; под ред. Л.А. Бокерия [и др.]. – М., 2002.
2. Коваль, Н.В. Структурно-функциональные изменения и ремоделирование миокарда у больных артериальной гипертензией / Н.В. Коваль, Н.Д. Татаркина, В.Т. Коваль // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 24–27.
3. Коваль, С.Н. Артериальная гипертензия у женщин в постменопаузе. Особенности патогенеза, клинических проявлений и лечения / С.Н. Коваль // Медицинские аспекты здоровья женщин. – 2006. – № 3. – С. 12–14.
4. Мазур, В.В. Особенности постинфарктного ремоделирования левого желудочка сердца у больных артериальной гипертонией / В.В. Мазур, Е.С. Мазур Ч.Б. Пун // Кардиология. – 2004. – № 7. – С. 53–55.
5. Нечесова, Т.А. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки / Т.А. Нечесова, И.Ю. Коробко, Н.И. Кузнецова // Медицинские новости. – 2008. – № 11. – С. 7–14.
6. Семёнова, И.А. Различия в формировании функциональной активности сердечной мышцы в условиях острого инфаркта миокарда в зависимости от модифицированных факторов риска / И.А. Семёнова, А.В. Семёнов, Т.Н. Иванова, М.Ю. Голубев // Экология человека. – 2011. – № 5. – С. 31–35.
7. Эрлих, А.Д. Шкала для ранней оценки риска смерти и развития инфаркта миокарда в период пребывания в стационаре больных острым коронарным синдромом (на основании данных регистра РЕКОРД) / А.Д. Эрлих // Кардиология. – 2010. – № 10. – С. 11–16.
8. Юренев, А.П. «Немая» ишемия у больных гипертонической болезнью / А.П. Юренев, V. De Quadro, П.Б. Дубов [и др.] // Кардиология. – 1992. – № 2. – С. 26–30.
9. Devereux, R.B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: Anatomic validation of the method / R.B. Devereux, N. Reichek // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – С. 613–618.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А. А. СПАССКИЙ, А. Л. ХОХЛОВ, М. А. СИНАЙСКАЯ, Н. Г. ЧАПИНА, О. Н. КУРОЧКИНА

Оценены особенности течения и исходы у 1069 больных с инфарктом миокарда на фоне сопутствующей гипертонической болезни (873 больных) и без неё (196 больных).

Больные инфарктом миокарда с артериальной гипертонией, несмотря на более старший возраст и наличие сопутствующих заболеваний, легче переносили острый период инфаркта миокарда, у них наблюдался более низкий уровень госпитальной летальности, чаще встречалось ремоделирование миокарда по типу концентрической гипертрофии. Снижение систолического артериального давления при поступлении ниже 140 мм рт. ст. ассоциировалось с увеличением риска летального исхода в острый период. Таким образом, наличие артериальной гипертонии играло протективную роль в остром периоде инфаркта миокарда, что можно объяснить особенностями ремоделирования миокарда. Снижение САД при поступлении ниже 140 мм рт. ст. ассоциировалось с увеличением летальности, что следует учитывать при оказании медицинской помощи.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, артериальная гипертония, ремоделирование миокарда, выживаемость

THE COURSE AND MYOCARDIAL INFARCTION OUTCOMES AT PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

SPASSKY A. A., KHOKHLOV A. L., SINAISKAYA M. A., CHAPINA N. G., KUROCHKINA O. N.

The objective. To evaluate the peculiarities of course and outcome in patients with myocardial infarction on the background of concomitant hypertension.

Materials and methods. Medical histories of the patients with myocardial infarction (AMI) were randomly selected, 1069 people in total, among them 579 (54,2 %) men and 490 (45,8 %) women, the average age of 65,9±to 11.8 years. Patients were divided into two groups: patients with myocardial infarction, with the co-hypertensive disease – 873 (81,6 %), patients with myocardial infarction without hypertension – 196 (18,4 %).

Results. Patients with myocardial infarction and hypertension, despite their advanced age and presence of concomitant diseases, endured the acute period of myocardial infarction easier, they have a lower level of in-hospital mortality; myocardial remodeling by concentric hypertrophy type occurred more often. Decrease in systolic blood pressure below 140 mm Hg at admission was associated with an increased risk of death in the acute period.

Conclusion. The presence of arterial hypertension plays a protective role in the acute myocardial infarction, which can be explained by the peculiarities of the myocardial remodeling in these patients. Decrease in systolic blood pressure below 140 mm Hg at admission was associated with mortality increase, which should be taken into account at rendering medical assistance to the patients.

Key words: Myocardial infarction, arterial hypertension, myocardial remodeling, survival rate

© Т. Р. Касьянова, Б. Н. Левитан, 2012
УДК 616.36-004: 616.124.2

ПАРАМЕТРЫ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И ТИПЫ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Т. Р. Касьянова, Б. Н. Левитан
Астраханская государственная медицинская академия

При циррозах печени (ЦП) по мере их прогрессирования происходит перестройка общей гемодинамики с вовлечением в патологический процесс различных органов и систем, что является одним из механизмов развития системных проявлений заболевания [2–4, 6]. В литературе имеются данные по проблеме кардиогемодинамических нарушений при заболеваниях печени, согласно которым при ЦП превалирует гиперкинетический тип гемодинамики, что может приводить к изменению сократительной функции миокарда и даже развитию недостаточности кровообращения [2–5]. Имеются указания на снижение у больных ЦП общего периферического сопротивления сосудов, увеличение ударного объема и объема циркулирующей крови при понижении показателей сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ) [3, 7]. Считается, что при гиперкинетическом типе гемодинамики происходит компенсаторное усиление кровотока в условиях повышенного артериовенозного шунтирования в печени. В свою очередь при увеличении нагрузки на сердце создаются условия для изменения структуры и функции органа и ремоделирования миокарда [3–5, 7].

Вместе с тем структурно-функциональные особенности сердца при ЦП остаются недостаточно изученными. Информация о взаимосвязях нарушений со стороны работы сердца с особенностями портального кровотока малочисленна и носит противоречивый характер. Актуальность дальнейшего изучения кардиогемодинамических нарушений при ЦП обусловлена также необходимостью уточнения предложенных в 2005 году на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов критериев «цирротической кардиомиопатии» [9].

Целью исследования явилось изучение изменений со стороны левых отделов сердца и сопоставление их с допплерографическими типами портального кровотока (ТПК) у больных ЦП.

Материал и методы. Обследовано 120 больных ЦП (67 мужчин и 53 женщины в возрасте от 30 до 60 лет), находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении ГБУЗ Александро-Мариинская областная клиническая больница г. Астрахани. Контрольную группу (КГ) составили 25 здоровых лиц соответствующего возраста и пола.

Касьянова Татьяна Рудольфовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии и профессиональных болезней с курсом последипломного образования Астраханской государственной медицинской академии;
тел.: (8512)289075, (8512)357833, 89053615127;
e-mail: kasyanova.tatjana@yandex.ru.

Левитан Болеслав Наумович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии и профессиональных болезней с курсом последипломного образования Астраханской государственной медицинской академии;
тел.: (8512)522928; e-mail: bolev@mail.ru.

Диагноз ЦП устанавливался на основе жалоб больных, результатов клинико-анамнестических и лабораторно-инструментальных методов обследования (биохимических, иммунологических, УЗИ, биопсия печени). При постановке диагноза использовались современные классификации ЦП. В соответствии с классификацией Child-Pugh распределение больных по классам тяжести было следующим: класс «А» был установлен в 29 случаях, класс «В» – в 67 и класс «С» – в 23. У 38 % пациентов наблюдалась вирусная этиология заболевания, у 22,5 % – алкогольная и у 39,5 % – смешанная (вирусно-алкогольная). Степень активности ЦП у 56,7 % больных была умеренной, а у 43,3 % – высокой. Продолжительность заболевания до 1 года установлена у 15,5 % пациентов, от 1 года до 5 лет – у 41,6 %, от 5 до 10 лет – у 28,6 % и свыше 10 лет – у 14,3 % больных.

ЭХО-кардиоскопическое исследование проводили на сканерах «ALOKA-5500 Prosaund» (Япония) и «G-60» фирмы «Siemens» (Германия) электронным секторальным датчиком с частотой 3,0 Мгц в одномерном (М), двухмерном (В) режимах и в режиме допплер-эхокардиографии (с использованием импульсного и постоянно-волнового спектрального допплера, а также цветного допплеровского картирования кровотока). Больные были обследованы по стандартной методике из парастернального (по длинной и короткой осям), субкостального и апикального доступов [1, 8].

Измеряли конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический (КДО) объемы ЛЖ, конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический (КДР) размеры ЛЖ, переднезадний размер левого предсердия в диастолу (ПЗР ЛП), толщину задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в диастолу, фракцию выброса (ФВ). Рассчитывали следующие показатели: максимальные скорости раннего (Е) и позднего диастолического наполнения (А) ЛЖ, а также их соотношение (Е/А), время изоволюметрического расслабления (IVRT) и изоволюметрического сокращения (IVCT), время изгнания ЛЖ (ET), индекс миокардиальной сократимости ЛЖ (индекс Tei), вычисляющийся по формуле IVCT+IVRT/ ET [8,10].

Всем больным проводилась импульсная допплерография с цветным допплеровским картированием сосудов брюшной полости на ультразвуковом сканере «Logic-500» (США) конвексным датчиком 3,5 МГц. Исследовались диаметры воротной (Dвв) и селезеночной вен (Dсв), а также скорости линейного и объемного кровотока в них. Для оценки венозного кровотока вычислялись конгестивный индекс (CI) и воротно-селезеночный венозный индекс (ВСВИ). Величина CI, который является интегральным показателем, использовалась при выделении ТПК [6]. Так, при CI<0,06 у больных ЦП диагностировался I и II типы портальной гемодинамики, а при CI>0,06 – III и V типы. При IV ТПК значения данного показателя могут быть различными. CI отражает разнонаправленные тенденции во внутрипеченочной гемодинамике, более явно выявляя ее перестройку.

Для статистической обработки полученных данных использовался пакет прикладных программ «Statistica 6.0». Для анализа количественных признаков при сравнении двух независимых выборок применяли параметрический критерий Стьюдента, при сравнении трех и более выборок – Н-критерий Крускала – Уоллиса. Различия считали статистически значимыми при достигнутом уровне значимости p<0,05.

Результаты и обсуждение. У больных ЦП выявлены структурные изменения как левого предсердия, так и желудочка с формированием его систолодиастолической дисфункции (табл. 1).

Таблица 1

Структурно-функциональные показатели левых отделов сердца у больных циррозом печени

Параметры	Контрольная группа (n=25)	ЦП (n=120)
КДР, мм	45,4±1,8	49,6±2,9
КСР, мм	30,8±2,7	34,5±2,7
КДО, мл	120,1±10,6	130,1±16,6
КСО, мл	34,2±2,4	52,2±2,3*
ФВ, %	66,7±4,4	63,3±4,5
ЗСЛЖ, мм	9,1±0,2	10,1±0,2*
ПЗР ЛП, мм	31,1±0,7	33,4±0,3
Е, см/с	64,2±2,2	57,2±2,4*
А, см/с	42,1±2,9	53,8±2,8*
Е/А	1,5±0,1	1,07±0,1*
IVCT, мс	68,4±2,5	77,2±2,3*
IVRT, мс	71,8±2,6	80,2±2,7*
ЕТ, мс	272±27,6	286± 25,6
Индекс Tei	0,47±0,01	0,56±0,01*

* P<0,05 между ЦП и контрольной группой.

Отмечено достоверное (p<0,05) снижение при ЦП, по сравнению с КГ, показателя раннего диастолического наполнения (Е) до 57,2±2,4 см/с при одновременном росте величины позднего диастолического наполнения (А) до 53,8±2,8 см/с (p<0,05), что отражает изменения наполнения ЛЖ. Наблюдалось увеличение IVRT до 80,2±2,7 мс (p<0,05) и КДР до 49,6±2,9 см/с (p>0,05), что вместе с измененными параметрами Е и А указывало на развитие у больных ЦП диастолической дисфункции ЛЖ. О появлении признаков систолической дисфункции ЛЖ свидетельствовали рост IVCT до 77,2±2,3 мс (p<0,05) и КСО до 52,2±2,3 мл (p<0,05). Индекс Tei был увеличен до 0,55±0,01 (p<0,05) вследствие изменения всех трех компонентов, используемых для его вычисления, что также отражает наличие нарушений систоло-диастолической функции ЛЖ при ЦП.

КСР и ФВ в группе ЦП существенно не отличались от КГ, а анализ показателей КДО (p=0,06) хотя и не выявил достоверных различий, но показал четкую тенденцию к его увеличению при ЦП. ПЗР ЛП в среднем был увеличен до 33,4±0,3 мм (p>0,05). Статистически значимо увеличивалась у больных ЦП ЗСЛЖ – до 10,1±0,2 мм (p<0,05), что указывает на начинающееся ремоделирование ЛЖ.

Далее было проведено сопоставление показателей сердечной гемодинамики и параметров левых отделов сердца с пятью типами портального кровотока при ЦП, выделенными нами ранее [6] (табл. 2).

При первом (I) – нормокинетическом ТПК, который включал 14 % больных ЦП, существенных изменений портальной гемодинамики выявлено не было. Больные в данной группе в основном находились в стадии компенсации печеночного процесса, без явных клинических признаков портальной гипертензии (ПГ). Изучаемые параметры сердечной гемодинамики у этой категории больных практически не отличались от КГ, за исключением КСО (соответственно 49,8,2±2,4 мл против 34,2±2,4 мл; p<0,05).

Ко второму (II) – гиперкинетическому типу портальной гемодинамики с преимущественным увеличением параметров линейной скорости кровотока (ЛСК) в воротной вене (ВВ) при отсутствии или незначительном увеличении ее диаметра было отнесено 13 % больных. CI в этой группе оставался в пределах нормы (<0,06), а ВСВИ изменялся разнонаправленно, что указывало на различное соотношение портального и селезеночного кровотока. К этой группе относились в основном больные ЦП в стадии компенсации, но с наличием признаков ПГ, в частности с формированием портосистемных анастомозов. У большинства пациентов со II ТПК, как и с I ТПК показатели функции левых отделов сердца незначительно отличались от нормы, а также не отмечено статистических различий между I и II ТПК.

Таблица 2

Структурно-функциональные показатели левых отделов сердца у больных циррозом печени в зависимости от типа портального кровотока

Параметры	I тип (14 %)	II тип (13 %)	III тип (21 %)	IV тип (35 %)	V тип (17 %)
КДР, мм	46,4±2,8	46,1±2,5	54,7±2,6*^	53,8±2,1*^	57,7±3,1*^
КСР, мм	31,8±2,5	32,5±2,6	35,5±3,1	33,6±2,7	37,8±3,1
КДО, мл	127,1±9,6	130,1±11,2	140,5±9,3	142,1±9,7	150,2±10,2
КСО, мл	49,8,2±2,4	50,6±2,6	51,8±3,1	52,6±2,3	60,2±2,7*^
ФВ, %	62,7±4,2	62,5±4,7	62,2±3,2	61,2±2,5	60,2±3,5
ЗСЛЖ, мм	9,3±0,2	9,6±0,2	10,2±0,3	10,4±0,2*^	10,6±0,3*^
ПЗР ЛП, мм	32,1±0,4	33,5±0,4	34,8±0,5*^	34,4±0,4*	35,4±0,3*
Е, см/с	60,2±2,4	59,8±2,6	53,9±2,2	56,2±2,6	50,2±2,8*^
А, см/с	43,1±2,9	44,8±2,4	56,6±3,5*^	53,7±2,4*^	55,7±2,4*^
Е/А	1,4±0,1	1,3±0,1	0,96±0,1*^	1,05±0,1^	0,91±0,1^
IVCT, мс	70,9±2,7	72,1 ±2,2	78,9±3,3	77,7±2,6	79,6±2,4*^
IVRT, мс	75,2±3,4	77,1±3,1	86,9±3,2*	87,1±3,2*	89,1±3,5*
ЕТ, мс	270±27,6	277± 24,6	288±27,4	290± 27,6	292± 30,6
Индекс Tei	0,52±0,01	0,53±0,01	0,55±0,01	0,56±0,01*	0,58±0,01*

* P<0,05 между I ТПК и другими ТПК<0,05;

^ P<0,05 между II ТПК и другими ТПК<0,05.

Более существенные нарушения работы левых отделов сердца и формирование систолодиастолической дисфункции прослеживались при III, IV и V ТПК. Причем имелись статистически достоверные различия (p<0,05) между больными с I и II ТПК по сравнению с тремя остальными. В большей степени они касались таких показателей, как КДР, КСО, ЗСЛЖ, ПЗР ЛП. Кроме того, были выявлены изменения параметров, свидетельствующих о нарушении систолодиастолической функции ЛЖ (A, E, E/A, IVRT, IVCT, индекс Tei).

При третьем (III) – гиперкинетическом ТПК (21 % больных) преимущественно увеличивался Dвв, а также объемная скорость кровотока в ней, главным образом за счет ее расширения. ЛСК в воротной вене при этом была незначительно снижена или оставалась неизменной. Несмотря на увеличение портального объемного кровотока, у большинства больных этой группы ВСВИ снижался, т. е. селезеночный венозный кровоток был увеличен еще в большей степени. CI у данной категории больных был выше нормы. К этому ТПК, наиболее неблагоприятному в прогностическом плане, относились в основном больные ЦП в стадии декомпенсации с признаками ПГ. При III ТПК такие показатели, как ПЗР ЛП, КДР, A и E/A, достоверно отличались как от I ТПК, так и от II ТПК (p<0,05).

При IV – гипокинетическом (35 %) и V – «псевдонормокинетическом» (17 %) ТПК значительно снижалась ЛСК одновременно с ростом Dвв, особенно в последнем случае. Скорость объемного кровотока в ВВ уменьшалась в той или иной степени при IV ТПК и была в нормальных пределах при V ТПК. ВСВИ в основном снижался или мог увеличиваться при «псевдонормокинетическом» типе, что в целом указывало на перераспределение кровотока в системе воротной вены по направлению к селезенке. К этим группам относились больные ЦП в стадии декомпенсации с явными признаками ПГ, а V тип являлся наименее благоприятным в прогностическом плане. Средние показатели сердечной гемодинамики именно в группе больных с V ТПК имели наибольшие различия по сравнению как с I, так и со II ТПК (p<0,05), причем достаточно значительное повышение у них средних значений КДР до 57,7±3,1 мм и IVRT до 89,1±3,5 мс свидетельствовало о преобладании диастолической дисфункции ЛЖ.

Средние параметры ФВ и КСР в анализируемых группах больных ЦП с различными типами ПК существенно не отличались.

Во всех пяти группах больных ЦП явных признаков сердечной недостаточности выявлено не было. Одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, отмечали 30 % пациентов, из которых у 46 % был диагностирован асцит различной степени выраженности.

Вышеуказанное деление параметров портального кровотока на различные типы демонстрирует разнонаправленность его изменений при ЦП, зависящую от стадии и тяжести заболевания, наличия признаков ПГ. В случаях высокой ПГ, с функциональной декомпенсацией печени и значительными нарушениями портального кровотока, вполне ожидаемы были и изменения сердечной гемодинамики. При последних двух типах (IV и V) почти все анализируемые параметры левых отделов сердца значительно отличались как от средних значений в КГ, так и в группе больных ЦП с I ТПК. Более значительные изменения сердечной гемодинамики, как видно, связаны со снижением ЛСК в воротной вене при увеличении ее диаметра, что наблюдается при выраженной декомпенсации печеночного процесса, и сбросом значимого объема крови через анастомозы. Шунтирование крови в большой круг кровообращения может приводить к увеличению объема циркулирующей крови, сердечного выброса, генерализованной системной вазодилатации, уменьшению системного сопротивления сосудов. Из-за неспособности сердца полностью справиться с увеличенной нагрузкой объемом у пациентов развивается левожелудочковая систоло-диастолическая дисфункция. Кроме того, в патогенез гемодинамических нарушений при ЦП вносят значительный вклад и эндокринные факторы, регулирующие сосудистый тонус и водноэлектролитный обмен в организме, а также гиперальдестеронизм, участвующий в стабилизации гиперволемии.

Заключение. Установленные изменения сердечной гемодинамики при ЦП свидетельствуют об их тесной взаимосвязи с нарушениями портального кровотока, а также в целом с патогенетическими механизмами, участвующими в развитии ЦП. Изменения со стороны левых отделов сердца проявляются в виде систоло-диастолической дисфункции ЛЖ и носят умеренный характер. Наиболее значимые изменения в работе сердца, которые можно расценивать как проявления «цирротической кардиомиопатии», наблюдались у больных ЦП с IV и V ТПК. С учетом распространенности гемодинамических нарушений со стороны ЛЖ у больных ЦП целесообразно проведение им допплерэхокардиографии, в первую очередь, при наличии выраженных расстройств портального кровотока.

Литература

1. Беленков, Ю.Н. Диастолическая функция сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и методы диагностики ее нарушений с помощью тканевой миокардиальной допплерэхокардиографии / Ю.Н. Беленков, Э.Т. Агманова // Кардиология. – 2003. – № 11. – С. 58–65.
2. Гарбузенко, Д.В. Портопульмональная гипертензия и гепатопульмональный синдром у больных циррозом печени / Д.В. Гарбузенко // Пульмонология. – 2006. – № 1. – С. 103–106.
3. Денисов, А.А. Оценка функции левого и правого желудочков с позиций структурно-функциональных изменений миокарда у больных хроническими гепатитами и циррозом печени в процессе лечения / А.А. Денисов // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – № 2. – С. 38–45.
4. Конышева, А.А. Ранняя диагностика кардиомиопатии у больных вирусными гепатитом и циррозом / А.А. Конышева, Е.А. Сагинова, С.В. Моисеев [и др.] // Клин. фармакол. тер. – 2012. – № 3. – С. 58–62.
5. Куликов, В.Е. Системные изменения гемодинамики у больных хроническими диффузными заболеваниями с проявлениями портальной гипертензии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : Куликов В.Е. – Великий Новгород, 2008. – 44 с.
6. Левитан, Б.Н. Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени / Б.Н. Левитан, Б.А. Гринберг // Визуализация в клинике. – 2001. – № 18. – С. 16–20.
7. Прибылов, С.А. Дисфункция миокарда у больных циррозом печени: клиническое значение предшественника мозгового натрийуретического пептида / С.А. Прибылов // Кардиология. – 2006. – № 7. – С. 67–72.
8. Рыбакова, М.К. Комплексная эхокардиографическая оценка систолической и диастолической функции левого и правого желудочков в норме / М.К. Рыбакова, В.В. Митьков, М.Л. Платова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – № 4. – С. 64–71.

9. Moller, S. Cardiovascular complications of cirrhosis / S. Moller, J. Hennksen // Gut. – 2008. – V. 57, № 2. – P. 268–278.

10. Tei, C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function // Cardiology. – 1995. – № 26. – P. 135–136.

ПАРАМЕТРЫ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И ТИПЫ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Т. Р. КАСЬЯНОВА, Б. Н. ЛЕВИТАН

У 120 больных циррозом печени проведено эхокардиографическое исследование левых отделов сердца и допплерографическое исследование печеночно-портального кровотока. Выявлены изменения со стороны структурно-функциональных показателей левого желудочка в виде его систоло-диастолической дисфункции. Обнаружена зависимость нарушений в работе левых отделов сердца от типов портального кровотока. Нарушения кардиогемодинамики имеют большую выраженность и частоту встречаемости у больных с гипокинетическим и «псевдонормокинетическим» типами портального кровотока.

Ключевые слова: цирроз печени, левый желудочек, портальный кровоток

PARAMETERS OF THE LEFT PARTS OF THE HEART AND TYPES OF THE PORTAL BLOOD-FLOW IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

KASYANOVA T. R., LEVITAN B. N.

In 120 patients with liver cirrhosis the echocardiography of the left parts of the heart and Doppler sonography of hepatic portal blood flow was performed. Changes are revealed in the structural and functional parameters of the left ventricle as its systolic and diastolic dysfunction. The dependence of the disturbance of the left parts of the heart on the types of portal blood flow is revealed. Cardiohemodynamics disorders have greater intensity and incidence in patients with hypokinetic and «pseudonormokinetic» types of portal blood flow.

Key words: cirrhosis of the liver, the left ventricle, portal blood flow

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.1:616.089-084.34

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ РИСКИ СОТРУДНИКОВ ОВД, ЛИЦ ВЫСОКО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ТРУДА. ВОЗМОЖНОСТИ УПРАВЛЕНИЯ

А. Г. Шогенов, А. А. Эльгаров, А. Б. Шогенова, М. А. Эльгаров
Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х. М. Бербекова

Основные сердечно-сосудистые заболевания (ОССЗ), прежде всего ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертония (АГ), а также пограничные нервно-психические расстройства (ПНПР) остаются ведущими в структуре заболеваемости населения страны [7, 8] и среди сотрудников ОВД РФ [6]. В частности, по официальным данным медицинского управления МВД РФ, за последние годы зарегистрирован достоверный рост заболеваемости, обусловленный рядом нозологических групп, среди которых основное место занимают кардиоваскулярные болезни (в основном АГ). В настоящее время число профессиональных групп, жестко связанных с систематическим эмоциональным напряжением и перенапряжением, имеет тенденцию к росту [1–3, 10, 11]. Несмотря на успехи кардиологии, недостаточно изученными остаются профессиональные аспекты ИБС и АГ, особенно среди лиц опасных профессий (ОП); отсутствуют эффективные программы вторичной и первичной профилактики её среди отдельных групп организованного населения [2, 4–6]. В этом плане особый интерес представляют сотрудники ОВД, деятельность которых осуществляется в экстремальных условиях, нередко с риском для жизни. Трудовая деятельность сотрудников ОВД в соответствии с Р2.2.755-99 «Гигиенические критерии оценки и классификации условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряжённости трудового процесса» относится к 3–4 классу 3-й степени по нервно-эмоциональной напряжённости.

В последние годы основные подразделения ОВД регулярно выполняют оперативные и боевые задачи [5, 6, 9–11], что подчеркивает актуальность разработки активных методов ранней диагностики, комплексной профилактики ОССЗ и ПНПР в указанной специфической популяции работающего населения для обеспечения качественного профессионального долголетия.

Цель исследования – определить частоту факторов риска (ФР) ОССЗ, метаболического синдрома (МС), синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) у сотрудников различных подразделений ОВД и профессиональные риски для формирования комплекса предупредительных мер.

Материал и методы. Осуществлены эпидемиологические исследования 1847 мужчин – сотрудников

Шогенов Ахмед Гисович, кандидат медицинских наук, начальник МСЧ МВД по КБР;
тел. (8662)494304, 89287001216; e-mail:ahmed-60@mail.ru.

Эльгаров Анатолий Адальбиевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х. М. Бербекова;
тел.: 89604282903, (8662)426954; e-mail: maratusnn@mail.ru.

Шогенова Асият Борисовна, кандидат медицинских наук, врач-консультант МСЧ МВД по КБР;
тел.: (8662)406035, 89280812671.

Эльгаров Марат Анатольевич, кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории профилактической медицины Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х. М. Бербекова;
тел.: (8662)423547; e-mail: maratusnn@yandex.ru.

различных подразделений ОВД 20–59 лет, клинико-инструментальное, психофизиологическое наблюдение выборки (467 лиц) в течение 1,5–2 лет для оценки частоты ИБС, АГ, ПНПР и ФР и определения профессиональных рисков.

Результаты и обсуждение. В целом среди мужчин сотрудников ОВД выявлены достаточно высокие уровни АГ (39,3 %), ИБС (9,6 %), гипертрофии левого желудочка – ГЛЖ (33,7 %), курения – К (90 %), употребления алкоголя – А (75 %), низкой физической активности – НФА (86 %), избыточной массы тела – ИМТ (46,5 %), дислипопротеидемий – ДЛП (42,5 %), которые строго коррелировали с возрастом ($p<0,01$) и особенностями профессиональной деятельности ($p<0,05$). Следует отметить сочетание основных ФР: даже среди молодых (20–39 лет) более 20 % имели комбинации К и НФА, употребления А и НФА, реже – АГ и ИМТ, АГ и А; почти у 40 % лиц старшего возраста (40–59 лет) наблюдались сочетания АГ, ГЛЖ, ИМТ и ДЛП. Кроме того, низким оказался процент осведомленных о наличии у них АГ (40,0), из которых лечились лишь 17,8 % и с терапевтическим результатом – только 9,4 %. Наряду с этим у 15-процентной выборки впервые установлены признаки сахарного диабета – СД (10,4 %), МС (46,0 %), нарушений ритма сердца и проводимости – НРСиП (50,8 %) и СОАС (59,3 %). Сравнительный анализ комплексного психологического исследования обнаружил выраженные и умеренные показатели шкал дезадаптации и дистресса в 45,2 % наблюдений. У половины лиц отмечались смешанные тревожно-депрессивные реакции, реже – с преобладанием депрессивных проявлений (24,7 %), нарушений поведения (12,3 %) и травматическими переживаниями (2,7 %). Сопоставимым оказалось число обследованных с тревожно-депрессивными реакциями, имевшими значения шкал дезадаптации и дистресса (опросник Котенева) как умеренно (23-53 баллов) и значительно выраженные (более 54 баллов). Практически все мужчины (94,1 %) фиксировали наличие плохого настроения, тоски и печали, явное снижение памяти, интереса к профессиональной деятельности; меньшая часть (51,1 %) отметила хроническую усталость, разбитость, утрату энергии, чувство невозможности расслабиться. И, наконец, у подавляющего большинства (91,8 %) лиц выявлялась соматизация тревожно-депрессивных расстройств (затрудненный вдох, одышка или чувство «нехватки» воздуха, удушье, «ком» в горле, боли в сердце, сердцебиение). Четверть мужчин указывали на нервные вспышки, обидчивость, повышенную чувствительность к свету и звукам, внезапные перепады настроения. Суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ) 78 сотрудников ОВД (случайная выборка) обнаружило эпизоды транзиторной ишемии миокарда – ЭТИМ (35,9 %) и НРСиП (25,6 %) в целом в 48 (61,5 %) случаях. При этом «немые» варианты ЭТИМ (53,6 %) и НРСиП (45,0 %) регистрировались достаточно часто, что представляет угрозу развития неотложных жизнеугрожающих состояний, вплоть до внезапной сердечной смерти. Обнаружена зависимость частоты ЭТИМ и НРСиП от уровня психосоциального стресса, наличия АГ, ИБС и ФР атеросклероза, связанных со спецификой производственной деятельности. Следует также подчеркнуть, что обнаруженные суточным мониторированием АД (СМАД) нарушения профиля АД сочетались с НРСиП (24,1 %), признаками «немой» ишемии (41,1 %), что, по-видимому, связано с более выраженными психоэмоциональными производственными стрессами.

Значительная распространенность отдельных ФР, а также МС и ночного апноэ во сне определила более высокие значения суммарного сердечно-сосудистого риска. С учетом полноты исследования в стратификацию были включены не только лица с АГ, но и с МС, СОАС, СД, а также без АГ, имеющие ФР, оказывающие влияние на прогноз. Подобный подход обеспечивает расширение возможностей и объема программы первичной и вторичной профилактики основных ФР кардиоваскулярных заболеваний среди специфической организованной популяции работающих мужчин. Накопленный опыт, в том числе в процессе выполненных ранее исследований [9–11], позволил реализовать комплекс превентивных мер практически у всех (95,6 %) сотрудников ОВД. Среди обследованных лиц напряженного эмоционального труда (около половины из них – опасных профессий) установлены высокий дополнительный (43,9 %) и очень высокий дополнительный (24,7 %) ССР, а у всех остальных (31,4 %) – средний дополнительный риск. Важно подчеркнуть, что среди наблюдавшихся сотрудников не оказалось лиц с низким дополнительным риском и не имеющих профессионального риска. Это обстоятельство свидетельствует о целесообразности постоянного медико-психологического сопровождения всех сотрудников ОВД с начала их трудовой деятельности [10,11].

Заключение. Результаты исследования сотрудников различных подразделений ОВД демонстрируют значительную частоту ФР ОССЗ, связанную с особенностями профессиональной деятельности. У всех наблюдавшихся лиц обнаружены высокий и очень высокий (68,6 %), а также средний (31,4 %) дополнительные профессиональные риски. Это подтверждает необходимость введения комплексного медико-гигиенического, психологического мониторинга и управления рисками, по-видимому, являющегося одним из перспективных направлений по выявлению причинно-следственной связи в системе «производственная среда – здоровье работающих» в динамике с целью сохранения здоровья и профессиональной работоспособности сотрудников ОВД.

Литература

1. Измеров, Н.Ф. Сегодня и завтра медицины труда / Н.Ф. Измеров // Мед. труда и пром. экология. – 2003. – № 5. – С. 1–6.
2. Измеров, Н.Ф. Глобальный план действий по охране здоровья работающих на 2008–2017 гг.: пути и перспективы реализации / Н.Ф. Измеров // Материалы Всерос. науч.-практ. конференции, посвященной 85-летию ГУ НИИ МТ РАМН «Медицина труда: реализация Глобального плана действий по здоровью работающих на 2008–2017 гг.». – М., 2008. – С. 3–15.
3. Измеров, Н.Ф. Профессиональная деятельность и стресс / Н.Ф. Измеров // Материалы Всерос. науч.-практ. конференции «Производственно обусловленные нарушения здоровья работников в современных условиях». – Шахты, 2010. – С. 292–295.
4. Карамнова, Н.С. Изучение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в коллективе педагогов общеобразовательных школ / Н.С. Карамнова, А.М. Калинина, Н.В. Олейникова [и др.] // Кардиоваск. терапия и профил. – 2011. – Т. 10, № 5. – С. 8–13.
5. Морозов, Д.В. Организационные вопросы профессионального психологического отбора и медико-психологического сопровождения деятельности органов внутренних дел Российской Федерации / Д.В. Морозов // Медико-психологические аспекты обеспечения органов внутренних дел Российской Феде-

рации : матер. Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2008. – С. 4–10.
6. Мягких, Н.И. Современные методические и критериальные подходы к экспертизе профессиональной и психологической пригодности в органах внутренних дел Российской Федерации / Н.И. Мягких // Медико-психологические аспекты обеспечения органов внутренних дел Российской Федерации : матер. Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2008. – С. 12–18.
7. Оганов, Р.Г. Демографические проблемы как зеркало здоровья нации / Р.Г. Оганов, Ю.М. Комаров, Г.Я. Масленникова // Профил. забол. и укрепление здоровья. – 2009. – № 2. – С. 3–8.
8. Субботина, Н.А. Влияние нервно-психического перенапряжения на развитие ишемической болезни сердца у сотрудников органов внутренних дел / Н.А. Субботина, А.Н. Андреев // Матер. нац. конгресса кардиологов. – Томск, 2004. – С. 462.
9. Шогенов, А.Г. Психосоматические расстройства у сотрудников специальных подразделений органов внутренних дел – частота, вторичная профилактика / А.Г. Шогенов, А.М. Муртазов // Мед. труда и пром. экология. – 2007. – № 5. – С. 10–13.
10. Шогенов, А.Г. Управление состоянием психосоматического статуса сотрудников правоохранительных органов / А.Г. Шогенов // Мед. труда и пром. экология. – 2010. – № 11. – С. 1–6.
11. Эльгаров, А.А. Медицина труда опасных профессий / А.А. Эльгаров, А.М. Муртазов, А.Г. Шогенов // Мед. труда и пром. экология. – 2007. – № 5. – С. 1–6.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ РИСКИ СОТРУДНИКОВ ОВД, ЛИЦ ВЫСОКО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ТРУДА. ВОЗМОЖНОСТИ УПРАВЛЕНИЯ

А. Г. ШОГЕНОВ, А. А. ЭЛЬГАРОВ,
А. Б. ШОГЕНОВА, М. А. ЭЛЬГАРОВ

Зарегистрированная значительная частота отдельных ФР, а также МС и ночного апноэ во сне у сотрудников различных подразделений ОВД предопределила высокие значения суммарного ССР. Включение в стратификацию не только лиц с АГ, но и с МС, СОАС, СД, а также без АГ, но имеющих ФР, оказывающие влияние на прогноз, выявило высокий дополнительный (43,9 %) и очень высокий дополнительный (24,7 %) ССР, а у всех остальных (31,4 %) – средний дополнительный риск. Подобный подход обеспечивает расширение возможностей и объема программы первичной и вторичной профилактики основных ФР и кардиоваскулярных заболеваний среди лиц опасных профессий.

Ключевые слова: факторы риска, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, метаболический синдром, апноэ во сне, тревога, депрессия, сотрудники ОВД, сердечно-сосудистый риск, профилактика

PROFESSIONAL RISKS IN POLICE AND OTHER HAZARDOUS PROFESSIONS: MANAGEMENT

SHOGENOV A. G., ELGAROV A. A.,
SHOGENOVA A. B., ELGAROV M. A.

High rates of total cardiovascular risk were predetermined by significant certain risk factors rates, metabolic syndrome and sleep apnoe episodes in Internal Affair Ministry officers. Including in stratification among hypertensive individuals, people with metabolic syndrome, sleep apnoe, diabetes, and also normotensive patients with certain risk factors affecting prognosis, established high additional (43,9 %) and very high additional (24,7 %) cardiovascular risk, in other cases were found average additional risk (31,4 %). Represented method provides expansion for ways and amount of primal and secondary main cardiovascular risk factors prophylaxis among hazardous professions.

Key words: risk factors, ischemic heart disease, arterial hypertension, metabolic syndrome, sleep apnoe, anxiety, depression, police officers, cardiovascular risk, prophylaxis

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.36-07-08:616.988

ПРЕДИКТОРНАЯ РОЛЬ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ В ОТВЕТЕ НА ПРОТИВОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С

П. В. Корой, А. В. Ягода, И. С. Мухорамова
Ставропольская государственная медицинская академия

Корой Павел Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89282938068; e-mail: paule75@yandex.ru.

Ягода Александр Валентинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89064907330; e-mail: alexander.yagoda@gmail.ru.

Ирина Сергеевна Мухорамова, соискатель кафедры госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии; врач гастроэнтерологического отделения ГБУЗ СККЦ СВМП; тел.: 89054484141.

Нарушение лейкоцитарно-эндотелиальных взаимодействий и структурно-функциональных характеристик эндотелия является важнейшей составной частью патогенеза хронических вирусных заболеваний печени. Так, у больных хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) С наблюдалось повышение уровней в крови молекулы межклеточной адгезии 1 типа (ICAM-1) и молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа (VCAM-1) [5–7, 9, 13–5], которое было сопряжено с прогрессированием заболевания, его морфологическими проявлениями, прогнозом [5, 6, 8, 11, 14], хотя по другим данным отклонений от нормы

медиаторов иммунного гомеостаза при патологии печени обнаружено не было [6, 11].

Использование противовирусных препаратов у больных ХВГ С – интерферона-α, аналогов нуклеозидов и ингибиторов протеаз – направлено на подавление репликации вируса, предотвращение развития цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы [2, 10]. Адекватность ответа на терапию во многом определяется степенью нарушений иммунной системы [15]. Учитывая безусловную вовлеченность нарушений в системе межклеточных взаимодействий в прогрессирование хронической вирусной патологии печени, влияние специфической терапии на функционирование молекул адгезии представляется вполне логичным.

Так, на фоне противовирусного лечения ХВГ С содержание ICAM-1 в крови снижалось, тогда как динамики уровней VCAM-1 при монотерапии или комбинированной терапии не наблюдалось [5, 15, 18]. Имеются данные, что лечение ХВГ С интерфероном-α, в том числе в комбинации с рибавирином, сопровождается уменьшением сывороточной концентрации молекул адгезии только у пациентов, достигших вирусологического клиренса, но не у нон-респондеров [5, 8, 14–15, 16, 18]. При этом в случае вирусологического ответа показатели ICAM-1 в конце лечения не отличались от контроля, тогда как у нон-респондеров сохранялись повышенными [15]. По другим данным, уменьшение уровней ICAM-1 в крови больных с вирусной патологией печени не зависело от результатов лечения [9].

Таким образом, оценка динамики молекул адгезии на фоне лечения ХВГ существенно расширит представления о механизмах позитивного влияния противовирусных агентов. Характер взаимосвязи медиаторов межклеточных взаимодействий с результатами терапии не только будет способствовать более глубокому пониманию сущности патологического процесса в условиях вирусного воздействия, но и позволит прогнозировать исходы противовирусного лечения.

Целью исследования явилось установление причастности молекул адгезии к процессам повреждения печени и их роли в исходах противовирусной терапии хронического вирусного гепатита С.

Материал и методы. Обследован 51 больной ХВГ С (31 мужчина, 20 женщин) в возрасте от 24 до 55 лет, получавший комбинированную противовирусную терапию пегилированным интерфероном- и препаратами рибавирина в дозе 800–1200 мг в сутки в зависимости от массы тела и генотипа вируса. Первый генотип вируса имел 31 пациент, у 20 больных определялись 2-й и 3-й генотипы HCV. Устойчивый вирусологический ответ (УВО) был достигнут у 35 больных (68,6 %), 16 пациентов (31,4 %) оказались нон-респондерами. Контрольную группу составили 16 здоровых добровольцев.

Сывороточное содержание ICAM-1 и VCAM-1 до и в ключевых точках терапии исследовали методом ИФА в соответствии с прилагаемыми инструкциями с помощью наборов «Bender MedSystems GmbH» (Австрия).

Результаты были статистически обработаны. Количественные признаки, характеризующиеся ненормальным распределением, представлены в виде медианы и интерквантильного размаха. Для выявления межгрупповых и внутригрупповых различий использовали критерии Крускала – Уоллиса с вычислением критерия множественных сравнений Данна. При оценке динамики изменений до и после лечения использовали критерий Уилкоксона. С целью определения предикторной роли признака вычисляли отношение шансов (ОШ) с определением 95 % доверительного интервала. Диагностическую ценность признаков определяли их чувствительностью, специфичностью, положительной и отрицательной предсказательной ценностью, точностью, которые выражали в процентах. Достоверными считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. При хроническом вирусном гепатите С определялось увеличение концентрации ICAM-1 и VCAM-1 в крови. Через 3 месяца противовирусной терапии сывороточное содержание ICAM-1 снижалось (не нормализовалось), VCAM-1 достоверно не изменялось. На фоне лечения показатели ICAM-1 и VCAM-1 оставались повышенными (табл. 1).

Таблица 1

Молекулы адгезии в динамике 12 недель противовирусной терапии ХВГ С (Me (Q1-Q3))

Группы обследованных	Изучаемые показатели	
	ICAM-1 (нг/мл)	VCAM-1 (нг/мл)
Здоровые, n = 16	257,5 (150–338)	2500 (1625–3425)
Больные ХВГ С, n = 33	680 (576,5–731,5) * / 558 (505–625) */**	3300 (2625–5025) * / 3700 (2675–4875) *

Примечание: в числителе показатели до лечения, в знаменателе – после лечения; * – $p<0,05$ по сравнению со здоровыми; ** – $p<0,05$ в динамике лечения.

Вне зависимости от генотипа HCV (1 или не-1), степени виремии (высокой или низкой) через 12 недель терапии наблюдалось уменьшение уровней ICAM-1 в крови при отсутствии изменений со стороны молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа. При последующем достижении устойчивого вирусологического ответа выявлено уменьшение сывороточных количеств ICAM-1, не достигающее, однако, контрольных величин, а в случаях нон-респондерства их значения через 12 недель лечения достоверно не изменялись, также сохраняясь повышенными. У достигших УВО больных ХВГ С определена тенденция к более высоким исходным показателям ICAM-1 в крови. Динамика концентрации VCAM-1 в крови не зависела от характера вирусологического ответа (табл. 2).

Таблица 2

Динамика молекул адгезии в ходе противовирусного лечения ХВГ С в зависимости от наличия УВО (Me (Q1-Q3))

Группы обследованных	Изучаемые показатели	
	ICAM-1 (нг/мл)	VCAM-1 (нг/мл)
Здоровые, n = 16	257,5 (150–338)	2500 (1625–3425)
Больные ХВГ С: УВО +, n = 24	705 (609,5–767,5) * / 542,5 (480–625) */**	3250 (2775–5525) / 3725 (2575–5185)
УВО –, n = 9	650 (392,5–650) * / 598 (534–616,5) *	3500 (2250–4025) / 3350 (3055–4025)

Примечание: см. таблицу 1.

Изучение сопряженности показателей суперсемейства иммуноглобулинов с результатами противовирусной терапии ХВГ С показало, что в случаях отсутствия УВО исходные значения ICAM-1 были ниже, чем у пациентов, достигших стабильного вирусологического клиренса (рис.). Больные с показателями ICAM-1 до лечения ≥500 нг/мл имели повышенный шанс достижения положительных результатов терапии (ОШ: 10,0 (2,4–41,9)), при этом указанное значение ICAM-1 характеризовалось в прогнозировании устойчивого вирусологического ответа умеренной диагностической точностью (78,4 %). Величины чувствительности, специфичности, положительной и отрицательной предсказательной ценности в этом случае составили 88,6 %, 81,6 %, 69,2 % и 78,4 % соответственно.

Полученные данные подтверждают тезис о том, что при хроническом вирусном гепатите С наблюдается эндотелиально-лейкоцитарный дисбаланс в виде по-

вышенных концентраций молекул адгезии, возможно, в связи с усиленным высвобождением их из гепатоцитов, вследствие повышенной экспрессии на фоне воспаления или в результате цитолиза гепатоцитов [7, 13], а также вследствие рилизинга из эндотелиоцитов, обусловленного активацией, повреждением и дисфункцией эндотелия [6, 9].

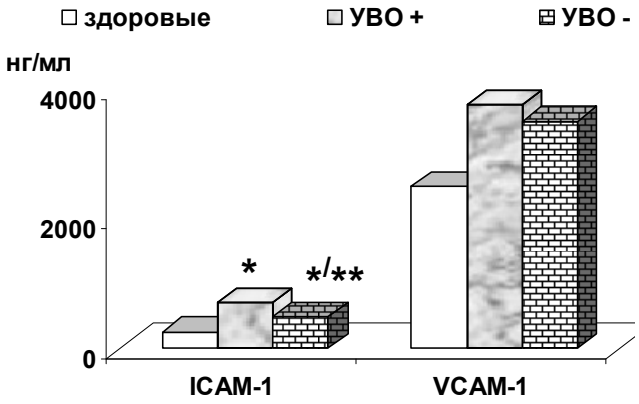


Рис. Исходные показатели молекул адгезии в зависимости от достижения УВО у больных ХВГ С:
* – p<0,05 по сравнению со здоровыми;
** – p<0,05 между группами больных

Снижение в динамике лечения больных содержания ICAM-1 свидетельствует об уменьшении эндотелиального повреждения и протективном эффекте противовирусных агентов на эндотелий [1, 3, 4, 7]. Так, согласно опубликованным данным, противовирусная терапия способствовала уменьшению выраженности эндотелиальной дисфункции вследствие нивелирования триггерного влияния вирусов, провоспалительных цитокинов и эндотоксинов, что находило отражение в уменьшении высвобождения ингибиторов фибринолиза, эндотелина-1, фактора Виллебранда из эндотелиоцитов [1, 3, 4].

С другой стороны, роль виремии и уровня провоспалительных цитокинов в развитии дисбаланса медиаторов межклеточных взаимодействий определяется зависимостью влияния противовирусной терапии на показатели ICAM-1 и VCAM-1 от результатов лечения. Так, сопоставление динамики молекул адгезии через 12 недель лечения ХВГ С с характером УВО показало, что достижение вирусологического клиренса сопровождалось уменьшением сывороточных количеств ICAM-1, тогда как при сохранении виремии значения изучаемых показателей достоверно не изменялись. Уменьшение и исчезновение репликации вирусов в ходе лечения, ингибирование провоспалительных стимулов (триггеров нарушений иммунного гомеостаза) снижает вероятность гиперэкспрессии молекул адгезии на гепатоцитах и уменьшает их цитолиз. По мнению A. Panasiuk и соавт. [15], позитивная динамика ICAM-1 в крови в конце лечения отражает нивелирование воспаления в печени вследствие элиминации HCV.

Можно предположить, что позитивная динамика ICAM-1 в крови к 3-му месяцу терапии является фактором, определяющим дальнейшие успешные результаты лечения. Наоборот, сохраняющийся дисбаланс можно рассматривать как неблагоприятный прогностический фактор в отношении стабильной элиминации вируса и формирования ремиссии. Эта взаимосвязь не случайна, обусловлена патогенетической вовлеченностью молекул адгезии в процессы воспаления, регенерации и ремоделирования печени.

Очевидно, сравнительно более выраженные сдвиги показателей молекул адгезии при достижении ремиссии заболевания отражают у больных с хронической патологией печени стабилизацию процессов внутрипеченочного воспаления и фиброгенеза. Сохраняющийся в условиях персистенции вируса дисбаланс характеризует один из механизмов прогрессирования эндотелиально-лейкоцитарных диспропорций и печеночного фиброза.

Оптимизация противовирусной терапии ХВГ С остается важной клинической и социально-экономической проблемой в связи с немалым количеством неудовлетворительных результатов лечения. При этом выявление предикторов отсутствия ремиссии заболевания (устойчивого вирусологического ответа) до проведения терапии препаратами интерферона-α и рибавирина представляет интерес в связи с возможностью превентивного изменения схем лечения (включения агентов с прямой антивирусной активностью).

К известным предикторам устойчивого вирусологического ответа со стороны вируса относятся не-1-й генотип HCV, низкая вирусная нагрузка на момент начала терапии. Со стороны пациента определяющими факторами УВО служат нормальные показатели индекса массы тела, отсутствие инсулинорезистентности, женский пол, наличие аллели «CC» гена интерлейкина 28 [2, 12, 17].

Предикторная роль молекул адгезии в отношении результатов противовирусной терапии хронических заболеваний печени до настоящего времени не уточнена. Отмечена низкая прогностическая ценность содержания ICAM-1 и VCAM-1 в крови до лечения в отношении результатов противовирусной терапии ХВГ С [9, 13]. Имеются сведения о преобладании более высоких исходных значений ICAM-1 [15] или изначально более низких показателей ICAM-1 и VCAM-1 [5, 8] у больных хроническим вирусным гепатитом С, достигших устойчивого вирусологического ответа.

По нашим данным, исходные уровни молекул адгезии были однозначно сопряжены с результатами противовирусной терапии, что проявлялось наличием у больных ХВГ С с устойчивым вирусологическим ответом более высоких значений ICAM-1 до лечения. Исходная концентрация ICAM-1 в крови, превышающая 500 нг/мл, увеличивала шанс достижения положительных результатов терапии хронического вирусного гепатита С в 10 раз.

Особенности профиля молекул адгезии, имеющие предикторное значение в оценке результатов терапии хронического вирусного гепатита С, открывают новые возможности прогнозирования УВО, позволяют выделять группы риска негативных результатов лечения для своевременной модификации схем терапии.

Выводы

При хроническом вирусном гепатите С определяется увеличенное содержание ICAM-1 и VCAM-1 в крови.

В динамике противовирусного лечения отмечается снижение сывороточных уровней ICAM-1, особенно выраженное в случаях последующего достижения устойчивого вирусологического ответа.

Формирование устойчивого вирусологического ответа у больных хроническим вирусным гепатитом С связано с более высокими исходными уровнями ICAM-1, критериальные значения которых могут использоваться как предикторы стабильного вирусологического клиренса.

Литература

1. Булатова, И.А. Дисфункция эндотелия и возможности ее коррекции на фоне противовирусной терапии при хроническом гепатите С / И.А. Булатова, А.П. Щекотова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. Материалы 13-й Рос. конф. «Гепатология сегодня». – 2008. – № 1. – С. 22.

2. Ивашкин, В.Т. Современные схемы лечения больных хроническим вирусным гепатитом С / В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская, М.А. Морозова, Е.О. Люсина // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2012. – № 1. – С. 36–44.
3. Корой, П.В. Влияние противовирусной терапии на функциональные показатели эндотелия при HCV-ассоциированной патологии печени / П.В. Корой, А.В. Ягода // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 2. – С. 43–48.
4. Корой, П.В. Влияние противовирусной терапии на показатели фибринолиза при хронической вирусной патологии печени / П.В. Корой, А.В. Ягода // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2010. – № 1. – С. 45–50.
5. Abdallah, N. Evaluation of prognostic value of cell adhesion molecules in chronic hepatitis C therapy / N. Abdallah, M. Morsi, N. Hamed, H. Abdel Aziz // J. Venom. Anim. Toxins. Incl. Trop. Dis. – 2010. – Vol. 16, № 3. – P. 442–448.
6. Bruno, C.M. Circulating adhesion molecules in patients with virus-related chronic diseases of the liver / C.M. Bruno, C. Sciacca, D. Cilio [et al.] // World. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11, № 29. – P. 4566–4569.
7. Capra, F. Serum level of soluble intercellular adhesion molecule 1 in patients with chronic liver disease related to hepatitis C virus: a prognostic marker for responses to interferon treatment / F. Capra, E. De Maria, C. Lunardi [et al.] // J. Infect. Dis. – 2000. – Vol. 18, № 2. – P. 425–431.
8. De Castro, I.F. Hepatitis C virus infection is associated with endothelial dysfunction in HIV/hepatitis C virus coinfected patients / I.F. De Castro, D. Micheloud, J. Berenguer [et al.] // AIDS. – 2010. – Vol. 24, № 13. – P. 2059–2067.
9. Dejica, D. Serum levels of soluble intercellular-1 and vascular cell-1 adhesion molecules in chronic hepatitis C and the influence of interferon-alpha + ribavirin therapy / D. Dejica, M. Grigorescu, V. Dejica [et al.] // Rom. J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 11, № 4. – P. 277–283.
10. EASL clinical practice guidelines: management of hepatitis C virus infection. European Association for the Study of the Liver // J. Hepatol. – 2011. – Vol. 55. – P. 245–264.
11. Helaly, G.F. Influence of hepatitis C virus infection on circulating levels of soluble intercellular adhesion molecule-1 and vascular endothelial growth factor in patients with hepatitis C and hepatocellular carcinoma and their role in enhancing detection of hepatocellular carcinoma / G.F. Helaly, L.A. Abou Shamaa // Egypt. J. Immunol. – 2006. – Vol. 13, № 1. – P. 27–38.
12. Jacobson, I. Telaprevir for previously untreated chronic hepatitis C virus infection / I. Jacobson, J. McHutchison, G. Dusheiko [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2011. – Vol. 364. – P. 2405–2416.
13. Kukla, M. Soluble platelet-endothelial cell adhesion molecule-1 and soluble vascular cell adhesion molecule-1: role in pathogenesis and diagnosis of chronic hepatitis C and association with response to antiviral therapy / M. Kukla, K. Zwirska-Korczala, A. Gabriel [et al.] // Therap. Adv. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 2, № 2. – P. 79–90.
14. Montalto, G. Circulating intercellular adhesion molecule-1 in chronic hepatitis C patients with normal or elevated aminotransferase before and after alpha-interferon treatment / G. Montalto, L. Giannitrapani, M. Soresi [et al.] // Intervirology. – 2003. – Vol. 46, № 1. – P. 35-42.
15. Panasiuk, A. Monocyte chemotactic protein-1 and soluble adhesion molecules as possible prognostic markers of the efficacy of antiviral treatment in chronic hepatitis C / A. Panasiuk, D. Prokopowicz, B. Panasiuk // World. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 10, № 24. – P. 3639–3642.
16. Radu, C. Correlation of sICAM-1 and sVCAM-1 level with biochemical, histologocal and viral findings on chronic hepatitis C after interferon-alpha + ribavirin therapy / C. Radu, D. Dejica, M. Grigorescu [et al.] // Rom. J. Gasrtoenterol. – 2003. – Vol. 12, № 2. – P. 91–95.
17. Stättermayer, A.F. Impact of IL28B genotype on the early and sustained virologic response in treatment-naäve patients with chronic hepatitis C / A.F. Stättermayer, R. Stauber, H. Hofer [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2011. – Vol. 9, № 4. – P. 344–350.
18. Warakomska, I. Serum intercellular adhesion molecule-1 concentration in interferon alpha treated patients with chronic viral C hepatitis / I. Warakomska, A. Wiczkowski, L. Kepa [et al.] // Wiad. Lek. – 2004. – Vol. 57, № 11–12. – P. 641–646.

ПРЕДИКТОРНАЯ РОЛЬ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ В ОТВЕТЕ НА ПРОТИВОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С

П. В. КОРОЙ, А. В. ЯГОДА,
И. С. МУХОРАМОВА

У 51 больного хроническим вирусным гепатитом С изучены сывороточные уровни молекулы межклеточной адгезии 1 типа (ICAM-1) и молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа (VCAM-1) во взаимосвязи с результатами противовирусной терапии. Отмечено увеличенное содержание ICAM-1 и VCAM-1 в крови больных. Сывороточные уровни ICAM-1 снижались в динамике противовирусного лечения преимущественно у пациентов, достигших устойчивого вирусологического ответа. Формирование устойчивого вирусологического ответа у больных хроническим вирусным гепатитом С связано с более высокими исходными значениями ICAM-1 в крови, что может использоваться в прогнозировании стабильного вирусологического клиренса.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, молекулы межклеточной адгезии, противовирусная терапия, устойчивый вирусологический ответ

ADHESION MOLECULES IN PREDICTION OF ANTIVIRAL THERAPY RESPONSE IN CHRONIC VIRAL HEPATITIS C

KOROY P. V., YAGODA A. V.,
MUKHORAMOVA I. S.

Serum levels of intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) and vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) were studied in 51 patients with chronic viral hepatitis C in relationship with results of antiviral therapy.

The levels of ICAM-1 and VCAM-1 in blood were increased in patients with chronic viral hepatitis C. Serum concentrations of ICAM-1 decreased during antiviral therapy, especially in patients who have reached sustained virologic response. The development of sustained virologic response in chronic viral hepatitis C is associated with higher initial blood levels of ICAM-1 that can be used in prognosis of stable virologic clearance.

Key words: chronic viral hepatitis C, intercellular adhesion moleculus, antiviral therapy, sustained virologic response

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.24-002+616,24-002.5]-079.4-097

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ И ПНЕВМОНИИ В ОБЩЕЙ ЛЕЧЕБНОЙ СЕТИ

А. Е. Дорошенкова, Н. В. Ставицкая, Т. И. Фролова
Кубанский государственный медицинский университет

Одним из приоритетных направлений в системе противотуберкулезных мероприятий в современных условиях является выявление туберкулеза в учреждениях общей лечебно-профилактической сети из числа лиц, обратившихся за медицинской помощью [4].

Диссеминированный туберкулёз как инфекцию известной этиологии не принято относить непосредственно к интерстициальным заболеваниям [7, 9, 11]. В то же время появляется всё больше исследований, характеризующих клинико-рентгенологическую картину диссеминированного туберкулеза с позиций поражения интерстициальной ткани. Так, по данным Я.В. Лазаревой [3], у 25 % больных диссеминированным туберкулёзом имеется специфический процесс с преимущественным поражением перибронховаскулярного интерстиция, т.е. смешанный интерстициально-паренхиматозный вариант воспаления. Эти больные отличаются олигобациллярностью и гипоаллергией к туберкулину, что естественно затрудняет дифференциальную диагностику.

Внебольничная пневмония (ВП) – это широко распространённое заболевание с серьёзным прогнозом, характеризующееся острым воспалением, которое в 10 % случаев приобретает угрожающее жизни течение с развитием осложнений и синдрома полиорганной недостаточности. При этом у 10–30 % больных тяжелая форма не разрешается в ожидаемые сроки, и процесс приобретает тенденцию к затяжному течению. От всех случаев заболевания пневмонией затяжные формы составляют от 12 до 40 % [5]. По-видимому, частота затяжных форм пневмонии обусловливает устоявшийся вариант диагностического маршрута туберкулезного больного. В 40 % случаев легочного туберкулеза воспалительный процесс расценивается как пневмония, лечение проводится длительно (более 4 недель) и даже с коррекцией антибиотикотерапии. При этом отсутствие этиотропного лечения непременно приводит к более тяжелому течению и значительному распространению туберкулеза. И уже с серьезностью прогноза сталкиваются фтизиатры и, конечно, пациенты.

Учитывая трудности дифференциальной диагностики специфических и неспецифических поражений лёгких, многие авторы полагают, что современный уровень развития иммунологии позволяет внедрить в клиническую практику иммунопатогенетический подход для постановки нозологического диагноза [1, 8].

Адекватность реакций организма на всех этапах воспалительно-репаративного процесса регулируется с помощью межклеточных взаимодействий путём синтеза цитокинов и их рецепторов. Каждому классу клеток присущ свой спектр продуцируемых интерлейкинов. По профилю секретируемых цитокинов дифференцируют, как минимум, два варианта Т-хелперов (Th1 и Th2), которые различаются по активности в реакциях клеточного и гуморального иммунитета. Th1 управляют стимуляцией макрофагов (через γ-интерферон и др.) и дифференцировкой цитотоксических Т клеток $СД8^+$ (через интерлейкин 2 и др.), а Th2 – реакциями В-лимфоцитов (через интерлейкины 4, 5 и др.) [2].

Известно, что при туберкулёзе у человека защита обеспечивается становлением иммунного ответа первого типа, характеризующегося выработкой цитокинов: γ-интерферона и интерлейкина 2 [10].

В этиопатогенезе внебольничной пневмонии важная роль отводится ассоциированной вирусно-бактериальной инфекции. Элиминация этих микроорганизмов обеспечивается защитными факторами иммунной системы – нейтрофилами, натуральными киллерами (NK-клетками) и Т-лимфоцитами. К медиаторам доиммунного воспаления, т.е. первой линии защиты, относятся хемокины, продуцируемые главным образом макрофагами покровных тканей и слизистых в ответ на прямое раздражение микробными продуктами. Ведущим цитокином, регулирующим функции фагоцитов, признан интерлейкин 8, который выступает в роли хемотаксического фактора, способствующего активизации нейтрофилов. Вызывая миграцию нейтрофилов в очаг проникновения патогена, он является мощным индуктором острой воспалительной реакции, развивающейся, как правило, на неспецифические агенты [12]. Установлено влияние уровня интерлейкина 8 на тяжесть, течение заболевания и формирование иммунной несостоятельности при затяжном течении тяжёлых форм ВП [6].

Цель исследования: определение уровней цитокинов, характеризующих функциональное состояние Th1- и Th2-клеток лимфоцитов у больных туберкулёзом легких и пневмонией на разных стадиях течения болезни.

Дорошенкова Алла Евгеньевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней и фтизиопульмонологии Кубанского государственного медицинского университета;
тел.: (861)2336661.

Ставицкая Наталия Васильевна, доктор медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней и фтизиопульмонологии Кубанского государственного медицинского университета;
тел.: (861)2336661; e-mail: stavitskayaNV@ksma.ru.

Фролова Татьяна Ивановна, врач-пульмонолог краевой клинической больницы № 1 им. профессора С. В. Очаповского г. Краснодара;
тел.: (861)2336661.

Материал и методы. Под наблюдением находились 45 больных диссеминированным туберкулёзом легких и 48 – внебольничной пневмонией.

У всех больных и у 30 здоровых лиц проводили исследование ключевых цитокинов – γ-интерферона (γ-IFN) и интерлейкина 4 (IL4), а также классического провоспалительного интерлейкина 8 (IL8) и главного иммунорегуляторного для Th1-клеток – интерлейкина 12 (IL12). Концентрацию цитокинов в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом на анализаторе «MULTISKAN ASCEP» (Финляндия).

Статистическую обработку полученных результатов проводили методом вариационной статистики на основе анализа абсолютных и относительных величин. Наличие взаимосвязи между группами и её достоверность оценивали с помощью статистки хи-квадрат, включающую поправку на непрерывность Иэйтса [http://www.Biometrica.tomsk.ru]. Различия или показатели считали значимыми при уровне $p<0,05$. Обработку полученного материала проводили с использованием программ Microsoft Excel и STATISTIKA.

Результаты и обсуждение. При анализе показателей изучаемых цитокинов в сыворотке крови больных в раннем периоде развития пневмонии прежде всего обращает внимание высокое продуцирование «классического» провоспалительного IL8: его количество превышает контрольные цифры в 12,5 раза (табл. 1). Однако если пневмония не разрешается в ожидаемые сроки, т. е. при затянувшемся течении воспалительного процесса, содержание IL8 в сыворотке крови снижается в 1,9 раза, но по сравнению с контролем остаётся ещё увеличенным в 6,5 раза. В то же время почти не изменяется количество одного из ключевых цитокинов Th2-системы – IL4. Его содержание в раннем периоде болезни увеличилось в 1,7 раза, а в отсроченном периоде превышало контрольные цифры всего в 2 раза, что соответствует замедленной регрессии воспалительных изменений в легочной ткани.

У всех больных наблюдается умеренное увеличение γ-IFN и IL12. В раннем периоде развития пневмонии отмечается увеличение IL12 в 1,9 раза по сравнению с контролем, а в отсроченном – нарастает его концентрация в сыворотке крови и показатель увеличивается в 2,4 раза. В прогностическом плане такие изменения можно оценить положительно, поскольку, являясь «помощником» γ-IFN, он может обеспечить сдвиг соотношения Th1/Th2 в сторону Th1-иммунного ответа. Действительно, улучшение клинико-рентгенологических показателей сопровождается медленным нарастанием концентрации γ-IFN в 2,8 раза. Следует отметить, что все наблюдаемые больные с тяжелой пневмонией выздоровели.

Количественное определение IL8 в сыворотке крови у пациентов с туберкулезом легких показало, что клетки-продуценты, к которым прежде всего относятся мононуклеары крови, слабо реагируют на микобактериальную инфекцию. На раннем этапе развития болезни увеличение IL8 отмечено в 1,6 раза по сравнению с контролем (табл. 2).

Известно, что одним из ключевых цитокинов Th2-иммунного ответа является противовоспалительный цитокин IL4. Индуцируя дифференцировку Т-лимфоцитов в Th2-хелперные клетки, он активирует синтез IgE В-лимфоцитами и определяет таким образом гуморальный иммунитет. Полученные нами данные подтверждают положение о том, что сдвиг соотношения Th1/Th2 в пользу последних определяет слабую возможность сопротивления прогрессированию туберкулёзной инфекции и соответственно способствует развитию туберкулеза. У больных с подтверждённым в последующем туберкулёзом количество IL4 в сыворотке крови превысило показатели у здоровых лиц в 4,3 раза.

Таблица 1

Характеристика цитокинов Th1 и Th2 у больных внебольничной пневмонией в разные периоды заболевания

Этапы заболевания	Характер цитокинов и их показатели											
	IL8 (пг/мл)			IL12 (пг/мл)			IL4 (пг/мл)			γ-IFN (пг/мл)		
	0/0±m	x^2	p	0/0±m	x^2	p	0/0±m	x^2	p	0/0±m	x^2	p
Ранний, до 28 дней (n=21)	226,58± 0,12*	177,49 32,946	<0,001 <0,001	127,2 ± ,9	20,28 3,429	<0,001 <0,001	3,49 ±1,7	0,380 0,069	0,537 0,793	38,7 ±7,0	4,980 32,737	0,026 <0,001
Поздний, после 28 дней (n=27)	119,76 ± 1,8	74,845	<0,001	158.5 ±2,9	39,318	<0,001	4,22 ±2,6	0,759	0,384	108,0 ±4.2	57,956	<0,001
Контроль (n=30)	18,16±7,0			64,8±8,7			2,04±2,5			21,4±7,4		

* Достоверность различий с контролем.

Таблица 2

Характеристика цитокинов Th1 и Th2 у больных туберкулезом легких в раннем периоде заболевания

Этапы развития болезни	Характер цитокинов и их показатели											
	IL8 (пг/мл)			IL12 (пг/мл)			IL4 (пг/мл)			γ-IFN (пг/мл)		
	0/0±m	x^2	p	0/0±m	x^2	p	0/0±m	x^2	p	0/0±m	x^2	p
Ранний (до года) (n=45)	29,4 ±6,0	2,656	0,103	79,07 ±6,0	1,415	0,234	8,9± 3,7*	4,302	0,038	X 93,2 ± 5,5	44,985	<0,001
Контроль. Здоровые лица (n=30)	18,16±7,0			64,8±8,7			2,04±2,5			21,4±7,4		

* Достоверность различий с контролем.

Особого внимания заслуживает соотношение γ-IFN и IL12 у пациентов с туберкулёзом. Главным предназначением интерферонов является регуляция клеточной активности, связанная с ростом, дифференцировкой и управлением иммунным ответом. К настоящему времени установлено, что регуляторная активность по отношению к клеткам более выражена у γ-IFN, в частности, он является мощным активатором макрофагов.

Важным партнёром γ-IFN в противостоянии бактериальным и вирусным инфекциям считается IL12, поскольку именно его действие дополнительно требуется для выработки γ-IFN.

Процессы, инициируемые IL12, помогают идентифицировать клетки-киллеры (ЕК) – один из решающих клеточных компонентов в защитных реакциях против M. tuberculosis. ЕК-клетки продуцируют γ-IFN, что позволяет быстро активировать макрофаги, развернуть их микобактерицидные способности на ранних, «доиммунных», этапах туберкулёзной инфекции ещё до экспансии и дифференциации специфических Т-лимфоцитов.

В литературе имеются сообщения о том, что биологически активный IL12 продуцируют альвеолярные макрофаги, фагоцитирующие микобактерии. Вместе с тем микобактериям туберкулеза свойственно ингибировать активность макрофагов, что выражается в снижении выделения ими γ-интерферона и тогда основным источником ключевого цитокина иммунной системы становятся активированные $СД4^+$ Т-лимфоциты, а уровень антигенспецифической секреции этого цитокина изменяется параллельно с микобактериальной нагрузкой.

В нашем исследовании получены следующие данные. В раннем периоде заболевания концентрация IL12 в сыворотке крови у больных туберкулезом осталась почти на уровне нормальных показателей – увеличение отмечено лишь в 1,2 раза. Несмотря на то что «помощник» γ-интерферона не продуцировался, количество γ-IFN всё-таки достоверно увеличилось – в 4,3 раза по сравнению с контролем. По-видимому «слабые» макрофаги у больных туберкулёзом, нагруженные M. tuberculosis, не могут вырабатывать необходимое количество IL12, а γ- IFN как главный антимикобактериальный цитокин, очевидно, продуцируется другими клетками, но в недостаточном количестве, особенно когда возбудитель обладает повышенной агрессивностью. В таких условиях микобактериальная инфекция прогрессирует, и развивается заболевание.

Таким образом, изучение уровней цитокинов позволяет получить информацию о функциональной активности различных иммунокомпетентных клеток и тем самым судить о соотношении процессов активации Т-хелперов 1 и 2 типов, что очень важно при дифференциальной диагностике воспалительных заболеваний лёгких специфической и неспецифичеекой этиологии.

Заключение. Отличительные особенности иммунопатогеноза туберкулёза и внебольничной пневмонии обусловливают различный характер цитокинового профиля при этих заболеваниях. Достоверным показателем развития специфического туберкулёзного воспаления в легких может служить значительное увеличение продукции противовоспалительного цитокина IL4 и низкое содержание IL12 в сыворотке крови, что определяет усиление Th2-иммунного ответа. При внебольничной пневмонии (вирусно-бактериальной) мощным индуктором острой воспалительной реакции является IL8 как основной фактор хемотаксиса нейтрофильных лейкоцитов. Содержание IL8 в сыворотке крови значительно возрастает, что существенно отличает иммуннопатогенез неспецифического и специфического воспалительного процесса в лёгких. Количественные показатели ключевых цитокинов, определяющих соотношение Th1/Th2-иммунный ответ, могут учитываться как дополнительные надежные диагностические критерии в разграничении туберкулеза и пневмонии на ранней стадии заболевания.

Литература

1. Азнабаева, Л.Ф. Иммунологические особенности у больных с тяжелой формой внебольничной пневмонии и их прогностическая значимость / Л.Ф. Азнабаева, В.И. Никуличева, Л.С. Козырева // Успехи современного естествознания. – 2010. – № 2. – С. 71–73.
2. Кетлинский, С.А. Роль Т-хелперов типов 1 и 2 в регуляции клеточного и гуморального иммунитета / С.А. Кетлинский // Иммунология. – 2002. – Т. 23. – № 2. – С. 77–79.
3. Лазарева, Я.В. Интерстициальный (лимфогенный) диссеминированный туберкулез легких: диагностические возможности компьютерной томографии / Я.В. Лазарева, В.А. Корякин // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2005. – № 3.– С. 20–25.
4. Мишин, В.Ю. Туберкулез и другие микобактериальные инфекции / В.Ю. Мишин // Пульмонология. Национальное руководство. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 270–282.
5. Синопальников, А.И. Бактериальная пневмония / А.И. Синопальников // Пульмонология. Национальное руководство. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 218–256.
6. Скопинцев, М.А. Влияние факторов воспаления на течение внебольничной пневмонии / М.А. Скопинцев, О.В. Петухова // Медицина в Кузбассе. – 2004. – № 5. – С. 95–96.
7. Патологическая анатомия туберкулеза и дифференциальная диагностика грануломатозных заболеваний / И.П. Соловьева, Ф.А. Батыров, А.Б. Пономарев, Б.Н. Федоров. – М., 2005. – 89 с.
8. Цветкова, О.А. Трудности дифференциальной диагностики диссеминированных поражений легких / О.А. Цветкова, К.Ю. Колосова // РМЖ. – 2009. – № 14. – С. 940.
9. Costabel, U. Diffuse parenchymal lung disease / U. Costabel, J.J. Egan // Prog. Respir. Res. Basel. Karger. – 2007. – Vol. 36. – P. 2–10.
10. Pai, M. Interferon-γ release assays in the immunodiagnosis of tuberculosis: a systematic review / M. Pai, L.W. Riley, J.M. Jr. Colford // Lancet Infect. Dis. – 2004. – Vol. 4. – P. 761–776.
11. Pavic, M. Non-tuberculosis systematic granulomatosis mimicking sarcoidosis but related to a specific etiology. Study of 67 cases / M. Pavic, E. Le Pape, P. Debourdeau, L.Grevon, B.Colle, H. Rousset // Rev. Med. Interne. – 2008. – Vol. 29, № 1. – P. 5–14.
12. Raingeaud J. Interleukin-4 downregulates TNF alpha-induced IL-8 production in keratinocytes / J. Pierre // FEBS. – 2005. – Vol. 579, № 18. – P. 3953–3959.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ И ПНЕВМОНИИ В ОБЩЕЙ ЛЕЧЕБНОЙ СЕТИ

А. Е. ДОРОШЕНКОВА, Н. В. СТАВИЦКАЯ, Т. И. ФРОЛОВА

Изучены уровни цитокинов, характеризующих функциональное состояние Th1 и Th2-лимфоцитов, у больных туберкулезом и пневмонией на разных стадиях течения болезни. Исследование ключевых цитокинов – γ-IFN и IL4, IL8 и IL12 проведено у 45 больных диссеминированным туберкулезом легким и у 48 – внебольничной пневмонией. Установлено, что при туберкулезе определяется усиление Th2-иммунного ответа: в сыворотке крови увеличивается концентрация IL4 и снижается IL12. При внебольничной пневмонии значительно возрастает содержание IL8, что существенно отличает иммунопатогенез специфического и неспецифического воспалительного процессов в легких. Количественные показатели ключевых цитокинов, определяющих соотношение Th1/Th2, могут учитываться как дополнительные диагностические критерии при разграничении туберкулеза и пневмонии.

Ключевые слова: туберкулез, пневмония, диагностика, цитокины

IMMUNOLOGICAL RESEARCH IN DIAGNOSING OF DISSEMINATED LUNG TBC AND PNEUMONIA IN GENERAL CLINICS

DOROSHENKOVA A. E., STAVITSKAYA N. B., FROLOVA T. I.

Cytokine levels characterizing the functional state of Th1 and Th2-lymphocytes in patients with tuberculosis and pneumonia in different stages of the disease were studied. Investigation of key cytokines – γ-IFN and IL4, IL8 and IL12 was performed in 45 patients with disseminated pulmonary tuberculosis and in 48 persons with CAP. It was found that at tuberculosis the increase of Th2-immune response is defined: in the serum the concentration of IL4 increases and that of IL12 decreases. At community-acquired pneumonia the content of IL8 increases significantly, which distinguishes immunopathogenesis of specific and non-specific inflammatory processes in the lung. Quantitative indicators of key cytokines that define the correlation between Th1 and Th2 may be considered as additional diagnostic criteria for differentiation of tuberculosis and pneumonia.

Key words: tuberculosis, pneumonia, diagnosis, cytokines

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.366-07-08

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ «СВЕЖИХ» ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

А. З. Вафин, А. Н. Айдемиров, К. И. Делибалтов, Г. А. Погосян
Ставропольская государственная медицинская академия

Лечение повреждения и стриктуры внепеченочных желчных протоков (ВЖП) становится все более значимой проблемой в гепатобилиарной хирургии. Частота повреждения желчных протоков при традиционной холецистэктомии колеблется от 0,1 до 0,5 % [3, 5], при лапароскопической холецистэктомии отмечается чаще – 0,2–3,5 % [1, 5, 8]. Небольшая доля повреждений желчных протоков приходится на другие операции, производимые в гепатодуоденальной зоне – до 0,14 %. 90 % повреждений во время первой операции остаются незамеченными [6, 7]. Нередко хирурги, обнаружившие повреждение, самостоятельно пытаются восстановить целостность протока, не имея достаточного опыта в лечении подобных осложнений, необходимого оснащения и не владея техникой сложных операций. По-прежнему остается высокой частота стриктуры билио-билиарных и билио-дигестивных анастомозов, послеоперационной летальности [4, 9, 10].

Цель исследования – разработка оптимальной диагностической и лечебной тактики при свежих ятрогенных повреждениях внепеченочных желчных протоков.

Материал и методы. Анализированы результаты лечения 107 пациентов с ятрогенным повреждением и стриктурой внепеченочных желчных протоков. Повреждение в нашей клинике было у 16 (15 %) пациентов. 91 (85 %) больной поступил из других стационаров.

До поступления в клинику 38 (41,7 %) пациентов по поводу ятрогенного повреждения внепеченочных желчных протоков перенесли в других лечебных учреждениях до 4 и более различных хирургических вмешательств.

Результаты этих операций, предпринятых у больных со «свежей» травмой желчных протоков, как правило, были неудовлетворительными. 91 пациент направлен в клинику в сроки от 2 суток и более после операции с типичными проявлениями ятрогенного повреждения и/или стриктуры внепеченочных желчных протоков: желтухой (57 %), холангитом (38,3 %), желчным пери-

Вафин Альберт Закирович, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)717003, 89034168319; e-mail: azvafin@mail.ru.

Айдемиров Артур Насирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)717003.

Делибалтов Константин Иванович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)718044.

Погосян Георгий Арменакович, аспирант кафедры госпитальной хирургии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)717003; e-mail: Galiccia@yandex.ru.

тонитом (35,5 %), наружным желчным свищом (25,2 %) и подпеченочным абсцессом (2,8 %). Цирроз печени билиарной этиологии с явлениями печеночной недостаточности был у 2 (1,8 %) больных, при этом у одного больного сочеталось несколько симптомов осложнений.

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

Для выявления возможного повреждения желчных протоков на операционном столе, его характера и уровня проводилось визуальное, мануальное и рентгенологическое исследование гепатохоледоха, включающее зондовую ревизию и интраоперационную холангиографию.

В ранние сроки после ятрогенного повреждения желчных протоков на первый план выходят желчеистечение по контрольному дренажу, симптомы перитонита и желтуха.

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

УЗИ органов брюшной полости как скрининг-тест и РХПГ применялись в раннем послеоперационном периоде при подозрении на повреждение для быстрой ориентации в патологии и сокращения сроков диагностики до применения более сложных методов. При подозрении на повреждение внепеченочных желчных протоков в поздние сроки после операции ведущая роль в диагностике характера патологии отводилась УЗИ, эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРХПГ), фистулохолангиографии или чрескожной чреспеченочной холангиографии. В последние годы инвазивные методы диагностики повреждения внепеченочных желчных протоков уступают магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (при наличии томографа мощностью 1,5 и более Тесла), позволяющей получить исчерпывающую информацию о состоянии желчных путей.

У 31 (29,0 %) больного повреждение ВЖП диагностировано на операционном столе, у 54 (50,5 %) – в раннем послеоперационном периоде на 2–7 сутки, как правило, это были незамеченные хирургами повреждения. У 22 (20,5 %) больных повреждения ВЖП диагностировались как стриктура или наружные желчные свищи в отдаленном послеоперационном периоде (табл. 1).

Повреждения желчных протоков, случившиеся в нашей клинике, на операционном столе диагностированы у 10 (62,6 %) больных, в других лечебных учреждениях они диагностированы в 21,1 % случаев.

По классификации Гальперина (2002) были следующие повреждения и/или стриктуры: тип +2 у 17,8 %; тип +1 у 25,2 %; тип 0 у 40,2 %; тип –1 у 14,0 % и тип –2 у 2,8 % больных. Высокое повреждение желчных протоков (тип 0, –1, –2) выявлено у 61 (57,0 %) больного, низкое (тип +2, +1) – у 46 (43,0 %).

Результаты и обсуждение. При выборе лечебной тактики и характера хирургических вмешательств учитывались сроки диагностики, тяжесть состояния больных, вид и характер ятрогенного повреждения и/или стриктуры внепеченочных желчных протоков. Анализированы результаты хирургического лечения в 2 группах больных – со «свежей» травмой внепеченочных желчных протоков – у 37 (34,6 %) и оперированных в более поздние сроки после повреждения – у 70 (65,4 %) больных.

Во всех случаях при подозрении или выявлении ятрогенной травмы и желчного перитонита производилась экстренная лапаротомия, санация брюшной полости и наружное дренирование желчных протоков. Следующий этап лечения выполнялся через 6–8 недель после купирования перитонита. Основной мотивацией столь раннего выполнения реконструктивного этапа лечения была необходимость формирования анастомоза до развития грубых рубцовых изменений в подпеченочном пространстве и в желчных протоках.

При выявлении ятрогенного повреждения в ранние сроки было выполнено 37 оперативных вмешательств – 14 больным произведены восстановительные операции: пластика передней стенки общего желчного протока на Т-образном дренаже при дефекте передней стенки гепатикохоледоха (9), билиобилиарный анастомоз на Т-образном дренаже (5), у 5 пациентов сняты металлические клипсы с общего печеночного протока и холедох дренирован по Вишневскому (табл. 2).

Результаты восстановительных операций были успешными у 15 (40,5 %) пациентов. После циркулярного пересечения гепатикохоледоха и его восстановления по типу «конец в конец» у 4 больных из 5 сформировалась рубцовая стриктура через 4–6 месяцев после удаления дренажа.

У 18 пациентов со «свежим» ятрогенным повреждением желчных протоков выполнены реконструктивные вмешательства: у 7 холедоходуоденостомия при низком повреждении холедоха, у 11 гепатикоеюностомия. Отличительной особенностью операций при «свежих» ятрогенных повреждениях является отсутствие грубого рубцового процесса и лучшие условия для поиска места повреждения протока.

Таблица 1

Частота интраоперационной диагностики ятрогенной травмы ВЖП

Характер операций	В клинике			В других стационарах		
	Всего операций	Выявлена травма		Всего операций	Выявлена травма	
		абс.	%		абс.	%
Лапароскопическая холецистэктомия	9	6	37,5±1,2	21	4	4,4±2,1
Открытая холецистэктомия	2	2	12,5±8,3	64	17	18,7±4,1
Резекция желудка	1	1	6,3±6,1	4	–	–
Эхинококкэктомия	2	1	6,3±6,1	1	–	–
Панкреонекрэктомия	2	–	–	1	–	–
Всего	16	10	62,6±1,2	91*	21	3,1±4,4

* Различия интраоперационной диагностики травмы ВЖП в клинике и в других ЛПУ края статистически значимы, p=0,05.

Таблица 2

Характер операций, выполненных в зависимости от сроков выявления ятрогенной травмы внепеченочных желчных протоков

Виды операций	Сроки выявления повреждения желчных протоков		
	«Свежая» травма	Поздно выявленная травма	p
Восстановительные операции:	19 (51,7 %)	2 (2,9 %)	=0,000
– билио-билиарный анастомоз на Т-образном дренаже	5	2	
– пластика протока при боковых повреждениях, снятие клипс	14	–	
Реконструктивные операции:	18 (48,6 %)	68 (97,1 %)	=0,05
– гепатикоеюностомия на выключенной по Ру тощей кишке	2	7	
– три, бигепатикоеюностомия на выключенной по Ру тощей кишке, СТД	1	12	
– гепатикоеюностомия на выключенной Ру тощей кишке, СТД	3	31	
– гепатикоеюностомия на выключенной по Брауну тощей кишке, СТД	5	7	
– холедоходуоденостомия	7	11	
Всего	37 (34,6 %)	70 (65,4 %)	
Вынужденные операции:	–	3 (2,8 %)	
– фистулохолангиоеюностомия	–	1	
– реканализация стриктуры соустья на СТД	–	2	
Повторные операции:	–	6 (5,6 %)	

СТД – сменный транспеченочный дренаж.

В поздние сроки после повреждения желчных протоков оперированы 70 (65,4 %) больных, из них у 4 повреждение протоков было в нашей клинике, 66 переведены из других стационаров.

Всем больным проводилась стандартная предоперационная подготовка, которая включала комплекс лечебных и профилактических мероприятий: декомпрессию билиарного тракта, направленную на нормализацию функционального состояния печени, снижение билирубина и гнойной интоксикации, коррекцию водно-электролитных расстройств и кислотно-основного состояния, а также профилактику кровотечения, иммунодефицита и инфекционных осложнений, лечение сопутствующей патологии. С целью разрешения механической желтухи 38 (39,6 %) больным перед основным оперативным вмешательством выполнено наружное дренирование желчевыводящей системы, вторым этапом производилась хирургическая реконструкция внепеченочных желчных путей.

Восстановительные операции выполнены у 2 больных, у 1 из них после удаления дренажа возникла стриктура анастомоза, которая разрешена стентированием. Реконструктивные вмешательства выполнены у 68 (63,5 %) больных, у 11 (10,3 %) из них при ятрогенном повреждении дистального отдела холедоха (+2) по Гальперину наложен холедоходуоденоанастомоз.

У 57 (53,3 %) больных при стриктуре желчных протоков проведены следующие операции: три-, би-, гепатикоеюностомия с изолированной по Ру петлей кишки на сменном транспеченочном дренаже (СТД) – у 43, гепатикоеюностомия с изолированной по Ру петлей кишки без каркасного дренажа – у 7, гепатикоеюностомия с отключенной петлей тощей кишки с соустьем по Брауну и заглушкой по Шалимову на СТД – у 7 больных. Транспеченочное дренирование применялось в ходе 65,5 % операций, что было обусловлено преобладанием высоких стриктур, отсутствием расширения желчных протоков, распространением рубцового процесса на стенку долевых и сегментарных желчных протоков.

При рубцовой стриктуре билиобилиарного и билиодигестивного анастомозов были выполнены 6 реконструктивных операций. В связи с тяжелым общим состоянием больных и значительными техническими трудностями в 2 случаях операции были ограничены только реканализацией стриктуры анастомоза и его каркасным дренированием, в другом случае наложена фистулоеюностома.

Ближайшие результаты лечения больных с ятрогенным повреждением внепеченочных желчных протоков оценивались по частоте послеоперационных осложнений и летальности.

В послеоперационном периоде у 107 больных возникли 33 (30,8 %) осложнения, из них 8 (21,6 %) у больных со «свежей» травмой и 25 (35,7 %) – со стриктурой желчных протоков. Ранних послеоперационных осложнений после оперативных вмешательств при «свежей» травме гепатикохоледоха как специфических, так и неспецифических было значительно меньше, чем при поздно выявленном повреждении – 21,6 и 35,7 % соответственно (p>0,05). По поводу 19 (57,6 %) осложнений проводилась консервативная терапия. Своевременно диагностированные осложнения потребовали повторных операций в послеоперационном периоде в 11 (33,3 %) случаях, в 3 (9,1 %) случаях применялись малоинвазивные вмешательства – дренирование биломы и желчных протоков под УЗ-наведением.

Летальные исходы в послеоперационном периоде в группе больных со «свежими» повреждениями были у 2 (2,7 %), в другой группе со стриктурами желчных протоков – у 6 (8,5 %), общая летальность составила 7,5 %. У 6 больных из 8 смерть наступила вследствие длительной обструкции желчных путей и развития гнойно-воспалительных осложнений.

Отдаленные результаты хирургического лечения во многом зависели от сроков диагностики повреждения желчных протоков и характера последующих операций. Сравнение результатов лечения больных с повреждением желчных протоков и рубцовой стриктурой в зависимости от сроков выполнения восстановительно-реконструктивных операций показывает, что большее число (76,5 %) хороших и удовлетворительных результатов получено после операций при «свежей» травме гепатикохоледоха, чем при сформировавшейся стриктуре желчных протоков (72,7 %), при этом рецидив стриктуры в обеих группах составил 6,4 %. Неудовлетворительные отдаленные результаты реже были в группе оперированных с гепатикоеюностомией, чем при гепатикодуоденостомии (23,9 % против 33,3 %), а при гепатикоеюностомии зависели, по-видимому, от варианта выключения петли тонкой кишки – по Ру – 18,9 %; по Брауну – 44,4 %, а также от применения СТД – 25,6 % или без него – 26,3 % (p>0,05) (табл. 3).

Таблица 3

Отдаленные результаты лечения

Показатель	ББА		ХДА		ГЕС		p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Количество прослеженных пациентов	6	85,7±1,4	12	66,7±1,4	46	67,6±6,9	0,327
Удовлетворительные результаты	1	17,7±1,5	8	66,7±1,4	35	76,1±6,3	
Неудовлетворительные результаты	5	83,3±1,5	4	33,3±1,4	11	23,9±6,3	0,174
Рестеноз	3*	50,0±2,0	1*	8,3±7,8	1*	2,2±2,1	0,004
Длительность стояния каркасного дренажа	6–9 мес.		–		24 мес.		

* Получены достоверные различия между группами с ББА, ХДА и ГЕС по частоте рестенозов, p = 0,004.
ББА – билио-билиарный анастомоз, ХДА – холедоходуоденоанастомоз, ГЕС – гепатикоеюностомия.

Литература по лечению больных с ятрогенными повреждениями внепеченочных желчных протоков обширна, данные о 20 % рецидивов после различных оперативных вмешательств по поводу посттравматических стриктур желчных путей свидетельствуют о нерешенности проблемы [2, 4, 6, 7]. Травма желчных протоков у большинства больных – наши наблюдения это подтверждают – чаще диагностируется поздно, после развития желчного перитонита, свищей или механической желтухи. Результаты лечения больных с ятрогенным повреждением внепеченочных желчных протоков в нашей клинике сопоставимы с данными других хирургов [7, 8, 10]. В настоящее время гепатикоеюностомия стала методом выбора билиарной реконструкции, которая может использоваться как при низких, так и при высоких стриктурах. Это соустье превосходит другие виды желчевыводящих анастомозов по частоте хороших и удовлетворительных отдаленных результатов, а при неудовлетворительных результатах формирование рестеноза гепатикоеюноанастомоза происходит в более поздние сроки.

Заключение. При интраоперационной диагностике «свежего» ятрогенного повреждения желчных протоков операционная бригада должна быть усилена опытным хирургом. Восстановительные операции показаны только при боковом ранении протоков. При отсутствии опытного специалиста операцию следует завершить наружным дренированием желчного протока и брюшной полости. После стабилизации состояния больного необходимо направить в специализированное учреждение для радикального хирургического лечения.

Ятрогенная травма желчных путей нередко диагностируется поздно, после развития желчного перитонита, наружных желчных свищей, механической желтухи. При перитоните в результате незамеченного во время операции повреждения внепеченочных желчных протоков требуется двухэтапный метод лечения: на первом этапе – лечение перитонита, на втором – реконструктивная операция.

Основным видом оперативного вмешательства при «свежем» ятрогенном повреждении внепеченочных желчных протоков или диагностированном в ранние сроки, должна быть реконструктивная операция в объеме гепатикоеюностомии. При поздних операциях показано длительное каркасное дренирование желчных протоков, что предупреждает развитие стриктуры анастомоза. Бездренажные варианты оперативных вмешательств возможны при наличии определенных благоприятных условий. Результаты лечения повреждения желчных протоков зависят от сроков их диагностики, уровня стриктуры, качества предоперационной подготовки.

Литература

1. Гальперин, Э.И. Руководство по хирургии желчных путей / Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев. – М. : Видар-М., 2006. – 568 с.
2. Гальперин, Э.И. Диагностика и лечение различных типов высоких рубцовых стриктур печеночных протоков / Э.И. Гальперин, А.Ю. Чевокин, Н.Ф. Кузовлев и др. // Хирургия. – 2004. – № 5. – С. 26–31.
3. Емельянов, С.И. Хирургическое лечение интраоперационных повреждения внепеченочных желчных протоков / С.И. Емельянов, Д.Н. Панченков, Л.А. Мамалыгина и др. // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 3. – С. 55–61.
4. Малярчук, В.И. Современный шовный материал и прецизионная техника шва в хирургии доброкачественных заболеваний внепеченочных протоков / В.И. Малярчук, Ю.Ф. Пауткин. – М. : Изд-во РУДН, 2000. – 201 с.
5. Панченков, Д.Н. Ятрогенные повреждения внепеченочных желчных протоков: диагностика и хирургическая тактика на современном этапе / Д.Н. Панченков, Л.А. Мамалыгина // Анналы хирургической гепатологии. – 2004. – Т. 9, № 1. – С. 156–163.
6. Федоров, И.В. Повреждения желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии / И.В. Федоров, Л.Е. Славин, А.Н. Чугунов. – М., 2003. – С. 79–86.
7. Чернышев, В.Н. Повреждения и рубцовые сужения желчных протоков / В. Н. Чернышев, В.Е. Романов. – Самара, 2001. – 208 с.
8. Шаповальянц, С.Г. Эндоскопические возможности в лечении «свежих» повреждений желчных протоков / С.Г. Шаповальянц, С.Ю. Орлов, А.Г. Мыльников, А.Г. Паньков и др. // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 3. – С. 51–54.
9. Arkossy, P. New reconstructive surgery of remnant pancreas in cases of cancer of Vater's papilla / P. Arkossy, P. Toth, I. Kovacs, P. Sapy // Hepato-Gastroenterology. – 2002. – Vol. 49, № 43. – P. 255–257.
10. Piecuch, J. Biliary tract complications following 52 consecutive orthotopic liver transplants / J. Piecuch, K. Witkowski // Ann. Transplant. – 2001. – Vol. 6, № 1. – P. 36–28.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ «СВЕЖИХ» ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

А. З. ВАФИН, А. Н. АЙДЕМИРОВ, К. И. ДЕЛИБАЛТОВ, Г. А. ПОГОСЯН

Представлен опыт лечения 107 пациентов с ятрогенными повреждениями внепеченочных желчных протоков за период 1989–2011 гг. У 96 (89,7 %) больных повреждение произошло во время холецистэктомии. С целью раннего выявления ятрогенной травмы использовался диагностический алгоритм, который включал: УЗИ, ЭРХПГ, ЧЧХС, КТ, МР-холангиографии, релапароскопии. Более чем в 57 % наблюдений выявлен высокий уровень повреждения. Хирургическое лечение в более поздние сроки после повреждения желчных протоков выполнено у 65,4 % больных. Хирургическая тактика зависела от уровня повреждения, сроков диагностики и наличия осложнений. При перитоните лечение проводили в два этапа. Основным видом оперативного вмешательства при «свежем» ятрогенном повреждении внепеченочных желчных протоков или диагностированном в ранние сроки является реконструктивная операция в объеме гепатикоеюностомии. При поздних операциях показано длительное каркасное дренирование желчных протоков, что предупреждает развитие стриктуры анастомоза. Бездренажные варианты оперативных вмешательств возможны при наличии благоприятных условий.

Ключевые слова: ятрогенное повреждение внепеченочных желчных протоков, лечение, хирургическая тактика, результаты

FEATURES OF DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF RECENT IATROGENIC DAMAGES OF EXTRAHEPATIC BILIARY DUCTS

VAFIN A. Z., AIDEMYROV A. N., DELIBALTOV K. I., POGOSYAN G. A.

Experience of treatment of 107 patients with iatrogenic injuries of extrahepatic biliary ducts during 1989–2011 is presented. 96 (89,7 %) patients were injured during cholecystectomy. For the purpose of early revealing of iatrogenic injures the diagnostic algorithm was used which included: ultrasound, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP, percutaneous transhepatic cholangiostomy, computer tomography, MR-cholangiography, relaparoscopy. More than 57 % of supervisions had high level of injury. Surgical treatment in later terms after damage of cholic ducts is executed at 65,4 % of patients. Surgical tactics depended on the level of injury, terms of diagnostics and presence of complications. At peritonitis, treatment was carried on in two stages.

Reconstructive operation – hepaticojejunostomy should be the main type of surgical treatment in recent iatrogenic damages of extrahepatic biliary ducts. Prolonged frame drainage of bile ducts should be performed in late operations preventing anastomosis strictures. Drainless types of operations are possible in favorable conditions.

Key words: iatrogenic damages of extrahepatic biliary ducts; treatment, surgical tactics

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.37-002-089.843-084

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА И НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПАНКРЕАТОДИГЕСТИВНЫХ АНАСТОМОЗОВ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

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

Несмотря на достижения последних лет в хирургическом лечении хронического панкреатита, вопрос послеоперационного деструктивного панкреатита и несостоятельности панкреатодегестивных соустий после резекционных вмешательств остается актуальным.

Коробка Вячеслав Леонидович, кандидат медицинских наук, директор Центра реконструктивно-пластической хирургии Ростовской областной клинической больницы, ассистент кафедры хирургических болезней № 4 Ростовского государственного медицинского университета; тел.: 89185584791; e-mail: orph-rokb@yandex.ru.

Глушкова Ольга Игоревна, врач-хирург отделения реконструктивно-пластической хирургии Ростовской областной клинической больницы; тел.: 89185004206; e-mail: orph-rokb@yandex.ru

Громыко Роман Евгеньевич, врач-хирург отделения реконструктивно-пластической хирургии Ростовской областной клинической больницы; тел.: 89185026313; e-mail: orph-rokb@yandex.ru

Острый послеоперационный панкреатит (ОПП) является одним из самых тяжелых и трудно прогнозируемых осложнений. По данным различных авторов, частота его возникновения после операций на органах брюшной полости составляет 20–25 %, а после вмешательств на желчных путях и поджелудочной железе – 30–55 % [3, 4, 15]. В экспериментальных исследованиях доказано, что выполнение резекции поджелудочной железы даже с применением прецизионной техники и соблюдением принципа анатомичности не исключает развитие послеоперационного панкреатита [8].

Главным звеном в патогенезе острого панкреатита является активация протеолитических ферментов поджелудочной железы (ПЖ) с дальнейшими аутотканевой и аутокаталитической реакциями, скорость которых зависит от соотношения активирующих и ингибирующих молекулярных механизмов [10, 15].

Послеоперационный панкреатит характеризуется ранним появлением некротических и гнойных осложнений со стороны поджелудочной железы, брюшной

полости и забрюшинного пространства [5, 10]. Диагностика послеоперационного панкреатита нередко затруднена из-за стертости клинической картины на фоне основного заболевания и предшествующего перенесенного оперативного вмешательства [1, 2, 4, 6, 7, 19]. Летальность при деструктивных формах ОПП достигает 50–85 % [14, 16].

Не менее грозными осложнениями после резекций поджелудочной являются отграниченные или разлитые формы перитонита, в том числе и ферментативные, источником которых являются несостоятельные панкреатодигестивные анастомозы [11], одной из причин которых являются высокие концентрации амилазы, липазы, эластазы и активного трипсина в поджелудочном секрете. Кроме того, при манипуляциях на поджелудочной железе пересекаются сосуды, возникают паренхиматозные кровоизлияния, что резко нарушает ее кровоснабжение [12]. Результатом повышенной активности панкреатического секрета и операционной травмы железы является вторичная деструкция ее паренхимы. Такие неблагоприятные условия приводят к несостоятельности панкреатодигестивного анастомоза у 10–20 % больных, а летальность при данном осложнении достигает 20–40 % [17, 18, 20].

Таким образом, разработка способов профилактики послеоперационного деструктивного панкреатита и защиты панкреатодигестивных соустий при операциях на поджелудочной железе является актуальной задачей.

Материал и методы. Нами разработан и применен на практике способ профилактики панкреатита и некроза культи поджелудочной железы после ее резекции (патент РФ № 2393780 от 10.06.2010), главным отличием которого является нейтрализация панкреатического сока путем введения раствора ингибиторов протеолитических ферментов в главный проток культи поджелудочной железы с одновременной декомпрессией протока путем его наружного дренирования. На рисунке представлены основные этапы его выполнения.

После резекции головки поджелудочной железы или выполнения пилоросохраняющей панкреатодуоденальной резекции приступаем к реконструктивному этапу операции. Для этого в верхний этаж брюшной полости через окно в мезоколон проводим выключенную из пищеварения по Ру петлю тонкой кишки, с которой в дальнейшем будем формировать панкреатоэнтероанастомоз.

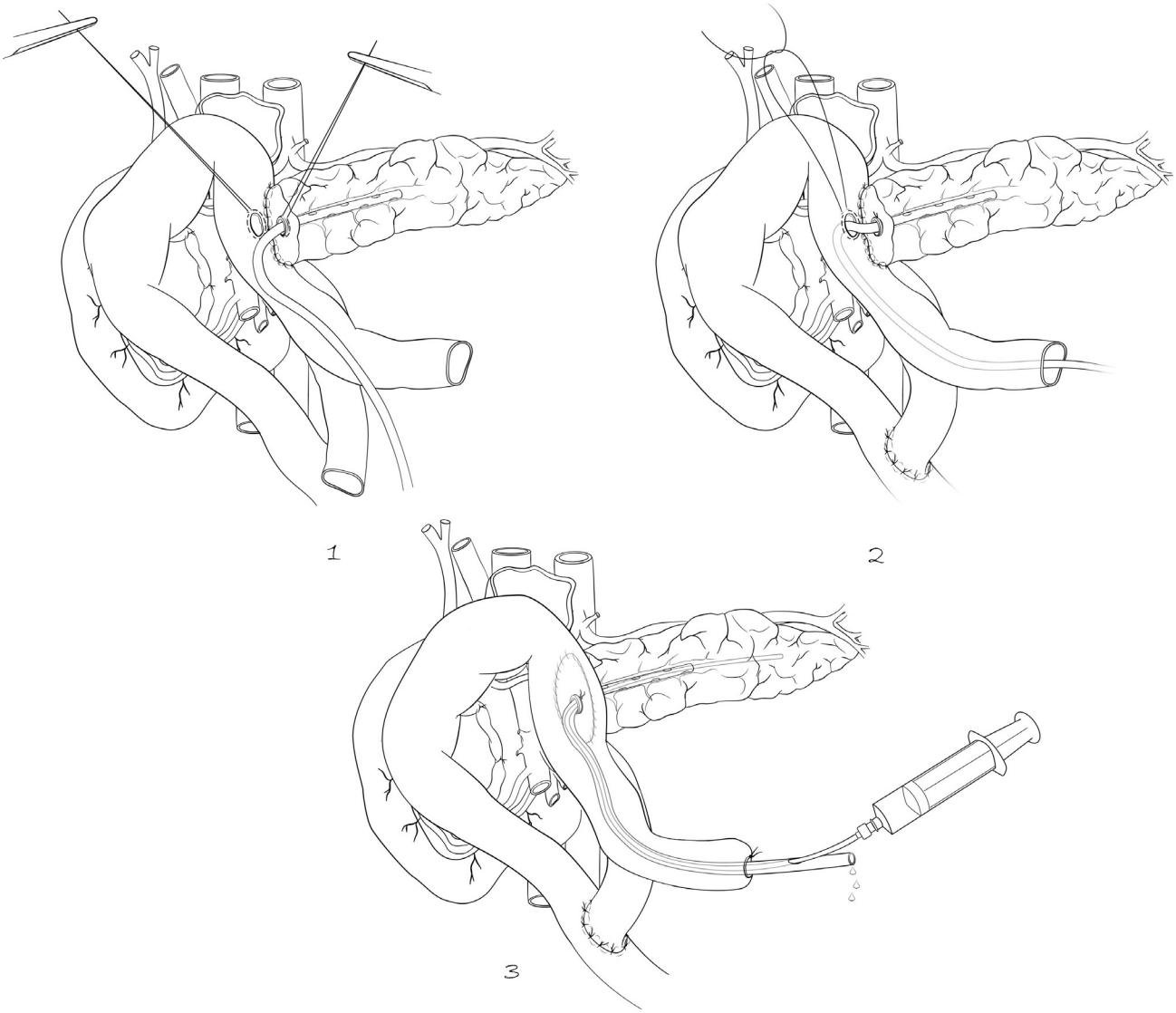


Рис. Основные этапы операции

На этапе формирования панкреатоэнтероанастомоза по типу «конец в бок» отступаем от культи тонкой кишки на 20 см и одиночными узловыми атравматическими швами 3/0 нижнюю полуокружность культи поджелудочной железы подшиваем к кишечной стенке. Затем в панкреатический проток на 5 см вводим ПВХ дренаж диаметром, соответствующим диаметру протока, с дренажными отверстиями, открывающимися только в просвет протока. Дренажную трубку фиксируем к стенке протока кисетным швом тонкой нитью Викрила, тем самым герметизируем протоковую систему с целью предотвращения попадания панкреатического сока в зону анастомоза.

В стенке тонкой кишки строго напротив панкреатического протока выполняем энтеротомию. Вокруг образовавшегося энтеротомического отверстия накладываем кисетный шов. После этого ПВХ дренаж проводим через энтеротомическое отверстие в просвет тонкой кишки и выводим через ее культю. Далее нити наложенных ранее кисетных швов энтеротомического отверстия и культи тонкой кишки завязываем. Такой технический прием позволяет предотвратить попадание кишечного содержимого в зону панкреатоэнтероанастомоза и брюшную полость. Срез поджелудочной железы укрываем стенкой тонкой кишки, которую подшиваем к верхней полуокружности среза одиночными узловыми атравматическими швами 3/0.

Следующим этапом в левом подреберье прокалываем переднюю брюшную стенку, через сформированный прокол конец ПВХ дренажа выводим на кожу. Культю тонкой кишки, с находящимся в ней дренажом фиксируем узловыми швами изнутри к брюшине, а конец ПВХ дренажа на коже. Далее в стенке наружного конца ПВХ дренажа делаем одиночное отверстие диаметром, составляющим 1/3 диаметра дренажа. Через полученное отверстие в просвет дренажа вводим тонкий мочеточниковый катетер (микроирригатор), который проводим по панкреатикостомическому дренажу и вводим в панкреатический проток на всю его глубину. К наружному концу микроирригатора подключаем систему для инфузий, налаживаем дренажно-промывную систему.

Операцию заканчиваем дренированием брюшной полости и послойным ушиванием послеоперационной раны.

В раннем послеоперационном периоде на 5–8 сутки после операции непосредственно в протоковую систему ПЖ через микроирригатор осуществляем капельное введение гордокса из расчета 10 ЕД на 1 мл секрета.

Результаты. Разработанный нами способ профилактики послеоперационного деструктивного панкреатита и несостоятельности панкреатоэнтероанастомоза применен у 46 больных, перенесших резекцию поджелудочной железы по поводу опухолевых заболеваний и хронического панкреатита – соответственно 24 и 22 больных. Из числа оперированных больных подавляющее большинство составили мужчины – 29 человек; женщин было 17. По поводу имеющегося заболевания выполнили пилоросохраняющую панкреатодуоденальную резекцию 25 больным, медиальную резекцию поджелудочной железы 6 больным, дуоденумсохраняющую резекцию головки поджелудочной железы (операция Beger) 15 больным.

Показанием к применению разработанного способа был высокий риск развития несостоятельности панкреатоэнтероанастомоза в послеоперационном периоде. Тактически это определялось интраоперационно по состоянию тканей поджелудочной железы и структурным изменениям ее паренхимы. У всех больных в силу патологических изменений паренхима поджелудочной железы была рыхлой, капсула истончена. По нашему мнению, эти факторы, наряду с операционной травмой органа и нарушением его микроциркуляции, увеличивают риск развития несостоятельности панкреатодигестивного соустья.

Послеоперационный период у всех больных, оперированных по разработанной методике, протекал без осложнений. Лабораторно в течение первых 3–7 суток после операции у 16 больных в крови отмечался лейкоцитоз до 12–14x10^9/л, повышение амилазы крови в 2–4 раза с последующей нормализацией показателей на фоне медикаментозной терапии. Повышение уровня глюкозы до 10–11 ммоль/л отметили в 7 наблюдениях, однако уже к 10 суткам после операции показатели приблизились к норме.

Следует отметить, что у 14 больных поступление панкреатического секрета по дренажу начиналось лишь с 5 суток. В целом в ранние сроки послеоперационного периода суточный дебет отделяемого панкреатикостомы не превышал 50–80 мл панкреатического секрета с геморрагическим компонентом. Однако уже с 4 суток отмечали значительное поступление светлого панкреатического секрета, ежесуточный объем которого колебался в пределах 200–300 мл.

Случаев развития деструктивного панкреатита культи поджелудочной железы и несостоятельности панкреатоэнтероанастомоза не было.

С целью объективной оценки эффективности введения гордокса всем больным проводили исследование нативного секрета ПЖ как перед введением препарата, так и на 7 сутки после его введения. Определяли активность карбоксипептидаз (КОП), трипсиноподобных протеиназ (ТП), в том числе калликреина (К), и содержание его предшественника прекалликреина (ПК) [13]. Одновременно определяли активность универсального ингибитора альфа-2-макроглобулина (α-2М) и альфа-1-протеиназного ингибитора (α-1ПИ) [9].

В секрете ПЖ на 7 сутки после капельного введения гордокса установлено (табл.) достоверное снижение высокой фоновой активности ТП, К при постоянном содержании ПК и повышение активности КОП, завершающих деградацию низкомолекулярных пептидов. В ходе лечения достоверный рост активности α-2М и α-1ПИ, содержащихся в секрете ПЖ, способствовал более эффективному ограничению активности трипсиноподобных протеиназ, включая калликреин, что расценивалось как благоприятный признак, поскольку уменьшало воспалительные проявления в ПЖ и соотносилось с клинической картиной.

Таблица

Изменение активности протеиназ и ингибиторов в секрете ПЖ под влиянием местного лечения гордоксом

Показатель	Исходные данные (до введения гордокса)	7 сутки (после введения гордокса)
ТП, мЭЕ/мл	1621±77,2	1226±51,8*
К, мед/мл	965,1±42,3	757,2±36,1*
ПК, мед/мл	2317±96,5	2413±71,4
КОП, мкМ/мл	0,218±0,01	1,133±0,1*
α-2М, ИЕ/мл	6,085±0,3	7,209±0,2*
α-1ПИ, ИЕ/мл	22,04±1,2	43,0±2,1*

* $p<0,01$ в сравнении с исходными данными (до введения гордокса).

Заключение. Полученные клинические данные подтвердили эффективность способа в отношении профилактики деструктивного послеоперационного панкреатита и несостоятельности панкреатоэнтероанастомоза после оперативных вмешательств на поджелудочной железе. Введение гордокса в главный проток поджелудочной железы позволяет снизить активность трипсиноподобных протеиназ и активность провоспалительных

факторов, благодаря этому исключается агрессивное воздействие секрета поджелудочной железы на панкреатоэнтероанастомоз и создаются более благоприятные условия для заживления соустья.

Литература

1. Брехов, Е.И. Интраоперационные травмы поджелудочной железы и лечение их последствий / Е.И. Брехов, В.В. Калинников, А.Н. Сафаров // Анналы хирургической гепатологии. – 2004. – № 2. – С. 172.
2. Бронтвейн, А.Т. Острый панкреатит: алгоритм ранней диагностики и упреждающего лечения осложнений : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Бронтвейн А.Т. – М., 2004. – 44 с.
3. Вашетко, Р.В. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы : руководство для врачей / Р.В. Вашетко, А.Д. Толстой, А.А. Курыгин, Ю.М. Стойко, В.Б. Краснорогов. – СПб. : Питер, 2000. – 320 с.
4. Гальперин, Э.И. Руководство по хирургии желчных путей / Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев. – М. : Видар-М, 2009. – 558 с.
5. Ермолов, А.С. Патогенетические подходы к диагностике и лечению острого панкреатита / А.С. Ермолов, П.А. Иванов, А.В. Гришин, Д.А. Благовестнов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 5. – С. 4–8.
6. Зубрицкий, В.Ф. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита / В.Ф. Зубрицкий, И.С. Осипов, Т.А. Михопулос // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 1. – С. 29–32.
7. Лобанов, С.Л. Современные подходы к лечению острого панкреатита / С.Л. Лобанов, А.В. Степанов, Л.С. Лобанов. – Чита : ГОУ ВПО ЧГМА, 2008. – 160 с.
8. Ложко, П.М. Профилактика послеоперационного панкреатита при резекции поджелудочной железы : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ложко П.М. – Гродно, 2001. – 21 с.
9. Нартикова, В.Ф. Унифицированный метод определения активности альфа-1-антитрипсина и альфа-2-макроглобулина в сыворотке (плазме) крови человека / В.Ф. Нартикова, Т.С. Пасхина // Вопросы медицинской химии. – 1979. – Т. 25, Вып. 4. – С. 494–500.
10. Недашковский, Э.В. Острый панкреатит / Э.В. Недашковский. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 272 с.
11. Оноприев, В.И. К вопросу о формировании поджелудочно-кишечного анастомоза при панкреатодуоденальной резекции / В.И. Оноприев, А.М. Мануйлов // Клин. хир. – 1982. – № 11. – С. 14–17.
12. Оноприев, В.И. Хронический панкреатит. Аспекты хирургического лечения и медикаментозной реабилитации : монография / В.И. Оноприев, М.Л. Рогаль, Г.Ф. Коротько, А.В. Макаренко. – Краснодар, 2007. – 212 с.
13. Пасхина, Т.С. Упрощенный метод определения калликреиногена и калликреина в сыворотке (плазме) крови человека в норме и при некоторых патологических состояниях / Т.С. Пасхина, А.В. Кринская // Вопросы медицинской химии. – 1974. – Т. 20, Вып. 6. – С. 660–663.
14. Пугаев, А.В. Острый панкреатит / А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов. – М. : Профиль, 2007. – 336 с.
15. Савельев, В.С. Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения панкреонекроза / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич [и др.] // Анн. хир. – 2006. – № 1. – С. 40–44.
16. Beger, H.G. Antibiotics prophylaxis in severe acute pancreatitis / H.G. Beger, B. Rau, R. Isenmann [et al.] // Pancreatology. – 2005. – Vol. 5, № 1. – P. 10–19.
17. Gebhardt, C. Pancreaticojejunal anastomosis. Indication, technique and results / C. Gebhardt // Zentralbl. Chir. – 2001. – Vol. 126 (suppl.1). – P. 29–31.
18. Ruzicka, M. Duodenum-sparing resection of the pancreatic head combined with pancreatogastroanastomosis in the treatment of chronic pancreatitis – surgical technique / M. Ruzicka, P. Dite, D. Konecna // Hepato-gastroenterol. – 1997. – Vol. 44, № 14. – P. 564–566.
19. Schneider, A. Praoperative Labordiagnostik in der Pankreaschirurgie: Was ist notwendig? / A. Schneider, M. Singer // Swiss. Surg. – 2000. – Vol. 6, № 5. – P. 205–210.
20. Traverso, L.W. The Whipple procedure for severe complications of chronic pancreatitis / L.W. Traverso, R.A. Kozarek // Arch. Surg. – 1993. – Vol. 128. – P. 1047–1053.

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА И НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПАНКРЕАТОДИГЕСТИВНЫХ АНАСТОМОЗОВ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. Л. КОРОБКА, О. И. ГЛУШКОВА, Р. Е. ГРОМЫКО

Целью исследования явилось улучшение результатов резекционных вмешательств на поджелудочной железе посредством применения разработанного способа профилактики острого послеоперационного панкреатита, предупреждающего развитие несостоятельности панкреатодигестивного соустья. С применением разработанного способа оперировано 46 больных, перенесших прямые резекционные вмешательства на поджелудочной железе. Результаты клинических и лабораторных исследований подтвердили эффективность способа в отношении профилактики деструкции и развития гнойно-воспалительных осложнений после резекции поджелудочной железы.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, резекция поджелудочной железы, панкреатодигестивный анастомоз

PREVENTION OF POSTOPERATIVE DESTRUCTIVE PANCREATITIS AND LEAKAGE OF PANCREATIC INTESTINAL ANASTOMOSIS AFTER RESECTION OF THE PANCREAS

KOROBKA V. L., GLUSHKOVA O. I., GROMYKO R. E.

The aim of the study was to improve the results of pancreas resections, by application of the developed method of acute postoperative pancreatitis prophylaxis, preventing leakage of pancreatic intestinal anastomosis. The developed method used in 46 patients who underwent resection surgery of the pancreas. The results of clinical and laboratory studies have confirmed the efficiency of the method for the prevention of damage and the development of inflammatory complications after resection of pancreas.

Key words: destructive pancreatitis, pancreatic resection, pancreatic intestinal anastomosis

© Коллектив авторов, 2012
УДК 613.95:.003.13:616-8:616-07:616.681-002.1

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЯИЧКА У ДЕТЕЙ

Ю. Н. Болотов, С. В. Минаев, А. Э. Альберт, А. С. Корольков
Ставропольская государственная медицинская академия

Формализация лечебно-диагностического процесса актуальна для любой области медицины. Особенно остро этот вопрос стоит в ургентной хирургии из-за ограниченного лимита времени для принятия решения. Детские хирурги у пациентов с острыми заболеваниями яичка должны в короткий срок (до 6 часов от начала заболевания) провести дифференциальный диагноз и выбрать адекватную лечебную тактику. К сожалению, диагностические ошибки могут стать причиной потери пораженной гонады [2, 4, 6]. Сложность дифференциальной диагностики в клинических условиях между заворотом яичка, перекрутом гидатиды, орхитом и эпидидимитом оправдывало расширение показаний к диагностическим оперативным вмешательствам при синдроме «острой мошонки». Однако данный подход неизбежно приводит к диагностической скрототомии при острых орхитах и эпидидимитах [7, 8]. С внедрением ультразвуковой допплеровской диагностики появилась возможность дифференцировать орхоэпидидимит от заворотов гонад и их привесков без проведения диагностического оперативного пособия [9, 10]. На основании ранее проведенных исследований по определению чувствительности и специфичности клинических и ультразвуковых симптомов острых заболеваний яичка у детей нами был предложен лечебно-диагностический алгоритм при синдроме «острой мошонки» в детском возрасте [1, 5].

Цель исследования: оценка эффективности лечебно-диагностического алгоритма при острых заболеваниях яичка в детском возрасте.

Болотов Юрий Николаевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детской хирургии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)357870, 89187838354; e-mail: b-y-n@rambler.ru.

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

Альберт Анатолий Эрвинович, врач-уролог, соискатель кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)617869.

Корольков Артур Сергеевич, врач-интерн кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)357870, (8652)357530.

Материал и методы. В период с 2008 по 2011 год в краевой детской клинической больнице г. Ставрополя проходили лечение 79 мальчиков с синдромом «острой мошонки» в возрасте от 2 суток жизни до 15 лет. Средний возраст составил 7,1±4,8 лет. Все дети были разделены на 2 группы: основную (n=39) и контрольную (n=40). В основную группу вошли пациенты, лечившиеся согласно разработанному лечебно-диагностическому алгоритму при острых заболеваниях яичка у детей. Контрольную группу составили дети, проходившие лечение до 2010 г., когда диагностический алгоритм еще не применялся.

Предлагаемый лечебно-диагностический алгоритм (3-блоковая структура) основан на последовательной оценке результатов клинического и ультразвукового обследования детей с острыми болями в мошонке в соответствии с их чувствительностью и специфичностью (рис). В I блоке проводится оценка важнейших анамнестических сведений. Во II рассматривается состояние локального статуса. В III блоке проводится оценка ультразвуковых симптомов основных заболеваний, составляющих синдром «острой мошонки». Основным и постоянным признаком острых заболеваний яичка является острая боль в мошонке. Если к моменту поступления мошонка была не изменена, то диагностика основывалась исключительно на данных локального статуса. При появлении отека и гиперемии мошонки обязательно оценивали важнейшие анамнестические и клинические данные. Сочетание 3 и более признаков (острое начало, интенсивные боли, тошнота/рвота, длительность клинических проявлений менее 6 часов от начала заболевания, возраст 0–3 года и 12–16 лет) с высокой долей вероятности указывало на перекрут яичка. Ультразвуковая диагностика была показана в случаях, когда клинические симптомы исключали заворот гонады или были сомнительными.

Для оценки эффективности предложенного алгоритма в контрольной и основной группах сравнивали следующие показатели: время, затраченное на диагностический процесс, количество выполненных УЗДГ, длительность пребывания больного в стационаре, общее количество операций, количество эксплоративных оперативных вмешательств, количество первичных орхидэктомий.

Результаты и обсуждение. Все поступившие дети предъявляли жалобы на боль в мошонке. Длительность клинических проявлений на момент поступления составляла от 3 часов до 10 суток (в среднем 4,5 суток). В локальном статусе в подавляющем числе случаев (81,2 %) наблюдали отек, гиперемию и болезненность одной из половин мошонки. То есть только в 18,8 % случаев локальные симптомы были доступны клинической оценке.

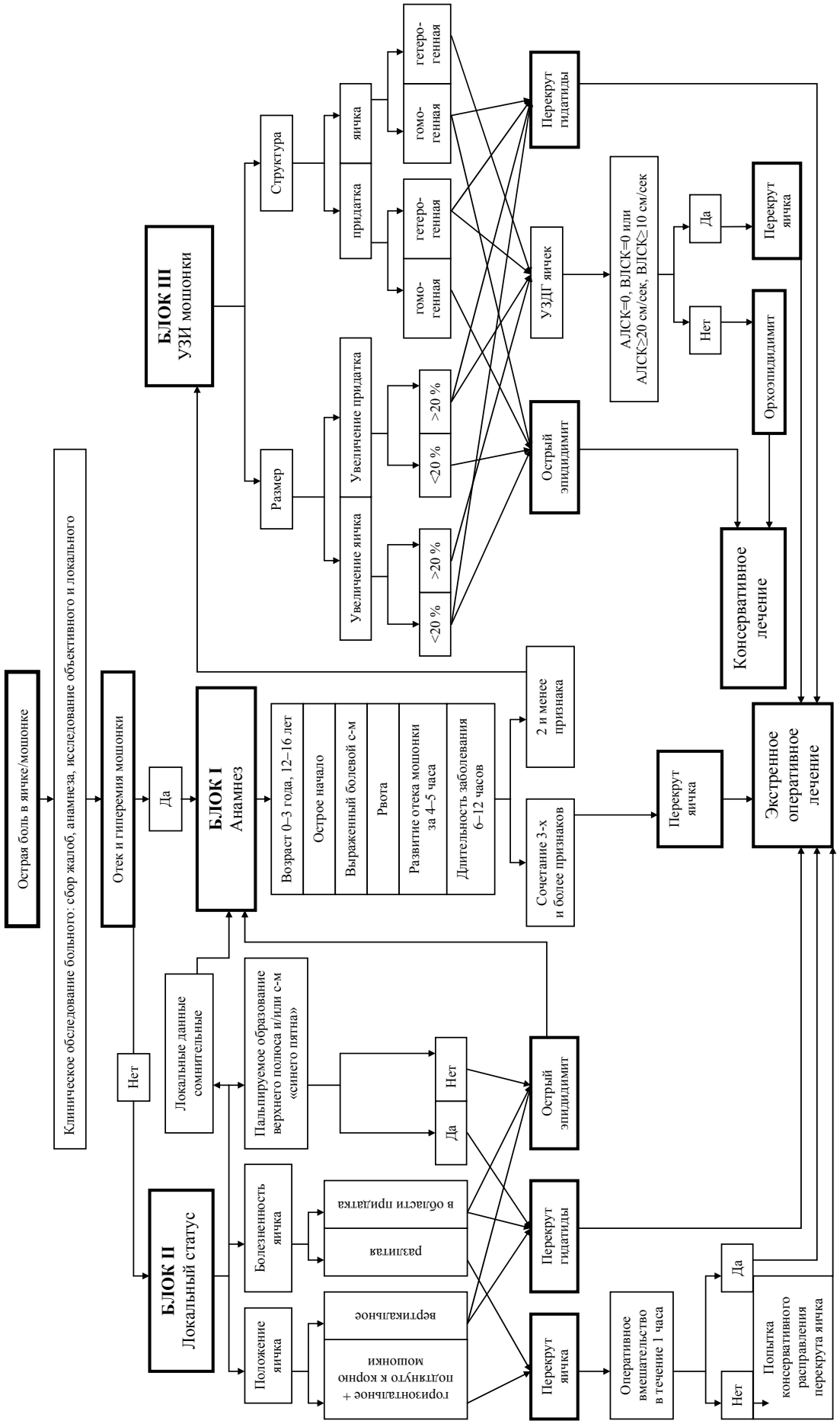


Рис. Лечебно-диагностический алгоритм при острых заболеваниях яичка у детей:
УЗИ – ультразвуковое исследование; УЗДГ – ультразвуковая допплерография; АЛСК – артериальная линейная скорость кровотока; ВЛСК – венозная линейная скорость кровотока

Для оценки влияния ультразвукового исследования на длительность диагностического процесса мы оценивали время, прошедшее от обращения пациента в приемное отделение до оперативного вмешательства у детей, которым выполняли и не выполняли ультразвуковую допплерографию (УЗДГ) органов мошонки. В группе детей, прошедших УЗДГ, этот показатель составлял 126±48 мин, у остальных – 129,7±90 мин (p>0,05). То есть применение ультразвукового исследования органов мошонки статистически достоверно не привело к увеличению длительности диагностики.

До 2010 года при поступлении ультразвуковое допплеровское исследование мошонки выполнялось только 13,5 % пациентам. В настоящее время этот показатель увеличился до 39 %. Вместе с тем из алгоритма следует, что количество ультразвуковых обследований не может достигнуть 100 %, так как УЗДГ показано при клинически исключенных заворотах яичка, привесков яичка или в неясных случаях.

Средняя продолжительность госпитализации в основной группе составила 5,1±1,9 койко-дней, а в контрольной группе – 4,7±1,6 койко-дней (p>0,05). Различие было статистически незначимое. Тот факт, что средний койко-день не претерпел изменений, объясняется исключительно наличием медико-экономических стандартов, согласно которым пациент должен находиться в стационаре 6±1 койко-день.

В контрольной группе оперативное лечение было проведено всем поступившим детям. В основной группе оперативная нагрузка снизилась до 94,8 %. Данный факт связан с отказом от диагностической оперативной ревизии мошонки у пациентов с орхоэпидидимитами, выявленными при проведении УЗДГ.

Оценивая послеоперационные (окончательные) диагнозы в исследуемых группах (табл.), было установлено, что в контрольной группе послеоперационный диагноз острого эпидидимита отмечался у 7 пациентов, а в основной группе только в 2 случаях (p<0,05). Иными словами, количество эксплоративных скрототомий уменьшилось в 3,5 раза. Следует отметить, что количество перекрутов яичка и гидатид яичка в контрольной и основной группах было практически одинаковым. То есть уменьшение количества операций произошло исключительно за счет эпидидимитов, но не за счет заворотов яичка и гидатид яичка.

Таблица

Интраоперационные диагнозы острых заболеваний яичка у детей

Диагноз	Контрольная группа	Основная группа
Перекрут яичка	7	8
Перекрут гидатид	26	27
Острый эпидидимит	7	2
Итого	40	37

В контрольной группе была выполнена одна первичная орхидэктомия. В основной группе подобных операций не выполнялось. Эти данные объясняются сдержанным отношением к первичной орхидэктомии в нашей клинике и предпочтением тактики продленного наблюдения по А.Т. Пулатову при сомнительной жизнеспособности перекрученного яичка [3].

Все дети в послеоперационном периоде получали комплексную терапию. Проводилась антибактериальная (цефалоспорины, аминогликазиды) и противовоспалительная (парацетамол, ибуклин) терапия. После оперативной деторсии назначали средства, улучшающие кровообращение (трентал внутривенно или per os в зависимости от степени ишемических изменений в гонаде). Дети соблюдали охранительный режим с ношением суспензория. Проводили обезболивание и новокаиновые блокады по Лорину – Эпштайну.

Заключение. Предложенный лечебно-диагностический алгоритм при острых заболеваний яичка у детей позволил сократить время диагностического этапа, а также уменьшить количество эксплоративных операций у больных с острым эпидидимитом в 3,5 раза.

Литература

1. Болотов, Ю.Н. Классификация синдрома острой мошонки в детском и подростковом возрасте / Ю.Н. Болотов, С.В. Минаев, П.И. Чумаков // Детская хирургия. – 2010. – № 5. – С. 35–39.
2. Окулов, А.Б. Острые заболевания яичек у детей : учеб. пособие для врачей-слушателей / А.Б. Окулов, Ю.Е. Зуев. – М. : ЦОЛИУВ, 1982. – 21 с.
3. Пулатов, А.Т. О консервативном расправлении перекрута яичка у детей / А.Т. Пулатов, О.В. Карасева, И.В. Медведев // Детская хирургия. – 2004. – № 2. – С. 6–9.
4. Степанов, В.Н. Острые заболевания органов мошонки: клиника, диагностика, лечение / В.Н. Степанов, З.А. Абоев // Урология. – 2001. – № 3. – С. 3–8.
5. Minaev, S. Algorithm for diagnosis and management of the acute scrotum in children / S. Minaev, Yu. Bolotov, A. Albert // Abstracts. WOFAPS annual meeting «Updates in pediatric surgery: controversies and advances». – Tuzla, Bosnia and Herzegovina, 22–25 September 2011. – P. 97.
6. Roth, C.C. Salvage of bilateral asynchronous perinatal testicular torsion / C.C. Roth, G.C. Mingin, J. Ortenberg // J. Urol. – 2011. – Vol. 85, № 6. – P. 2464–2468.
7. Samnakay, N. Spin on perinatal testicular torsion / N. Samnakay, D. Tudehope, R. Walker // J. Paediatr. Child. Health. – 2006. – Vol. 42, № 11. – P. 734–736.
8. Yang, C.Jr. Acute scrotum in children: an 18-year retrospective study / C.Jr. Yang, B. Song, X. Liu, G.H. Wei [et al.] // Pediatr. Emerg. Care. – 2011. – Vol. 27, № 4. – P. 270–274.
9. Yeniyol, C.O. Abdominal polyorchidism: a case report and review of the literature / C.O. Yeniyol, N. Nergiz, A. Tuna // Int Urol Nephrol. – 2004. – Vol. 36, № 3. – P. 407–408.
10. Yerkes, E.B. Management of perinatal torsion: today, tomorrow or never? / E.B. Yerkes, F.M. Robertson, J. Gitlin [et al.] // J. Urol. – 2005. – Vol. 174. – P. 1579–1582.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЯИЧКА У ДЕТЕЙ

Ю. Н. БОЛОТОВ, С. В. МИНАЕВ, А. Э. АЛЬБЕРТ, А. С. КОРОЛЬКОВ

В период с 2008 по 2011 год проходили лечение 79 мальчиков с синдромом острой мошонки в возрасте 7,1±4,8 лет. Все дети были разделены на 2 группы: основную (n=39) и контрольную (n=40). В основную группу вошли пациенты, лечившиеся в 2010–2011 годах, после внедрения в клиническую практику лечебно-диагностического алгоритма при острых заболеваниях яичка у детей. Контрольную группу составили дети, проходившие лечение в 2008–2009 годах, когда диагностический алгоритм еще не применялся. Предлагаемый лечебно-диагностический алгоритм основан на последовательной оценке результатов клинико-ультразвукового обследования детей с острыми болями в мошонке в соответствии с их чувствительностью и специфичностью. Предложенный алгоритм у детей с острыми заболеваниями яичка позволил сократить время диагностического этапа, уменьшить количество эксплоративных операций у больных с острым эпидидимитом в 3,5 раза.

Ключевые слова: острые заболевания яичка, дети, алгоритм

THE ASSESSMENT OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT ALGORITHM FOR ACUTE SCROTUM IN CHILDREN

BOLOTOV YU. N., MINAEV S. V., ALBERT A. E., KOROLKOV A. S.

In the period from 2008 to 2011, 79 boys with the syndrome of acute scrotum at the age of 7,1 ± 4,8 were treated. The children were divided into 2 groups: the main group (n=39) and the control group (n=40). The study group consisted of patients treated in 2010–2011, after the introduction into clinical practice of diagnostic and treatment algorithm for acute testicular diseases in children. The control group consisted of children who were treated in 2008–2009, when the diagnostic algorithm was not used. The proposed diagnostic and treatment algorithm is based on a consistent evaluation of clinical and ultrasound examination of children with severe pain in the scrotum, in accordance with their sensitivity and specificity. The proposed algorithm in children with acute testicular diseases has reduced the diagnostic phase, reduced the number of exploratory surgery in patients with acute epididymitis by 3.5 times.

Key words: acute scrotum, children, algorithm

© Э. В. Водовозова, 2012
УДК 616.37-008.6-082-052

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ, СТРАДАЮЩИХ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО КИШЕЧНОЙ ФОРМОЙ МУКОВИСЦИДОЗА

Э. В. Водовозова
Ставропольская государственная медицинская академия

Муковисцидоз (МВ) – одно из наиболее распространенных летальных наследственных заболеваний лиц белой расы, обусловленное мутацией гена трансмембранного регулятора белка муковисцидоза и характеризующееся поражением экзокринных желез жизненно важных органов и систем. Заболевание имеет обычно тяжелое течение и прогноз, наследуется по аутосомно-рецессивному типу [1, 3, 9, 16]. Данные, полученные в ГУ Медико-генетическом научном центре РАМН, свидетельствуют, что МВ в России распространен с частотой 1:10000–12000 новорожденных [9].

При МВ во всех экзокринных железах нарушена секреция хлоридных ионов и вторично снижен общий объем секреции. Это обусловливает высокую вязкость всех секретов [2]. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы во многом определяет прогноз заболевания. Выраженная недостаточность экзокринной функции поджелудочной железы проявляется частым жирным обильным стулом. Наиболее доступным методом ее диагностики остается копрологическое исследование, при котором выявляется повышенное количество нейтрального жира, соединительной ткани, мышечных волокон и/или крахмала [2]. Более точную оценку липолитических процессов, происходящих в организме ребенка, страдающего МВ, дает липидограмма сыворотки крови и мембран эритроцитов с определением количества фракций.

Изменения липидного, фосфолипидного и липопротеидного спектра сыворотки крови, липидов и фосфолипидов мембран эритроцитов у детей Ставропольского края (СК), страдающих преимущественно кишечной формой муковисцидоза, в настоящее время не изучены.

Целью исследования явилось изучение изменений липидного обмена у детей Ставропольского края, страдающих преимущественно кишечной формой муковисцидоза.

Материал и методы. Изучение показателей липидного и липопротеидного спектра сыворотки крови, липидов и фосфолипидов мембран эритроцитов проводилось в 20 случаях госпитализации детей

Водовозова Элла Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой детских болезней Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)357338, 89188661743; e-mail: vodovozovaev@mail.ru.

Ставропольского края с преимущественно кишечной формой муковисцидоза в пульмонологическое отделение детской краевой клинической больницы г. Ставрополя с обострением заболевания в период с 1999 по 2009 год. Контрольную группу составили 20 здоровых детей, проживающих в Ставропольском крае. Хроническая синегнойная инфекция и цирроз печени не были диагностированы ни у одного пациента. Всем больным назначалась терапия, направленная на купирование обострения панкреатической недостаточности.

Липидный спектр сыворотки крови и мембран эритроцитов определяли методом тонкослойной хроматографии на пластинах «Silufol»-254 [15] с последующим выявлением пятен при окрашивании 5 % спиртовым раствором фосфорно-молибденовой кислоты.

Идентификацию липидных пятен проводили стандартами: холестерина, триолеина, моно-диглицеридов, фосфатидилэтаноламина. Rf наших пятен совпадали с данными других авторов [10, 12].

Количественное определение фракций липидов и фосфолипидов проводили путем подсчета площадей треугольников на лентографической записи, полученной на денситометре ERI-65 фирмы Карл-Цейс-Йена.

Выделялись следующие фракции липидов: фосфолипиды (ФЛ/ОФЛ), свободный холестерин (СХ), эфиры холестерина (ЭХ), неэстерифицированные желчные кислоты (НЭЖК), триглицериды (ТГ), общие липиды (ОЛ).

В фосфолипидном спектре выделяли: лизофосфатидилхолин (ЛФТХ), сфингомиелин (СФМ), фосфатидилхолин (ФТХ), фосфатидилэтаноламин (ФТЭА).

Транспортные формы липидов определяли модифицированным методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле [6]. Метод основан на способности липопротеинов (ЛП) к разделению в соответствии не только с величиной заряда молекулы, но и с молекулярным размером частицы. Полученные фракции ЛП – хиломикроны (ХМ), пре-β, β-, α-ЛП исследовались с помощью денситометрии в проходящем свете [6].

Результаты обрабатывались с помощью статистических функций компьютерной программы Microsoft Excel 2003 для Windows XP, для выявления межгрупповых различий использовали метод парного t-критерия Стьюдента. Достоверными считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Изучение липидного спектра сыворотки крови у пациентов данной группы до начала лечения (табл.1) показало достоверное увеличение по сравнению с контролем содержания фракций ОЛ ($p \leq 0,001$), НЭЖК ($p \leq 0,01$), что может быть связано с высоким липолизом, ЭХ ($p \leq 0,001$), что заставляет думать о нарушении гомеостаза липидов как в сыворотке крови, так и в мембранах клеток [5, 6, 8], высокий уровень ЛФТХ, что может вызвать цитолиз клетки [5]. Значения СХ, СФМ, также были выше в обследуемой группе, однако разница не достоверна ($p \geq 0,05$), а ОФЛ и СХ оказались практически одинаковыми в обеих группах, в то время как ТГ, ФТХ и ФТЭА были не достоверно ($p \geq 0,05$) ниже, чем в контроле. Снижение содержания ФТХ – основной фракции фосфолипидов, возможно, связано с его повышенным расходом на возросшие энергетические потребности организма, участием в пластических процессах или с недостаточностью синтеза данной фракции [6]. Все это влечет за собой снижение активности формирования клеточных мембран или свидетельствует об использовании ФТХ в качестве предшественника в биосинтезе ФЛ [4]. Снижение уровня ФТЭА, повидимому, можно объяснить повышенным расходованием его для обеспечения энергией организма больного ребенка [7,17].

Таблица 1

Содержание липидов, фосфолипидов и липопротеинов сыворотки крови до и после лечения у детей с преимущественно кишечной формой муковисцидоза, проживающих в Ставропольском крае

Показатель	Контрольная группа	Больные до лечения	Больные после лечения	P1	P2	P3
ОЛ, г/л	5,77±0,49	8,34±0,50	5,17±0,26	≤0,001	≤0,001	>0,05
ОФЛ, ммоль/л	1,62±0,16	1,56±0,17	2,23±0,11	>0,05	>0,05	>0,05
СХ, ммоль/л	2,43±0,20	2,58±0,23	2,11±0,16	>0,05	>0,05	>0,05
НЭЖК, ммоль/л	0,92±0,22	1,68±0,22	0,81±0,08	≤0,01	≤0,05	>0,05
ТГ, ммоль/л	1,22±0,20	1,17±0,20	0,65±0,07	>0,05	≤0,05	≤0,001
ЭХ, ммоль/л	5,06±0,64	10,43±1,08	5,71±0,66	≤0,001	≤0,01	>0,05
ЛФТХ, %	3,84±0,28	7,52±0,53	8,22±0,64	≤0,01	>0,05	≤0,001
ФМ, %	13,01±1,57	15,72±1,19	14,00±1,18	>0,05	>0,05	>0,05
ФТХ, %	74,45±2,22	71,06±1,91	75,94±1,01	>0,05	≤0,05	>0,05
ХМ, г/л	0,40±0,003	2,93±1,10	3,81±0,24	≤0,001	≥0,05	≤0,001
Пре-β-ЛП, г/л	0,33±0,01	0,49±0,02	0,90±0,09	≤0,001	≥0,05	≤0,001
β-ЛП, г/л	2,13±0,09	1,75±0,11	2,22±0,32	≤0,05	≥0,05	≥0,05
α-ЛП, г/л	2,05±0,06	1,96±0,17	2,14±0,21	≥0,05	≥0,05	≥0,05
КНА	0,31±0,02	0,65±0,15	0,31±0,03	≤0,01	≥0,05	≤0,001
α/β	1,03±0,04	0,53±0,07	0,74±0,81	≤0,001	≥0,05	≥0,05

P1 – достоверность отличий основной группы до лечения и контрольной группы;
P2 – достоверность отличий основной группы после лечения и контрольной группы;
P3 – достоверность отличий данных основной группы до и после лечения.

После лечения содержание фракций ОЛ, НЭЖК, ТГ, ЭХ и ФТЭ достоверно уменьшилось (p≤0,05), а ОФЛ, ЛФТХ и ФТХ – увеличилось, и уровни ОЛ, СХ, ЭХ, СФМ и ФТХ приблизились к границам физиологической нормы.

Изучение липопротеидного спектра сыворотки крови у детей Ставропольского края, страдающих преимущественно кишечной формой муковисцидоза, выявило у них (табл.1) достоверно высокое содержание ХМ, пре-β-ЛП, комплекс НЭЖК/альбумины (КНА) (p≤0,001, p≤0,001 и p≤0,01 соответственно) по сравнению с контролем при достоверном снижении β-ЛП, коэффициента α/β (p≤0,05, p≤0,001 соответственно). Повышение уровня ХМ, по всей видимости, связано с необходимостью поддержания гомеостаза, нарушением процессов всасывания в кишечнике, уменьшением буферной роли легких [11,15]. Уровень α-ЛП у больных детей также ниже, чем у здоровых, однако это снижение не достоверно (p≥0,05), тем не менее оно может быть результатом нарушения функции печени, так как α-ЛП поступают из печеночных клеток непосредственно в кровь [10,14].

После лечения уровни ХМ и пре-β-ЛП еще более выросли, также увеличились количества β-ЛП, α-ЛП, коэффициента α/β и приблизились к границам физиологической зоны; резко снизился уровень КНА по сравнению с уровнем этой фракции до лечения и стал равным контролю. Данные изменения свидетельствуют об улучшении функции печени, стабилизации гомеостаза и буферной роли легких, улучшении процессов всасывания в кишечнике [10,14].

В спектре липидов и фосфолипидов мембран эритроцитов у детей, страдающих преимущественно кишечной формой муковисцидоза, до лечения выявлено достоверное повышение значений фракций ЛФТХм, СФМм, ОФЛм, ТГм (P≤0,001) и достоверное снижение ФТЭАм, НЭЖКм и ЭХм (P≤0,001, P≤0,05, P≤0,001 соответственно) по сравнению с контролем (табл. 2). Увеличение уровня ЛФТХм в мембранах эритроцитов, по-видимому, находится в связи с неферментным превращением плазмогенов (ацетальная форма глицерофосфолипидов) в лизофосфатиды при снижении окислительных процессов в организме детей [10,17]. Снижение уровня ФТЭАм в мембранах эритроцитов может быть обусловлено:

1) активным вовлечением фракций ФТЭА в синтез ФТХ по метаболическому пути ФТЭА – ФТХ;
2) потреблением ФТЭА в ряде специфических процессов, в которых данный фосфолипид принимает участие и которые повышают физиологическую резистентность организма;
3) активизацией фосфолипидов, участием в процессах дезинтоксикации и участием в энергетическом обмене [4, 17].

Таблица 2

Содержание липидов и фосфолипидов мембран эритроцитов у детей с преимущественно кишечной формой муковисцидоза

Показатель	Контрольная группа	Больные до лечения	Больные после лечения	P1	P2	P3
ЛФТХм, %	2,05±0,12	21,25±0,42	8,92±0,45	≤0,001	≤0,01	≤0,001
СФМм, %	18,71±0,19	24,37±0,87	19,95±0,21	≤0,001	≤0,001	≤0,001
ФТХм, %	43,61±0,17	43,73±1,26	43,66±0,49	≥0,05	≥0,05	≥0,05
ФТЭАм, %	35,64 ±0,36	10,65±0,44	27,48±0,60	≤0,001	≤0,001	≤0,001
ОФЛм, %	12,96±0,62	18,93±1,13	10,95±0,50	≤0,001	0,001	≥0,05
СХ, %	21,29±1,52	21,31±0,95	6,97±1,01	≥0,05	≤0,001	≤0,001
НЭЖК, %	12,43±0,64	8,96 ±0,49	7,93 ±0,33	≤0,05	≥0,05	≤0,001
ТГ, %	9,85±0,30	18,16±1,53	12,24±0,44	≤0,001	≤0,01	≤0,001
ЭХ, %	45,09±1,67	32,64±0,78	61,91±1,01	0,001	≤0,001	≤0,001

См. примечание к таблице 1.

Все эти процессы имеют важное значение при МВ.

После лечения уровень ЛФТХм, СФМм, ОФЛм, СХм, НЭЖКм и ТГм также достоверно снизился (p≤ 0,01), а уровень ФТХм не изменился. К границам физиологической зоны после лечения не приблизилось ни одно значение исследуемых фракций. Снижение уровня фосфолипидов мембран эритроцитов приводит к нарушению их проницаемости и усугубляет тяжесть заболевания.

Расчет коэффициентов соотношения различных фракций липидов у детей СК, страдающих преимущественно кишечной формой МВ, показал нарушение взаимоотношений между фракциями холестерина и фосфолипидов (ОФЛ/ХС): 0,6 до лечения и 1,05 – после (в контроле – 0,67), что может привести к нарушению стабильных взаимоотношений основных липидов крови, которые являются основной структурой липидного монослоя мембраны [7, 10].

Повышение коэффициента отношения НЭЖК/ТГ (1,43 до и 1,25 – после лечения, против 0,75 в контрольной группе детей) еще раз подчеркивает преобладание процессов липолиза над процессами липосинтеза у детей СК, страдающих МВ, и косвенно может свидетельствовать о недостаточной функции печени и сниженной утилизации НЭЖК [7,10].

В мембранах эритроцитов снижение уровня коэффициента СХ/ФЛ по сравнению со здоровыми детьми СК (0,49 до и 0,16 – после лечения по сравнению с 1,64 у здоровых), нестабильность значений коэффициентов СХ/ФТХ и СХ+СФМ/ФТХ+ФТЭА свидетельствуют об изменении микровязкости эритроцитарной мембраны фосфолипидного биослоя [7, 10].

Выводы

1. Нарушения в липидном, фосфолипидном и липопротеидном спектре сыворотки крови у детей Ставропольского края, страдающих преимущественно ки-

шечной формой МВ, носят нестойкий характер и после лечения обострения их основные фракции возвращаются к нормальному уровню при сохраняющейся дислипидемии.

2. Изменения в обмене липидов и фосфолипидов мембран эритроцитов сохраняются после лечения обострения МВ, что может указывать на патологическую проницаемость клеточной мембраны и недостаточное биоэнергетическое обеспечение клетки.

Литература

1. Амелина, Е.Л. Муковисцидоз: определение продолжительности жизни / Е.Л. Амелина, А.В. Черняк, А.Л. Черняев // Пульмонология. – 2001. – № 3. – С. 61–65.
2. Бельмер, С.В. Принципы диагностики и лечения экзокринной недостаточности поджелудочной железы у детей / С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – Т. 8, № 2. – С. 114–118.
3. Вахитов, Х.М. Липидный спектр крови при заболеваниях органов дыхания у детей / Х.М. Вахитов, Л.Ф. Вахитова, Е.И. Адо // Материалы IX Конгресса педиатров России. – М., 2004. – С. 87.
4. Вахитов, Х.М. Сравнительная характеристика липидного спектра у детей, больных бронхитом и пневмонией / Х.М. Вахитов, Г.А. Колосова, М.Ш. Биктемиров // Материалы II Региональной научно-практической конференции «Педиатрия и детская хирургия в Приволжском федеральном округе». – Казань, 2005. – С. 93–94.
5. Капранов, Н.И. Муковисцидоз (Современные достижения и актуальные проблемы) / Н.И. Капранов, Н.Ю. Каширская. – М., 2005. – С. 43–100.
6. Комаров, Ф.И. Биохимические показатели в клинике внутренних болезней / Ф.И. Комаров, Б.Ф. Коровкин. – М., 2002. – 207 с.
7. Медико-социальное обеспечение больных муковисцидозом / З.А. Блистинова, В.А. Прошин, Н.И. Капранов, Н.Ю. Каширская // Пульмонология. – 2001. – № 3. – С. 20–24.
8. Неретина, А.Ф. Современные подходы к решению проблемы муковисцидоза у детей / А.Ф. Неретина, Л.В. Ульнова, А.Н. Пашков // Консилиум. – 2002. – № 31. – С. 33–37.
9. Показатели риска развития дислипидемий у часто болеющих детей / Х.М. Вахитов, В.Н. Ослопов, О.И. Пикуза, А.А. Кораблева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – № 1. – С. 37–38.
10. Сергеев, С.А. Ускоренный способ прямого количественного определения относительного содержания фосфолипидов на микропластинах / С.А. Сергеев, Г.А. Грибанов, А.С. Алексеенко // Лабораторное дело. – 1977. – № 9. – С. 533–534.
11. Современные методы диагностики и диагностические критерии муковисцидоза / Е.А. Зорина, Н.Ю. Каширская, Н.И. Капранов, И.А. Осипова // Пульмонология. – 2001. – № 3. – С. 124–127.
12. Состояние клеточных мембран при бронхообструктивном синдроме у детей / Х.М. Вахитов, В.Н. Ослопов, О.И. Пикуза, А.А. Кораблева, Т.В. Клыкова // Казанский медицинский журнал. – 2004. – Т. 85, № 2. – С. 85–90.
13. Стандарты терапии больных муковисцидозом: Европейский консенсус // J. Cyst. Fibr. – 2005. – Vol. 4. – P. 7–26.
14. Ульянова, Л.В. Система комплексного динамического наблюдения, диагностики и терапии детей, больных муковисцидозом : автореф. дис. … д-ра мед. наук / Ульянова Л.В. – Воронеж, 2008. – 48 с.
15. Шталь, Э. Хроматография в тонких слоях / Э. Шталь. – Москва, 1969. – 250 с.
16. Cystik fibrosis in children and adults («the Leeds Method of Managment»). – St.James`s & Seacroft Univtrsity Hospitals, UK, 2003. – P. 25–62.
17. Genetics scrineeng and Assisted Procreation: Ethical and Special consideration SVB, ACFCQ, 2007. – Vol. 31. – P. 4–7.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ, СТРАДАЮЩИХ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО КИШЕЧНОЙ ФОРМОЙ МУКОВИСЦИДОЗА

Э. В. ВОДОВОЗОВА

Изучение изменений липидного, липопротеидного спектра сыворотки крови, липидов и фосфолипидов мембран эритроцитов проводилось в 20 случаях госпитализации детей с обострением преимущественно кишечной формы муковисцидоза в пульмонологическом отделении КДКБ г. Ставрополя в период с 1999 по 2009 год. Контрольную группу составили 20 здоровых детей, проживающих в Ставропольском крае.

До лечения было выявлено достоверное увеличение фракций ОЛ, НЭЖК, ЭХ, ЛФТХм, СФМм, ОФЛм, ТГм, ХМ, пре-β-ЛП и КНА при достоверном уменьшении ФТЭАм, НЭЖКм, ЭХм, β-ЛП и коэффициента α/β по сравнению со здоровыми сверстниками.

После проведенного лечения дислипидемия в сыворотке крови сохранялась, а липиды и фосфолипиды мембран эритроцитов хотя и имели тенденцию к нормализации, однако уровня здоровых детей не достигали.

Ключевые слова: муковисцидоз, липиды, фосфолипиды, липопротеины, мембраны эритроцитов, дети

PECULIARITIES OF LIPIDE EXCHANGE AT CHILDREN OF STAVROPOL TERRITORY, SUFFERING FROM THE INTESTINAL FORM OF MUCOVISCIDOSIS

VODOVOZOVA E. V.

Study of changes in lipid and lipoprotein spectrum of blood serum, lipids and phospholipids of erythrocyte membranes was carried out in 20 cases of children mainly hospitalized with worsening intestinal form of cystic fibrosis in the pulmonary department of the Stavropol Territorial Children's Clinical Hospital between 1999 and 2009. The control group consisted of 20 healthy children residents of the Stavropol Territory.

Before the treatment a significant increase in the fractions of AL, NELA, EH, LFTHm, SFMm, AFLm, TGм, HM, pre-β-LP and KHA at reliable decrease FTEAm, NELAm, EHm, β-LP and the ratio α/β compared with the healthy peers was revealed.

After treatment, dyslipidemia in serum persisted and lipids and phospholipids of erythrocyte membranes, although they had a tendency to normalization, but they did not reach the level of healthy children.

Key words: mucoviscidosis, lipids, phospholipids, lipoproteins, erythrocyte membranes, children

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.831-009.11-089-053.2

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

В. А. Тупиков[1, 2], В. Б. Шамик[3], М. В. Тупиков[3]
[1]Детская городская больница, Шахты
[2]Ростовский областной реабилитационный центр «Добродея», Шахты
[3]Ростовский государственный медицинский университет

Коррекция двигательных нарушений у детей с детским церебральным параличом (ДЦП) является одной из важных проблем лечения этого заболевания, так как они часто служат основным препятствием к интеграции больных в общество, особенно в случаях сохранного или потенциально сохранного интеллекта. Число таких детей достигает 60 % [13].

Известно, что физическое развитие детей зависит от биологических, расовых, этнических, географических, социальных и многих других факторов, а его среднестатистические популяционные показатели подвержены временным колебаниям [3, 6, 10, 11, 12, 16]. Не вызывает сомнения, что тяжесть и длительность хирургического лечения и его конечные результаты определяются уровнем физического развития и состояния больного. Тем не менее исследования, посвященные изучению уровня физического развития и функционального состояния детей с ДЦП и их влиянию на исходы оперативного лечения, малочисленны, хотя есть указания на извращенное течение раневого репаративного процесса, замедленное заживление ран по дистрофическому сценарию с расхождением краев, некрозом подкожной клетчатки, мышц и сухожилий, скудными медленно развивающимися грануляциями бледно-серого или темно-красного цвета, замедленной эпителизацией у 3,6 % детей с ДЦП после хирургического вмешательства [1, 4, 8].

Цель исследования: оптимизация результатов хирургического лечения двигательных нарушений и повышение эффективности реабилитации и интеграции в общество детей, больных ДЦП, с помощью разработки и внедрения в практику эффективного объективного способа оценки и мониторинга уровня и гармоничности их физического развития.

Материал и методы. Обследованы две группы детей. В основную группу включен 141 ребенок с ДЦП (73 мальчика и 68 девочек). В контрольную – 101 практически здоровый ребенок (50 мальчиков и 51 девочка). Средний возраст детей в основной группе 9,8±1,1 лет, в контрольной – 10,2±1,2 лет (P>0,05). Выборки обследованных детей идентичны по возрасту, времени рождения и географическому представительству. Данные статистически обработаны с использованием электронных таблиц и пакета анализа данных MS Excel [2, 5]. Определялись средние значения выборок, среднеквадратические отклонения, степень достоверности различия средних. Для оценки уровня и гармоничности физического развития детей применяли способ исчисления индекса массы (весоростового соответствия, гармоничности физического развития) методом Кетле II по следующей формуле:

$$\text{Индекс Кетле II} = \frac{\text{Вес (кг)}}{\text{Рост (м)}^2}.$$

Нормальные значения индекса Кетле II (в кг/м^2), свидетельствующие о гармоничном физическом развитии, составляют для 6–8-летних детей обоего пола 16, для 9–10-летних – 17, 11-летних – 18, 12-летних – 19, 13–17-летних – 20. Дети с нормальным индексом Кетле II имеют гармоничное развитие. Увеличение индекса более чем на 2 единицы свидетельствует об избыточности массы тела, снижение более чем на 2 единицы – о дефиците [7, 9, 15].

Результаты и обсуждение. Результаты определения весоростовых соотношений в основной и контрольной группах представлены в таблице 1.

Для возраста 9–10 лет нормальным является индекс Кетле II 17±2. Превышение этого показателя свидетельствует об избыточной массе тела, снижение – о дефиците массы. Дети с индексом Кетле в интервале 15–19 считаются гармонично развитыми [7, 9, 15]. Результаты исследования этих соотношений в обследованных выборках представлены в таблице 2.

Данные, представленные в указанных таблицах, свидетельствуют о статистически достоверном отставании физического развития детей обоего пола с ДЦП от здоровых сверстников. На это указывают как средние показатели роста, веса и индекса Кетле II, так и сниженный процент детей с гармоничным развитием, а также повышенный процент с дефицитом массы, который имеют почти половина всех больных детей (48,94 %). Таким образом, отставание большинства детей с ДЦП в уровне физического развития может повысить риск осложнений общего и местного характера при хирургическом лечения двигательных нарушений и неблагоприятно сказаться на его непосредственных и отдаленных результатах. В связи с этим при наличии показаний к хирургическому лечению двигательных нарушений у детей с ДЦП вычисляли индекс массы Кетле II по указанной выше формуле. Хирургическое лечение начинали только при гармоничном физическом развитии (при индексе Кетле II для 6–8-летних детей обоего пола 16±2; 9–10-летних – 17±2; 11-летних – 18±2; 12-летних – 19±2; 13–17-летних – 20±2). Если показатель индекса Кетле II выходил за рамки долженствующего, то проводили его коррекцию в нужную сторону с целью максимально возможной гармонизации физического развития пациента. В послеоперационном периоде, во время восстановительного лечения и реабилитации проводили мониторинг индекса Кетле II и его

Тупиков Владимир Алексеевич, кандидат медицинских наук, врач хирургического отделения МБУЗ «Детская городская больница», ГБУ СОН Ростовский областной РЦ «Добродея», Шахты; тел.: (8636)226172, 89281783406; e-mail: tupikov_va@mail.ru.

Шамик Виктор Борисович, доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии Ростовского государственного медицинского университета; тел.: 89185577736; e-mail: prof.shamik@pochta.ru.

Тупиков Максим Владимирович, ординатор кафедры травматологии и ортопедии Ростовского государственного медицинского университета; тел.: 89289022821; e-mail: tupikov_mv@mail.ru.

динамическую коррекцию при необходимости (патент РФ № 2438589 «Способ оптимизации результатов хирургического лечения двигательных нарушений у детей с ДЦП»).

Всего с применением этого метода оперирован 61 ребенок с ДЦП, выполнено 257 операций на верхних и нижних конечностях. Средний возраст оперированных детей 10,4 года. Индекс Кетле II на момент определения показаний к операции: мальчики – 15,3±2,4, девочки – 15,2±2,5; к началу оперативного лечения, после операции и на этапах восстановительного лечения и реабилитации: мальчики – 16,6±2,9; девочки – 15,6±5,1. Различия статистически достоверны (p<0,05).

О результатах лечения судили с помощью тестов многоаспектной оценки функциональных возможностей, а именно, по индексу активности повседневной жизни Бартела, индексу мобильности Ривермид, мере функциональной независимости (FIM), профилю влияния болезни (SIP-68) [14], что отражено в таблице 3.

Данные таблицы свидетельствуют о значительном повышении функциональных возможностей, самостоятельности и индивидуальной независимости оперированных детей. Во всех случаях получены хорошие (35 детей) и удовлетворительные (26 детей) клинические результаты, а заживление операционных ран произошло путем первичного натяжения. Ни в одном случае не отмечено течение раневого процесса по дистрофическому типу. После гармонизации уровня физического развития в предоперационном периоде дети лучше переносили общее обезболивание и ближайший послеоперационный период.

Таким образом, индекс Кетле II является объективным и достоверным критерием уровня физического состояния и гармоничности развития детей с ДЦП и может быть использован для мониторинга этих показателей на всех этапах хирургического и восстановительного лечения двигательных нарушений, а также реабилитации детей с ДЦП.

Таблица 1

Популяционные весоростовые соотношения (индекс Кетле II) здоровых и больных ДЦП

Возраст 10 лет	Рост (см)		Вес (кг)		Индекс Кетле (кг/м^2)	
	здоровые	больные	здоровые	больные	здоровые	больные
Мальчики	140,1±6,16	129,6±7,15	32,54±6,22	25,82±4,75	16,6±2,9	15,28±2,37
Девочки	143,1±8,27	131,3±10,32	32,46±6,61	26,99±6,75	15,6±5,1	15,17±2,52
< 0,01			< 0,01		< 0,05	

Таблица 2

Показатели гармоничности физического развития здоровых и больных ДЦП

Уровень физического развития	Больные ДЦП (n=141)			Здоровые дети (n=101)		
	мальчики	девочки	всего	мальчики	девочки	всего
Гармоничное развитие	28	35	63 (44,7 %)	27	25	52 (51,5 %)
Дефицит веса	40	29	69 (48,9 %)	13	20	33 (32,7 %)
Избыток веса	5	4	9 (6,4 %)	10	6	16 (15,8 %)

Примечание. Во всех случаях разница статистически достоверна (p<0,01).

Таблица 3

Функциональные результаты хирургического лечения двигательных нарушений у детей с ДЦП

Вид функционального исследования	Средний балл до операции	Средний балл после операции	Компенсация (баллы)	Компенсация (%)
Индекс активности повседневной жизни Бартела	44,5±6,5	85,0±4,8	40,0±6,4	129,1±32,4
	< 0,001		< 0,001	
Индекс мобильности Ривермид	4,3±1,3	10,1±1,5	6,0±1,2	311,0±85,9
	< 0,001		< 0,001	
Мера функциональной независимости (FIM)	67,6±7,6	105,5±7,5	37,9±7,9	73,5±26,1
	< 0,001		< 0,001	
Профиль влияния болезни (SIP – 68)*	25,8±1,7	12,6±2,7	13,2±2,1	53,2±8,5
	< 0,001		< 0,001	

* Положительная динамика оценивается по регрессивной шкале баллов.

Для формализации и объективизации оценки физического развития и состояния детей, помимо исчисления индекса массы методом Кетле II, известны параметрический (сигмальный) и непараметрический (центильный) методы.

Условием их эффективного использования является наличие сигмальных и центильных таблиц, которые должны быть репрезентативными (отражать региональные особенности и быть численно насыщенными), релевантными (использоваться для характеристики той популяции, на которой разработаны) и обновляться каждые 15–20 лет. Такие таблицы разработаны далеко не для всех географически-популяционных зон, кроме того, они не всегда корректны для детей и подростков предпубертатного и пубертатного возраста, особенно с недостатками физического развития [6, 7, 10, 15]. Способ оценки физического состояния и гармоничности физического развития методом Кетле II лишен недостатков сигмального и центильного методов, позволяет легко формализировать и оценивать индивидуальный уровень физического состояния и гармоничности физического развития детей с ДЦП, проводить его динамический мониторинг и коррекцию.

Выводы

1. Исчисление индекса Кетле II является универсальным и эффективным способом формализации и объективизации уровня физического состояния и гармоничности физического развития детей с ДЦП, нуждающихся в хирургической коррекции двигательных нарушений.
2. Дети с церебральным параличом отстают по уровню и гармоничности физического развития от своих здоровых сверстников и долженствующих показателей, поэтому при наличии показаний оперативное лечение следует начинать только после гармонизации физического развития пациента.

3. Мониторинг индекса Кетле II и гармонизация с помощью этого показателя уровня физического развития на всех этапах хирургического лечения детей с ДЦП повышает толерантность к общему обезболиванию и операционной травме, облегчает течение послеоперационного периода, снижает риск осложнений, улучшает условия для заживления ран первичным натяжением, уменьшает риск их заживления по дистрофическому типу и вторичным натяжением, улучшает условия и сокращает сроки послеоперационного восстановительного лечения, позволяет восстановить или расширить функциональные возможности, что служит надежной базой для дальнейшей реабилитации.

Литература

1. Журавлев, А.М. Хирургическая коррекция позы и ходьбы при детском церебральном параличе / А.М. Журавлев, И.С. Перхурова, К.А. Семенова [и др.] – Ереван : Айастан, 1986. – 231 с.
2. Зайцев, В.М. Прикладная медицинская статистика / В.М. Зайцев, В.Г. Лифляндский, В.И. Маркин.– СПб. : ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2003. – 432 с.
3. Ишмухаметов, М.Г. Сравнительная оценка физического состояния подростков, проживающих в разных экологических условиях Пермского края / М.Г. Ишмухаметов, Н.П. Горбунов // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – 2006. – № 3. – С. 24–27.
4. Киамова, Н.И. Особенности физического развития и функционального состояния сердечно-сосудистой системы детей и подростков с ДЦП / Н.И. Киамова, А.Р. Хасанова // Вестник Татарского государственного гуманитарно-педагогического университета. – 2007. – № 9–10. – С. 58–61.
5. Козлов, А.Ю. Пакет анализа MS Excel в экономико-статистических расчетах : учеб. пособие для вузов / А.Ю. Козлов, В.Ф. Шишов ; под ред. проф. В.С. Мхитаряна. – М. : ЮНИТИ-ДАНА, 2003. – 139 с.
6. Лёвушкин, С.П. Стандарты морфофункционального развития школьников г. Ульяновска / С.П. Лёвушкин, В.К. Балябин, Р.М. Смыковская [и др.]. – Ульяновск : ИПК ПРО, 2000. – 28 с.
7. Непосредственное обследование ребенка / под ред. В.В. Юрьева. – СПб. : Питер, 2007. – 384 с.
8. Перхурова, И.С. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции / И.С. Перхурова, В.М. Лузинович, Е.Г. Сологубов. – М. : Книжная палата, 1996. – 248 с.
9. СанПиН № 42-125, Москва, 1990 г. «Устройство, содержание и организация режима детских оздоровительных лагерей». Раздел 13 «Оценка эффективности оздоровления детей в условиях детского оздоровительного лагеря». – 70 с.
10. Сауров, Н.А. Стандарты физического развития школьников г. Ульяновска : пособие для медицинских работников, преподавателей физической культуры, тренеров / Н.А. Сауров, В.К. Балябин, А.Д. Тиселько. – Ульяновск, 1994. – 73 с.
11. Справочник по детской диететике / под ред. И.М. Воронцова, А.В. Мазурина. – Л. : Медицина, 1980. – 416 с.
12. Справочник по функциональной диагностике в педиатрии / под ред. Ю.Е. Вельтищева, Н.С. Кисляк. – М. : Медицина, 1979. – 624 с.
13. Шипицина, Л.М. Детский церебральный паралич / Л.М. Шипицина, И.И. Мамайчук. – СПб. : Дидактика Плюс, 2001. – 272 с.
14. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Шепетовой. – М. : Антидор, 2002. – 440 с.
15. Юрьев, В.В. Рост и развитие ребенка / В.В. Юрьев, А.С. Симаходский, Н.Н. Воронович [и др.]. – СПб. : Питер, 2007. – 272 с.
16. Ямпольская, Ю. А. Региональное разнообразие и стандартизованная оценка физического развития детей и подростков / Ю. А. Ямпольская // Педиатрия. – № 6. – 2005. – С. 73–77.

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

В. А. ТУПИКОВ, В. Б. ШАМИК, М. В. ТУПИКОВ

С целью оптимизации результатов хирургического лечения двигательных нарушений и повышения эффективности реабилитации и интеграции в общество детей с ДЦП обследована основная (141 ребенок с ДЦП, средний возраст 9,8±1,1 лет) и контрольная (101 здоровый ребенок, средний возраст 10,2±1,2 лет) группы. Достоверно доказано, что дети с ДЦП отстают от своих здоровых сверстников по уровню и гармоничности физического развития. Разработан и внедрен в практику объективный способ оценки, мониторинга и коррекции уровня и гармоничности физического развития детей с ДЦП на всех этапах лечения двигательных нарушений путем исчисления индекса массы тела Кетле II. Это позволило улучшить клинические результаты, условия заживления операционных ран, снизить риск послеоперационных осложнений, восстановить или увеличить функциональные возможности в оптимальные сроки при хирургическом лечении 61 ребенка (257 операций) с ДЦП.

Ключевые слова: ДЦП, хирургическое лечение, индекс массы тела Кетле II

OPTIMIZING THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF MOVEMENT DISORDERS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

TUPIKOV V. A., SHAMIK V. B., TUPIKOV M. V.

In order to optimize the results of surgical treatment of movement disorders and improve rehabilitation and social integration of children with cerebral palsy (CP) two groups were examined. In the main group included 141 children with CP (mean age 9.8±1.1 years). The control group consisted of 101 healthy childred (mean age 10.2±1.2 years). Children with cerebral palsy were lag behind their peers in the level and harmony of physical development. An objective way of assessment, monitoring and correction of the level and harmonicity of physical development of children with cerebral palsy at all stages of motor disorders treatment by calculating the body mass index – Quetelet II – was developed and put into practice. This has improved clinical outcomes, healing of surgical wounds, reduce the risk of postoperative complications, to restore or increase the functions in the optimum terms after surgical treatment in 61 children (257 operations) with cerebral palsy.

Key words: cerebral palsy, surgical treatment, Quetelet's body mass index II

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.6: 616.98-07: 578.826.6

ЛЕЧЕНИЕ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ МОЧЕПОЛОВОГО ТРАКТА

В. В. Чеботарёв, М. С. Асхаков, Т. И. Деревянко, В. А. Аксененко
Ставропольская государственная медицинская академия

Большой интерес сегодня представляет урогенитальная хламидийная инфекция нижних отделов мочеполового тракта [4, 12]. Несмотря на многочисленные публикации в России и за рубежом вопрос проблемы этиопатогенеза хламидийных уретритов остаётся открытым и актуальным, вместе с тем от его решения во многом зависит эффективность терапии и качество жизни пациентов [1, 5].

C.trachomatis и *U.urealyticum* относят к возбудителям инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), «нового поколения» или «второй генерации». Частота встречаемости хламидийной и уреаплазменной инфекций (среди урогенитальных инфекций бактериальной природы у мужчин) составляет примерно 70 %, а на долю гонококка и трихомонад приходится 30 %. Инфекция часто протекает бессимптомно, что способствует возникновению осложнённых процессов, нарушающих репродуктивную функцию [9].

В этиологическом лечении хламидийного уретрита используют тетрациклины, фторхинолоны, макролиды [11].

Общим для всех тетрациклинов является высокая частота побочных реакций [8]. Фторхинолоны в прошлом доказали свою эффективность [10]. Они обладают широким спектром действия на микроорганизмы, причастные к возникновению осложнённых форм воспалительного процесса мочеполовых органов у мужчин. Следует отметить, что в стандартах ВОЗ и российских из всех фторхинолонов единственным являлся офлоксацин, который давно используется в лечении больных ИППП, особенно осложненных форм [1]. Однако появились работы с упоминанием о возникновении к нему резистентности *C.trachomatis* [2, 6].

На российском рынке появился новый фторхинолон (бренд) – гемифлоксацин (фактив®), активный в отношении большинства штаммов микроорганизмов [3, 7]. Он относится к фторхинолонам двойного действия: ингибирует репликацию микробной ДНК, связываясь как с типоизомеразой IV, так и с ДНК-гиразой, что не позволяет микроорганизмам формировать к нему резистентность.

Цель настоящего исследования – повышение эффективности этиотропного лечения больных неосложненным хламидийным или вызванным микстинфекцией уретритом.

Материал и методы. Объект исследования – 35 мужчин с хламидийной инфекцией нижних отделов мочеполового тракта (с клиническими проявлениями острого или подострого неосложнённого уретрита). Больные были рандомизированы в основную группу (ОГ) из 18 мужчин и группу сравнения (ГС) из 17 мужчин. Возрастная группа 18–35 лет составила 94,7 %. Давность предполагаемого заболевания была в пределах от 2 недель до 1 месяца.

При обследовании пациентов использовали методы: микробиологические (мазок отделяемого из уретры окрашивали метиленовой синью и по Граму), культуральные, молекулярно-биологические (ПЦР и ПЦР в режиме реального времени), инструментальные (уретроскопия).

В обеих группах (в мазках со слизистой уретры) более чем у половины больных *C.trachomatis* была выявлена в виде моноинфекции, почти у каждого четвёртого пациента – в сочетании с *U.urealyticum*. Для объективной оценки результатов монотерапии все пациенты, у которых выявляли *N. gonorrhoeae* или *T. vaginalis,* были исключены из наблюдения.

В ОГ передний острый уретрит установлен у 6 (33,3 %) мужчин, подострый – у 12 (66,7 %). В ГС – у 5 (29,4 %) и у 12 (70,6 %) соответственно.

Существенной разницы не отмечалось между группами и при изучении клинической картины уретрита в зависимости от выявленных возбудителей. Так, в ОГ при наличии острого уретрита возбудителями были: *C.trachomatis* у 1 пациента, *C.trachomatis* + *M.genitalium* – у 2 и *C.trachomatis* + *U.urealyticum* – у 3. При подостром уретрите *C.trachomatis* – у 9 человек, микстинфекция – у 3. В ГС уретрит был острым при сочетании *C.trachomatis* и *M.genitalium* у 1 пациента, *C.trachomatis* + *U.urealyticum* – у 2 и только *C.trachomatis* – у 2. При подостром уретрите *C.trachomatis* – у 7 человек, микстинфекция – у 5.

Обе группы были сопоставимы и по характеру течения воспалительного процесса, субъективным расстройствам, характеру мочеиспускания, клиническим и лабораторным признакам уретрита, что позволяло объективно оценить результаты терапии.

Мужчины ОГ получали новый фторхинолон – гемифлоксацин (фактив®) по 1 таблетке (320 мг) 1 раз в день в течение 7 суток. Пациентам ГС назначали офлоксацин (офлоксин®-200) по 1 таблетке (200 мг) 2 раза в день также в течение 7 суток.

С целью статистической обработки полученных данных использовали пакет прикладных компьютерных программ StatSoft Statistica v6.0. Математическую обработку данных проводили вычислением критерия Стьюдента.

Чеботарёв Вячеслав Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)287922, 89624475355; e-mail: stgmakvd@mail.ru.

Асхаков Марат Солтанович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: 89283147456; e-mail: kedri2007@yandex.ru.

Деревянко Татьяна Игоревна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой урологии, детской урологии-андрологии с курсом рентгенологии ИПДО
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)713538; e-mail: derevyanko2007@mail.ru.

Аксененко Виктор Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)716323; e-mail: akg@stgma.ru.

Результаты и обсуждение. Через 1 сутки после окончания лечения субъективные расстройства сохранялись в ГС у 23,5 % больных, а в ОГ они отсутствовали у всех (p<0,05). На 36,6 % чаще в ГС отмечали выделения из уретры, чем в ОГ (p<0,05). Моча в первой порции содержала хлопья также чаще на 36,6 % в ГС, чем в ОГ (p<0,05). Высокий показатель числа лейкоцитов со слизистой уретры в ОГ отсутствовал, в ГС наблюдался у 35,3 % больных (p<0,05).

При оценке субъективных жалоб на 5 сутки после окончания лечения в ОГ никто из пациентов их не предъявлял, но в ГС у 3 они сохранялись в виде чувства зуда в уретре. Несмотря на то, что выделения из уретры на 12 % были чаще у больных ГС, чем в ОГ, моча в первой порции содержала хлопья также чаще на 17,9 %, тем не менее статистически достоверной разницы в указанный срок между группами не установлено (p>0,05).

Сравнительная динамика числа лейкоцитов со слизистой уретры в ОГ и ГС до лечения и через 1 и 5 суток после его окончания представлены в таблице.

Таблица

Сравнительная динамика числа лейкоцитов со слизистой уретры в ОГ и ГС до лечения, через 1 и 5 суток после его окончания

Число лейкоцитов в мазках со слизистой уретры (в поле зрения)	Число больных (%)					
	до лечения		через сутки после лечения		на 5 сутки после лечения	
	ОГ	ГС	ОГ	ГС	ОГ	ГС
0–10 (норма)	–	–	5,6	–	94,4	64,7
11–15 (умеренный лейкоцитоз)	5,6	17,6	66,7	47,1	5,6	23,5
16–30 (повышенный)	61,1	47,1	27,7	17,6	–	11,8
Более 30 (высокий)	33,3	35,3	–	35,3	–	–

Таким образом, статистически достоверно (на 29,7 %) оказалось больше мужчин в ОГ с нормальным числом лейкоцитов со слизистой уретры по отношению к ГС (p<0,05).

Через один месяц после окончания терапии в обеих группах жалоб мужчины не предъявляли, ни у одного из них губки уретры не были изменены.

В ОГ произошла эрадикация возбудителей уретрита у всех пациентов. У 17 из 18 человек первая и вторая порции мочи оказались прозрачными, чистыми, число лейкоцитов со слизистой уретры было в пределах нормы. У одного пациента (до лечения возбудителями уретрита были *C. trachomatis* и *M. genitalium*) отмечены слизистого характера скудные выделения из уретры, в мазках со слизистой уретры – умеренный лейкоцитоз. Первая порция мочи была прозрачной с единичными хлопьями, вторая – прозрачной, чистой. Проведена передняя уретроскопия: сосуды среднего отрезка висячего отдела уретры слегка инъецированы. Пациенту назначены инстилляции 0,5 % раствора окиси цинка № 5. Через 5 дней после окончания инстилляций обе порции мочи стали прозрачными, чистыми.

В ГС выделения слизистого характера сохранялись у пациента с мягким инфильтратом. Это был мужчина, имевший ранее острый уретрит, вызванный *C. trachomatis* и *M. genitalium*. Последняя была повторно выявлена методом ПЦР. У одного мужчины повторно выявлены *M. hominis*, у одного – *U. urealyticum* (в концентрации ДНК *Ureaplasma spp*. более 10^4 мл) и у одного – *C. trachomatis*. У указанных мужчин первая порция мочи была прозрачной, но содержала единичные хлопья, вторая – прозрачной, чистой. У остальных пациентов первая и вторая порции мочи были прозрачными, чистыми. Мужчинам с выявленными возбудителями ИППП проведена уретроскопия: у 2 установлен диагноз мягкого инфильтрата переднего отрезка висячего отдела уретры, литтреита, у 2 – мягкого инфильтрата. Назначено лечение джозамицином по 500 мг 3 раза в сутки 10 дней. Через месяц после окончания лечения указанные выше возбудители методом ПЦР выявлены не были.

Сравнительные результаты динамики субъективных расстройств, клинических, лабораторных признаков уретрита, отсутствия возбудителей ИППП в мазках со слизистой уретры через 1 месяц после окончания лечения отражены на рисунке.

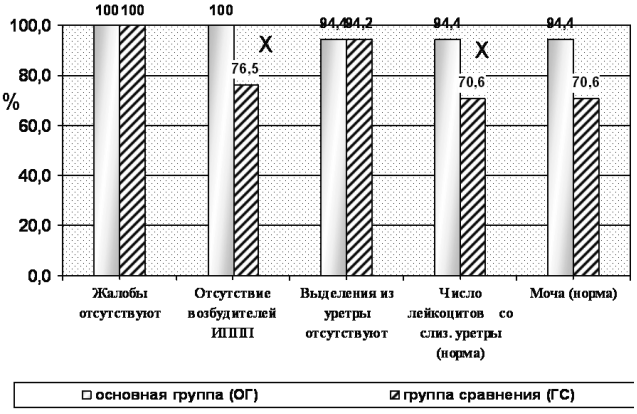


Рис. Сравнительные результаты динамики субъективных расстройств, клинических, лабораторных признаков уретрита, отсутствия возбудителей ИППП в мазках со слизистой уретры через 1 месяц после окончания лечения

Примечание: x – статистически достоверная разница.

Статистически достоверной оказалась разница в результатах эффективности терапии между ОГ и ГС по двум позициям: на 23,8 % (p<0,05) было больше число мужчин в ОГ с нормальным числом лейкоцитов со слизистой уретры в сравнении с ГС и на 23,5 % (p<0,05) – с отсутствием возбудителей ИППП.

Через 3 месяца после окончания терапии в обеих группах больные жалоб не предъявляли, методом ПЦР ни у одного из них возбудители ИППП обнаружены не были.

Заключение. Подводя итоги, следует отметить, что у 35 больных острым и подострым передним уретритом, вызванным хламидийной инфекцией (*C. trachomatis* как моноинфекция встречалась у 19 (54,3 %), в сочетании с *U. urealyticum* – у 8 (22,9 %), с *M. hominis* – у 5 (14,3 %), с *M. genitalium* – у 3 (8,6 %)) острый передний уретрит был у 11 мужчин, подострый – у 24.

Из 11 лиц с острым уретритом он был вызван сочетанием *C. trachomatis* + *U. urealyticum* у 5 (45,5 %), *C. trachomatis* + *M. genitalium* – у 3 (27,3 %), только *C. trachomatis* – у 3 (27,3 %). Из 24 пациентов с подострым уретритом последний был вызван *C. trachomatis* у 16 (66,7 %), *C. trachomatis* + *M. hominis* – у 5 (20,8 %), *C. trachomatis* + *U. urealyticum* – у 3 (12,5 %).

Анализ течения хламидийного острого и подострого уретрита, ассоциированного с микоплазменной инфекцией, показал, что *M. genitalium* была обнаружена только в сочетании с *C.trachomatis* у 3 (8,6 %) из 35 больных и у всех отмечен острый уретрит. Из числа 11 больных с острым уретритом сочетание *C. trachomatis* с *U. urealyticum* составило 45,4 %. У больных с острым и подострым уретритом наиболее часто встречалось сочетание *C. trachomatis* с *U. urealyticum* (у 22,9 %). Подострый уретрит чаще возникал при хламидийной моноинфекции: у 16 (у 66,7 %) из 24 мужчин.

Приведённые по результатам лечения данные свидетельствуют о том, что фторхинолон нового поколения – гемифлоксацин обладает более высокой эффективностью и комплаентностью в сравнении с офлоксацином в терапии данного контингента больных и может быть успешно использован практическим здравоохранением.

Литература

1. Асхаков, М.С. Инфекционные уретриты и простатиты: современные методы лечения : монография / М.С. Асхаков, В.В. Чеботарёв. – Saarbrucken, Germany : «LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH & Co. KG», 2012. – 175 с.
2. Асхаков, М.С. Эффективность этиологического лечения мужчин с неосложненной формой хламидийного уретрита и этиопатогенетической терапии больных хроническим инфекционным уретритом, осложненным простатитом : методические рекомендации / М.С. Асхаков, В.В. Чеботарев, Н.В. Чеботарева. – Ставрополь, 2010. – 17 с.
3. Бакулев, А.Л. Лечение урогенитального хламидиоза фактивом / А.Л. Бакулев, С.С. Кравченя // Тез. науч. работ. II Всерос. конгресс дерматовенерол., 25–28 сентября 2007 г. – СПб., 2007. – С. 122.
4. Батпенова, С.Р. Частота выявления C. trachomatis при хронических заболеваниях мочеполовой системы у мужчин / С.Р. Батпенова, Р.И. Розенсон, М.Ю. Хомяков // Тез. науч. работ. X Всерос. съезд дерматовенерол. – М., 2008. – С. 60.
5. Камалов, А.А. Мужское здоровье – междисциплинарная проблема / А.А. Камалов // Первый Всерос. образовательный курс: Мужское здоровье – междисциплинарная проблема. Лекции. – Кисловодск, 2007. – С. 2–4.
6. Прохоренков, В.И. Уреаплазменная инфекция: современное состояние чувствительности и резистентности к антибиотикам / В.И. Прохоренков, М.В. Шапран // Вестн. дерматол. и венерол. – 2006. – № 2. – С. 59–61.
7. Скрипкин, Ю.К. Рациональная терапия урогенитального хламидиоза / Ю.К. Скрипкин, А.С. Дворников, П.А. Скрипкина // Тез. науч. работ. X Всерос. конф. дерматовенерол. – М., 2006. – С. 70.
8. Страчунский, Л.С. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – М., 2002. – 381 с.
9. Халдин, А.А. Урогенитальные инфекции «второй генерации» и возможности их этиотропной терапии / А.А. Халдин, А.А. Фадеев, И.М. Изюмова // Лечащий врач. Мед. науч.-практ. журнал. – 2007. – № 4. – С. 39–42.
10. Чеботарёв, В.В. Клинические аспекты урогенитальной хламидийной инфекции / В.В. Чеботарёв. – Ставрополь, 2006. – 220 с.
11. Чеботарёв, В.В. Урогенитальная хламидийная инфекция / В.В. Чеботарёв. – Ставрополь, 2011. – 206 с.
12. Skerk, V. The role of Chlamydia trachomatis in prostatitis syndrome – our experience in diagnosis and treatment / V. Skerk, I. Krhen, V. Cajic et al. // Acta Dermatovenerol. Croat. – 2007. – Vol. 15, № 3. – P. 135–140.

ЛЕЧЕНИЕ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ МОЧЕПОЛОВОГО ТРАКТА

В. В. ЧЕБОТАРЁВ, М. С. АСХАКОВ,
Т. И. ДЕРЕВЯНКО, В. А. АКСЕНЕНКО

Целью настоящего исследования было сравнительное изучение эффективности терапии больных хламидийной инфекцией нижних отделов мочеполового тракта с применением гемифлоксацина (фактив®) и офлоксацина (офлоксин®-200). Под наблюдением находились 35 больных неосложнённым уретритом, в основном хламидийной этиологии (большинство в возрасте 18–35 лет). При обследовании пациентов использовали ПЦР, проводили культуральную диагностику. Почти у половины больных была обнаружена *C. trachomatis* в виде моноинфекции. Исследование показало, что эффективность терапии с применением гемифлоксацина была более выраженной. Спустя месяц после лечения отмечалась статистически достоверная разница в пользу основной группы, где на 23,8 % было больше мужчин с нормальным числом лейкоцитов со слизистой уретры и на 23,5 % было больше мужчин с отсутствием возбудителей ИППП. Гемифлоксацин оказался препаратом более удобным в применении. Авторы предлагают использовать разработанную методику в клинической практике.

Ключевые слова: уретрит, C. trachomatis, инфекция, лечение, гемифлоксацин, офлоксацин

TREATMENT OF CHLAMYDIA INFECTION OF LOWER PARTS OF UROGENITAL TRACT

CHEBOTARYOV V. V., ASKHAKOV M. S.,
DEREVYNKO T. I., AKSENENKO V. A.

The aim of this study was to make a comparative study of the effectiveness of the treatment of patients with chlamydia infection of lower part of urogenital tract with gemifloxacin (faktiv®) or with ofloxacin (ofloxacin®-200). We observed 35 patients aged 18–35 with mainly chlamydial urethritis. PCR and cultural diagnosis were performed. *C.trachomatis* in the form of monoinfection has been revealed almost in half of patients. Gemifloxacin showed more pronounced effect. In a month after the treatment reliable difference was noted between the groups. The patients of the main group more often demonstrated normal quantity of leukocytes in mucous urethra and absence of microbial agents.

Key words: urethritis, C.trachomatis, infection, treatment, gemifloxacin, ofloxacine

© В. Е. Агафонов, В. Б. Гервазиева, 2012
УДК 616-097:547.96:616.5-001-056.3

IgG4 АНТИТЕЛА К ПИЩЕВЫМ БЕЛКАМ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

В. Е. Агафонов, В. Б. Гервазиева
НИИ вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова РАМН, Москва

Среди аллергических заболеваний различной этиологии существенное место занимает аллергия, обусловленная продуктами питания, пищевая аллергия [1, 25]. Как основное заболевание пищевая аллергия в структуре аллергопатологии составляет 5,5 %. У больных атопическим дерматитом она отмечается в 48 % случаев, у больных поллинозом – в 45 % [2]. С возрастом пищевая аллергия теряет свою доминирующую роль, и те пищевые продукты, к которым в детстве возникала аллергия, у взрослых уже не вызывают обострения аллергических заболеваний за исключением перекрестно-реагирующих аллергенов овощей, фруктов и некоторых морепродуктов.

Уровень контроля пищевой аллергии в настоящее время включает строгое диетическое устранение причинных аллергенов [10, 27, 29]. Однако нет достаточно эффективных и окончательных вариантов терапевтического подхода для таких больных, поскольку иммунологические механизмы, лежащие в основе развития пищевой аллергии, полностью не определены [20]. Существенную роль при этом играют клеточные и гуморальные факторы, среди которых значительный удельный вес принадлежит антителам IgE и IgG изотипов.

Если значение IgE антител при аллергии достаточно подробно изучено, то патогенетическая роль IgG, и особенно IgG4 антител, до настоящего времени остается дисскутабельной [11, 12, 15].

Европейской ассоциацией аллергологов и клинических иммунологов было принято [6] решение о нецелесообразности определения IgG4 к пищевым аллергенам у аллергических больных из-за отсутствия их диагностической значимости [23].

Вместе с тем между уровнем специфических IgE и IgG4 существуют конкурентные взаимоотношения, которые определяются взаимозависимостью между процессами синтеза этих иммуноглобулинов, поскольку они регулируются Th2 клетками [4].

Установленным фактом является количественный рост содержания IgG4 при гипосенсибилизирующей иммунотерапии больных с IgE-опосредованной аллергией [9, 21]. При этом, как правило, происходит уменьшение симптомов аллергии, что характеризует формирование в организме иммунологической толерантности [3, 16, 18].

Однако интенсификация в организме синтеза IgG4 – это только одна из сторон формирования толерантности. Существенная роль в этом процессе принадлежит и свойствам иммуноглобулиновых антител, прежде всего их авидности. В таком случае может произойти конкуренция между различными по авидности изотипами, обладающими одинаковой специфичностью, как в случае со специфическими IgG и IgE [18, 26].

В результате увеличение в крови IgG4 с относительно более высокой авидностью при сохранении и/или снижении аналогичных свойств IgE антител может быть, с одной стороны, отражением процесса формирования толерантности при IgE-опосредованной аллергии [19], а с другой – патологических процессов в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), не связанных с IgE-опосредованными механизмами, в частности при ферментопатиях.

Следовательно, в ряде случаев IgG4, стимулированные пищевыми белками, могут быть ассоциированы не только с толерантностью, но и с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [3, 4, 30]. К таким заболеваниям относятся синдром раздраженного кишечника, энтероколит, диарея и др., которые относятся к разряду энтеропатий и иногда некорректно называются IgG-опосредованной аллергией [14]. При такой патологии в организме развивается патологическое воспаление кишечника с увеличением проницаемости слизистой ЖКТ и проникновением больших размеров молекул непереваренного пищевого белка, обусловливающего иммунный ответ в виде стимуляции синтеза IgG4 [4, 22, 24, 28].

В связи с этим часто трудно отличить симптомы гиперчувствительности к молоку от пищевой непереносимости, например, при ферментопатии, в основе которой лежат не аллергические механизмы, а нарушение пищеварения, обусловленное недостатком ферментов. Нельзя также исключить комбинированного проявления различных симптомов гиперчувствительности, ассоциированной как с IgE антителами, так и с иммунным воспалением, вызванным IgG4 [5]. Но если роль IgE в иммунопатогенезе аллергических заболеваний известна, то роль IgG4 не ясна для практикующих аллергологов с клинической точки зрения.

Мы попытались выявить различия в антительном ответе на аллергены коровьего молока и куриного яйца у детей с атопическим дерматитом. Белок этих продуктов является наиболее распространённой причиной аллергических реакций у детей с пищевой аллергией. Реакции, вызванные данными аллергенами, протекают по IgE-опосредованному механизму, но в иммунный ответ, помимо специфических IgE, вовлекаются другие иммуноглобулины, прежде всего IgG и IgG4.

Материал и методы. Объектом исследования служили сыворотки крови 190 больных детей в возрасте 1–14 лет с атопическим дерматитом легкой и средней степени тяжести и поливалентной пищевой сенсибилизацией. Дети были подразделены на группы до 3-х лет (100 человек) и старше 3-х лет (90 человек). 97 здоровых детей того же возраста вошли в контрольную группу. Каждая возрастная группа включала пациентов с установленной аллергией к коровьему молоку (КМ), детей с атопическим дерматитом, но без аллергии на КМ, и неатопических здоровых детей. У некоторых детей была выявлена также сенсибилизация на яичный

Агафонов Виктор Евгеньевич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории аллергодиагностики ФГБУ «НИИ вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова» РАМН; тел.: (495)9172026.

Гервазиева Валентина Борисовна, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела аллергологии и лаборатории аллергодиагностики ФГБУ «НИИ вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова» РАМН; тел.: (495)9172026; e-mail: vbger@mail.ru.

белок (ЯБ), сою, глиадин и клещи домашней пыли. У всех пациентов в сыворотке крови определяли уровень общего IgE, содержание специфических (s) IgE, sIgG, sIgG4 к аллергенам цельного КМ, его белковых фракций β-лактоглобулину (β-ЛГ), α-лактальбумину (α-ЛА) и казеину (КЗ) методом ИФА в наборах (Вектор-Бест, Россия; Dr.Fook, Германия). Для сравнения sIgE и sIgG4 были определены к ЯБ у пациентов, сенсибилизированных к этому аллергену, и у пациентов без аллергии на исследуемые белки.

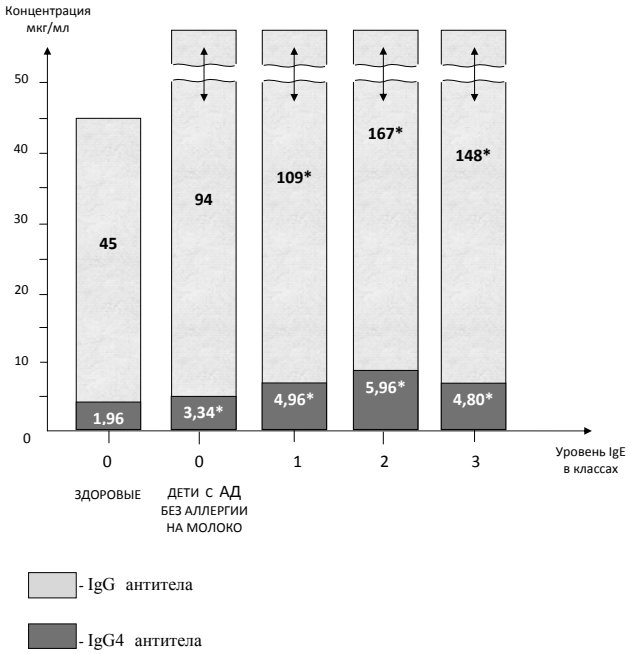
При статистической обработке данных использовали методы описательной статистики (среднее, минимальное, максимальное значение и доверительный интервал), t-критерий для обнаружения различия между средними двух выборок. Результаты исследования обрабатывали с использованием компьютерных программ: Microsoft Excel и StatSoft Statistica 6.

Результаты. Уровень общего IgE у обследуемых детей до 3-х лет составил 15±0,59 кЕ/л и 215±14,2 кЕ/л у детей 3–14 лет. Разные уровни sIgE были обнаружены к аллергену КМ, ЯБ, сое, глиадину, а также к клещевым (D. pteronyssinus) аллергенам. При этом оказалось, что содержание sIgE имеет определенную возрастную зависимость: у детей до 3-х лет они не обнаруживались или уровень их был не очень высок, тогда как у детей старше 3-х лет уровень sIgE соответствовал 2–4 классам. Кроме того, в ходе исследования было установлено, что наиболее значимыми в формировании сенсибилизации к КМ у детей оказались молочные белки β-ЛГ и КЗ, к которым в 40–42 % случаев определялись sIgE (2–4 класс). Уровень sIgE к α-ЛА не превышал 1–2 класса реакции в ИФА, что может отражать его менее выраженную аллергенную активность у детей с атопией, тогда как КЗ был наиболее аллергенным белком у детей старшей возрастной группы.

Содержание sIgG и sIgG4 к цельному КМ и ЯБ у больных атопическим дерматитом, имеющих в крови различный уровень sIgE к исследуемым аллергенам, представлен на рисунках.

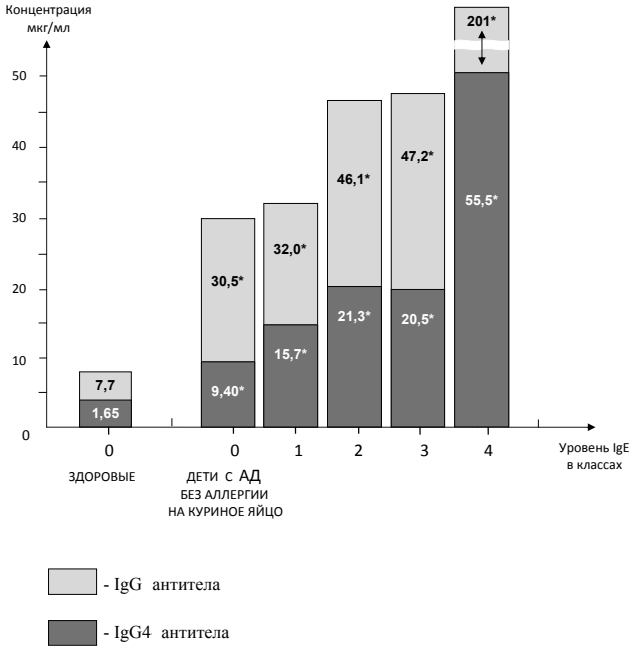
Как видно из графиков (рис. 1, 2), количество IgG и IgG4 антител у детей с аллергией к молоку и яйцу существенно превышает аналогичные показатели, установленные в группе здоровых (p<0,05). Вместе с тем эти количественные изменения имеют свои особенности, связанные, по-видимому, с характером аллергена и активностью аллергического процесса, обусловленного уровнем sIgE. Так, у детей, чувствительных к яйцу и молоку и не содержащих в крови высокие уровни sIgE (1–3 класс), достоверных различий в количестве sIgG4 не было обнаружено (p>0,05). В то же время у больных с аллергией на ЯБ, содержащих sIgE 4 класса, уровень sIgG4 достигал уже 55,5 мкг/мл и достоверно (p<0,05) превышал аналогичные показатели этих антител (9,4; 15,7; 21,3 и 20,5 мкг/мл) в сыворотке детей с уровнем sIgE 1–3 классов. При этом высокий уровень IgG4 к белкам КМ и ЯБ (3,34 и 9,4 мкг/мл) был обнаружен у атопических детей без аллергии на эти белки в сравнении со здоровыми индивидами.

В группе детей с аллергией на КМ не удалось обнаружить высокие уровни sIgE (4 класс), но обращает на себя внимание достоверно высокое содержание sIgG в сыворотках этих детей, которое превышало количество выявленных sIgG4 в 20–30 раз. По-видимому, более низкие уровни sIgE к аллергену КМ обусловлены «толерогенными» IgG антителами, в составе которых, помимо IgG4, существенную роль играют и IgG1 антитела [19]. Такое же превалирование sIgG к аллергенам КМ было обнаружено в сыворотках здоровых детей. Более активно процесс формирования sIgG4 проходил у детей, чувствительных к ЯБ. У них уровень общих IgG антител превышал количество выявленных sIgG4 только в 2–3 раза, а удельный вес sIgG4 во фракции IgG антител находился в пределах 30–50 %, и эти соотношения существенно увеличивались при увеличении уровня sIgE. Следовательно, есть основание полагать, что определение sIgG4, особенно в комбинации с IgG антителами может дать информацию о формировании толерантности на те или иные пищевые белки у больных с пищевой аллергией. Эта информация особенно важна в качестве



* – достоверные (p<0,05) различия между больными и здоровыми

Рис. 1. Уровень IgG и IgG4 антител к антигенам коровьего молока в сыворотке крови детей с атопическим дерматитом (АД) и у здоровых лиц



* – достоверные (p<0,05) различия между больными и здоровыми

Рис. 2. Уровень IgG и IgG4 антител к антигенам куриного яйца в сыворотке крови детей с атопическим дерматитом и у здоровых лиц

контрольного теста при выборе терапевтического подхода к детям с атопическим дерматитом и пищевой аллергией, а именно: либо назначение элиминационных диет, либо контролируемое (дозируемое) употребление этих аллергенных продуктов (оральная специфическая иммунотерапия), что может привести к желаемой их невосприимчивости или более активному формированию толератности [7, 17, 21].

Мы исследовали также содержание sIgG4 к основным белкам КМ у детей с атопическим дерматитом в зависимости от возраста и в сравнении со здоровыми лицами (табл.). При сравнении количественного содержания IgG4 к белковым фракциям молока (КЗ, α-ЛА и β-ЛГ) оказалось, что у детей до 3-х лет их содержание выше и составило соответственно 15,8±0,5, 11,5±0,4, 17,5±0,5 мкг/мл, тогда как после 3-х лет оно снизилось до 9,3 ±0,5, 6,6±0,3, 10,5±0,3 мкг/мл. При этом было выявлено, что специфические IgG4 ответы были наиболее выражены на КЗ и β-ЛГ во всех возрастных группах.

Таблица

Концентрация IgG4 антител к антигенам коровьего молока (мкг/мл) в сыворотке крови детей с атопическим дерматитом и здоровых пациентов

Категория	Возраст	IgE-АТ (в классах)	Казеин	α-ЛА	β-ЛГ
Здоровые	До 3-х лет	0	4,4±0,2	4,6±0,1	4,4±0,2
	Старше 3-х лет	0	2,9±0,2	3,0±0,2	2,9±0,3
Атопический дерматит	До 3-х лет	0	15,8±0,5*	11,5±0,4*	17,5±0,5*
	Старше 3-х лет	2	9,3±0,5*/**	6,6±0,3*/**	10,5±0,3*/**

* Достоверные различия между значениями у больных и здоровых (p<0,05).

** Достоверные различия между значениями у детей до 3-х лет и старше 3-х лет (p<0,05); α-ЛА – α-лактоальбулин; β-ЛГ – β-лактоглобулин.

Обращает внимание следующий факт: повышенное содержание sIgG и sIgG4 к аллергенам КМ и ЯБ было обнаружено также у детей с атопическим дерматитом, у которых на эти аллергены не было клинических проявлений пищевой аллергии и соответствующие sIgE отсутствовали. Можно полагать, что у этих детей уже сформирована толерантность на исследуемые аллергены, тогда как у детей с выявленными sIgE формирование толерантности находится в процессе.

Таким образом, установление толерантности к белкам КМ у детей с атопией и здоровых ассоциирует с повышенным уровнем sIgG4. Сверхрегуляция sIgG4 у толерантных атопиков может быть связана с типом аллергена и его постоянной дозовой экспозицией.

Выводы

1. При атопическом дерматите уровень IgG4 антител к белкам коровьего молока (в том числе КЗ и β-ЛГ) и куриного яйца существенно превышает аналогичные показатели у здоровых детей, употребляющих указанные продукты в пище.
2. Низкий уровень IgE антител на аллергены КМ и ЯБ у детей до 3-х лет не оказывал существенного влияния на синтез sIgG4. Однако увеличение уровня sIgE (4 класс) достоверно повышало соотношение IgG/IgG4-ответа в данной группе детей с аллергией на аллергены КМ и ЯБ.
3. Определение в сыворотке аллерген-специфических IgE, которые вовлечены в индукцию сенсибилизизации, и sIgG/sIgG4, отражающих процесс гомеостатической или регулируемой активной иммунной защиты, является основным диагностическим и прогностическим подходом в оценке иммунного статуса аллергических больных и эффективности проводимой специфической иммунотерапии *per os*.

Литература

1. Балаболкин, И.И. Пищевая аллергия у детей и подростков / И.И. Балаболкин, О.Б. Соснина // Рос. аллергологический журнал. – 2006. – № 3. – С. 44–52.
2. Лусс, Л.В. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость / Л.В. Лусс // Рос. аллергологический журнал. – 2007. – № 3. – Прил. № 1. – С. 168–169.
3. Хаитов, Р.М. Иммунология / Р.М. Хаитов, Г.А. Игнатьева, И.Г. Сидорович. – М. : Медицина, 2000. – 534 с.
4. Aalberse, R.C. Immunoglobulin G4: an odd antibody / R.C. Aalberse, S.O. Stapel, J. Schuurman, T. Rispens // Clin. Exp. Allergy. – 2009. – Vol. 39, № 4. – P. 469–477.
5. Anthoni, S. Milk protein IgG and IgA: The association with milk-induced gastrointestinal symptoms in adults / S. Anthoni, E. Savilahti, H. Rautelin, K.-L. Kolho // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 39. – P. 4915–4918.
6. Bruijnzeel-Koomen, C. Adverse reactions to food / C. Bruijnzeel-Koomen, C. Ortolani, K. Aas [et al.] // Allergy. – 1995. – Vol. 50. – P. 623–635.
7. Crisafulli, G. Oral desensitization for immunoglobulin E-mediated milk and egg allergies / G. Crisafulli, L. Caminiti, G.B. Pajno // Isr. Med. Assoc. J. – 2012. – Vol.14, № 1. – P. 53–56.
8. El-Khouly, F. IgG and IgE avidity characteristics of peanut allergic individuals / F. El-Khouly, S.A. Lewis, L. Pons, A.W. Burks, J.O. Hourihane // Pediatr. Allergy Immunol. – 2007. – Vol.18, № 7. – P. 607–613.
9. Itoh, N. Rush specific oral tolerance induction in school-age children with severe egg allergy: one year follow up / N. Itoh, Y. Itagaki, K. Kurihara // Allergol. Int. – 2010. – Vol. 59, № 1. – P. 43–51.
10. Kalliomäki, M.A. Food allergy and irritable bowel syndrome / M.A. Kalliomäki // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 21, № 6. – P. 708–711.
11. Matsumoto, N. Peptide array-based analysis of the specific IgE and IgG4 in cow's milk allergens and its use in allergy evaluation / N. Matsumoto, M. Okochi, M. Matsushima [et al.] // Peptides. – 2009. – Vol. 30, № 10. – P. 1840–1847.
12. Noh, G. The clinical significance of food specific IgE/IgG4 in food specific atopic dermatitis // G. Noh, H.S. Ahn, N.Y. Cho, S. Lee, J.W. Oh / Pediatr. Allergy Immunol. – 2007. – Vol.18, № 1. – P. 63–70.
13. Noh, J. Characterisation of allergen-specific responses of IL-10-producing regulatory B cells (Br1) in Cow Milk Allergy / J. Noh, J.H. Lee, G. Noh [et al.] // Cell. Immunol. – 2010. – Vol. 264. – P. 143–149.
14. Ou-Yang, W.X. Application of food allergens specific IgG antibody detection in chronic diarrhea in children / W.X. Ou-Yang, J.Y. You, B.P. Duan, C.B. Chen // Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. – 2008. – Vol.10, № 1. – P. 21–24.
15. Ruiter, B. Maintenance of tolerance to cow's milk in atopic individuals is characterized by high levels of specific immunoglobulin G4 / B. Ruiter, E.F. Knol, R.J. van Neerven [et al.] // Clin. Exp. Allergy. – 2007. – Vol. 37, № 7. – P. 1103–1110.
16. Ruiter, B. Characterization of T cell epitopes in alphas1-casein in cow's milk allergic, atopic and non-atopic children / B. Ruiter, V. Trégoat, L. M'rabet

[et al.] // Clin. Exp. Allergy. – 2006. – Vol. 36, № 3. – P. 303–305.
17. Sánchez-García, S. Efficacy of oral immunotherapy protocol for specific oral tolerance induction in children with cow's milk allergy / S. Sánchez-García, P. Rodríguez del Río, C. Escudero [et al.] // Isr. Med. Assoc. J. – 2012. – Vol. 14, № 1. – P. 43–47.
18. Savilahti, E.M. Early recovery from cow's milk allergy is associated with decreasing IgE and increasing IgG4 binding to cow's milk epitopes / E.M. Savilahti, V. Rantanen, J.S. Lin // J. Allergy Clin. Immunol. – 2010. – Vol. 125, № 6. – P. 1315–1321.
19. Scott-Taylor, T.H. Correlation of allergen-specific IgG subclass antibodies and T lymphocyte cytokine responses in children with multiple food allergies / T.H. Scott-Taylor, J.O. Hourihane, S. Strobel // Pediatr. Allergy Immunol. – 2010. – Vol. 21, № 6. – P. 935–944.
20. Scurlock, A.M. Oral immunotherapy for food allergy / A.M. Scurlock, A.W. Burks, S.M. Jones / Curr. Allergy Asthma Rep. – 2009. – Vol. 9, № 3. – P. 186–193.
21. Skripak, J.M.A randomized, double-blind, placebo-controlled study of milk oral immunotherapy for cow's milk allergy // J.M. Skripak, S.D. Nash, H. Rowley [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2008. – Vol. 122, № 6. – P. 1154–1160.
22. Sletten, G.B. Casein-specific immunoglobulins in cow's milk allergic patient subgroups reveal a shift to IgA dominance in tolerant patients / G.B. Sletten, R. Halvorsen, E. Egaas, T.S. Halstensen // Pediatr. Allergy Immunol. – 2007. – Vol. 18, № 1. – P. 71–80.
23. Stapel, S.O. Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report / S.O. Stapel, R. Asero, B.K. Ballmer-Weber [et al.] // Allergy. – 2008. – Vol. 63, № 7. – P. 793–796.
24. Tay, S.S. Patterns of immunoglobulin G responses to egg and peanut allergens are distinct: ovalbumin-specific immunoglobulin responses are ubiquitous, but peanut-specific immunoglobulin responses are up-regulated in peanut allergy / S.S. Tay, A.T. Clark, J. Deighton [et al.] // Clin. Exp. Allergy. – 2007. – Vol. 37, № 10. – P. 1512–1518.
25. Vickery, B.P. Immunotherapy in the treatment of food allergy: focus on oral tolerance / B.P. Vickery, A.W. Burks // Curr. Opin. Allergy Clin Immunol. – 2009. – Vol. 9, № 4. – P. 364–370.
26. Wang, J. Correlation of IgE/IgG4 milk epitopes and affinity of milk-specific IgE antibodies with different phenotypes of clinical milk allergy / J. Wang, J. Lin, L. Bardina [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2010. – Vol. 125, № 3. – P. 695–702.
27. Yang, C.M. The therapeutic effects of eliminating allergic foods according to food-specific IgG antibodies in irritable bowel syndrome / C.M. Yang, Y.Q. Li // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. – 2007. – Vol. 46, № 8. – P. 641–643.
28. Zar, S. Food-specific serum IgG4 and IgE titers to common food antigens in irritable bowel syndrome / S. Zar, M.J. Benson, D. Kumar // Am. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 100, № 7. – P. 1550–1557.
29. Zar, S. Food-specific IgG4 antibody-guided exclusion diet improves symptoms and rectal compliance in irritable bowel syndrome / S. Zar, L. Mincher, M.J. Benson, D. Kumar. – Scand J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 40, № 7. – P. 800–807.
30. Zuo, X.L. Alterations of food antigen-specific serum immunoglobulins G and E antibodies in patients with irritable bowel syndrome and functional dyspepsia / X.L. Zuo, Y.Q. Li, W.J. Li // Clin. Exp. Allergy. – 2007. – Vol. 37 (6). – P. 823–830.

IgG4 АНТИТЕЛА К ПИЩЕВЫМ БЕЛКАМ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

В. Е. АГАФОНОВ, В. Б. ГЕРВАЗИЕВА

Наиболее распространенной аллергопатологией у детей является атопический дерматит, обусловленный поливалентной пищевой аллергией. Наиболее значимыми в развитии пищевой аллергии являются белки коровьего молока и куриного яйца, к которым формируется IgE-обусловленная сенсибилизация. Помимо sIgE в сыворотке детей с атопическким дерматитом выявляются sIgG и sIgG4, которые связаны с формированием толерантности к белкам коровьего молока и куриного яйца.

Показано, что при атопическом дерматите уровень IgG4 антител к белкам коровьего молока (в том числе казеину и β-лактоглобулину) и куриного яйца существенно превышает аналогичные показатели у здоровых детей. Низкий уровень sIgE на аллергены коровьего молока и яичного белка у детей до 3-х лет не оказывал существенного влияния на синтез sIgG4. Однако повышение уровня sIgE (4 класс) достоверно увеличивало соотношение IgG/IgG4-ответа у детей с аллергией на исследуемые белки. Определение в сыворотке крови sIgE, обеспечивающих сенсибилизацию организма, и соотношения sIgG/sIgG4, отражающего процесс формирования гомеостатической или регулируемой активной иммунной защиты, является основным диагностическим и прогностическим подходом в оценке иммунного статуса аллергических больных и эффективности проводимой специфической иммунотерапии *per os*.

Ключевые слова: атопический дерматит, аллергенспецифические sIgE, sIgG, sIgG4, белки коровьего молока, белки куриного яйца

IgG4 ANTIBODIES TO FOOD PROTEINS IN ATOPIC DERMATITIS PATIENTS

AGAFONOV V. E., GERVAZIEVA V. B.

The most common children allergy is atopic dermatitis caused by polyvalent food allergy. Proteins of cow's milk and hen's egg are the most significant in the development of food allergy, sensitization of which is formed due to IgE. Besides sIgE, in the serum of children with atopic dermatitis sIgG and sIgG4 are identified that are associated with the formation of tolerance to cow's milk and hen's egg.

It is shown that in atopic dermatitis the level of IgG4 antibodies to cow's milk protein (including casein and β-lactoglobulin) and hen's eggs significantly exceeds that of healthy children. Low levels of sIgE to allergens of cow's milk and egg protein in children under 3 years old had no significant effect on the sIgG4 synthesis. However, increase of the sIgE level (Grade 4) significantly increased the ratio IgG/IgG4 response in children with allergies to the studied proteins. Determination of sIgE in serum, providing sensitization of the organism and ratio sIgG/sIgG4, reflecting a process of formation of a homeostatic or adjustable active immune system, is a major diagnostic and prognostic approach to assess the immune status of patients with allergic and efficacy of specific immunotherapy *per os*.

Key words: atopic dermatitis, allergen-specific sIgE, sIgG, sIgG4, cow's milk protein, hen's egg white

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.5-056.3:615.835.56

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕННОГО ИНТРАГАСТРАЛЬНОГО КОКТЕЙЛЯ С УГЛЕРОДА ДИОКСИДОМ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Л. Е. Старокожко[1], И. И. Гайдамака[1, 2], А. В. Тишаева[3]
[1]Ставропольская государственная медицинская академия
[2]Санаторий им. М.Ю. Лермонтова, Пятигорск
[3]Санаторий «Виктория», Ессентуки

Атопический дерматит (АД) является одним из наиболее распространенных и тяжело протекающих дерматозов. Считается, что основным в развитии АД является иммунный механизм. Однако атопия не сводится только к иммунным нарушениям, связанным с изменением дифференцировки Th_0 в направлении преимущественного образования Th_2, способствующим инициации специфических IgE-опосредованных реакций, но и имеет отношение к неспецифическим (неиммунным) реакциям [5]. При этом помимо различных изменений на клеточном уровне происходит активация эндогенных протео- и липолитических ферментов, усиление процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и напряжение антиоксидантных защитных механизмов. Так, установлено, что в период обострения у данного контингента больных в 31,7 % случаев отмечается снижение антиоксидантной активности плазмы крови, а у 66,1 % – дефицит резервов антиоксидантной активности, что приводит к развитию и сохранению активности аллергического воспаления при АД. Несмотря на это в терапии данного контингента преобладают рекомендации использовать аллергоспецифическую иммунотерапию (АСИТ), антигистаминовые препараты, кортикостероиды и другие [1, 2].

Поэтому поиск средств и технологий, способствующих устранению данного дефекта и формированию адекватного иммунного ответа, представляет большой интерес. Наше внимание на протяжении ряда лет привлекают препараты корня солодки. Известно, что большой набор изофлавоноидов, содержащихся в них, обладает антиокислительной и иммуноактивной способностями. В то же время установлено, что универсальным ингибитором активной формы кислорода (АФК) признан углерода диоксид [3, 4].

Цель исследования: оценка влияния на ПОЛ и иммунный статус животных в условиях эксперимента и эффективности пенного интрагастрального коктейля с густым экстрактом корня солодки (ГЭКС) и углерода диоксидом (УД) у детей, больных атопическим дерматитом.

Материал и методы. У 110 крыс линии Вистар с моделью адъювантного артрита (АдА) нами было предпринято исследование влияния пенного интрагастрального коктейля с ГЭКС в качестве дисперсной фазы и УД-дисперсионной среды на перекисное окисление липидов по интенсивности спонтанного ПОЛ и накоплению МДА, на фагоцитарную активность (ФА), фагоцитарный индекс (ФИ), показатель завершенности фагоцитоза (ПЗФ), содержание общих розеткообразующих (ЕРОК общ.) и антителобразующих клеток в селезенке (АОК), активность лизоцима в сыворотке крови, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Данную лечебную форму растительного происхождения назначали 28 пациентам с АД. Основную группу составляли 16 больных, контрольную – 12.

Наблюдаемым обеих групп назначали базовый комплекс, который включал диету № 5 А, прием минеральной воды источника № 4 или его аналог по 200,0–250,0 мл 3 раза в день за 30–45 мин до еды; пенные ванны с густым экстрактом корня солодки (35 °С – температура пены) длительностью 10 мин, в количестве 10. Пациенты основной группы дополнительно получали 10 пенных интрагастральных коктейлей с углерода диоксидом по 200,0 мл за 15 мин до еды 1 раз в сутки. Для оценки эффективности изучаемых средств и методов терапии детей, больных АД, определяли динамику течения дерматоза по балльной системе SCORAD, проводили скарификационные, внутрикожные тесты с пыльцевыми, бытовыми, эпидермальными, пищевыми и бактериальными аллергенами, фенотипирование иммунокомпетентных клеток с моноклональными антителами, определяли иммуноглобулины – IgA, IgM, IgG по Манчини и общий IgE иммуноферментным методом. Достоверность и взаимосвязи полученных данных оценивали с помощью первого и второго методов Стьюдента, а также корреляционно-регрессионного анализа.

Результаты и обсуждение. В процессе экспериментального исследования был установлен более высокий уровень МДА (59 %) у животных с АдА без лечения по сравнению с контролем ($P<0,001$). Во всех группах, где использовали раствор ГЭКС, этот показатель оказался существенно ниже ($P<0,05$; $<0,001$). Было установлено выраженное снижение спонтанного ПОЛ и накопление МДА по сравнению с группой животных, не получавших лечение, соответственно 10,9±1,1 и 17,8±1,8 нмоль/мл ($P<0,001$). При проведении корреляционного анализа данных, полученных у крыс с АдА в процессе лечения, оказалось, что в группе животных, которых поили коктейлем с углерода диоксидом, была обнаружена взаимосвязь между уровнем МДА и такими показателями иммунного статуса, как ФА ($r= -0,84$, $-0,76$, $-0,80$ и $0,69$; $P<0,01$–$P<0,001$), ПЗФ ($r = +0,69$, $+0,58$, $+0,61$, $+0,65$ и $+0,69$; $P<0,05$ – $P<0,001$) и Е-РОК общ. ($r = -0,79$, $-0,82$, $-0,88$ и $-0,89$;

Старокожко Леонид Евгеньевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физиотерапии, восстановительной медицины и курортной реабилитации ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89283518794; e-mail: eflaem@rambler.ru.

Гайдамака Иван Иванович, доктор медицинских наук, профессор кафедры физиотерапии, восстановительной медицины и курортной реабилитации ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии, директор-главный врач ЛПУП «Пятигорский санаторий им. М. Ю. Лермонтова»; тел.: (87933)39562; e-mail: lermont07@inbox.ru.

Тишаева Анна Викторовна, врач-косметолог ЛПУП «Ессентукский базовый санаторий «Виктория»; тел.: 89034154468.

P<0,05–P<0,001), что указывает на взаимосвязь и способность к взаиморегуляции антиоксидантной и иммунной систем. Однако более всего импонирует установленное нами явление, свидетельствующее о том, что при применении ПСД с ГЭКС и углерода диоксидом, газовая составляющая меняет вектор воздействия в сторону усиления ПОЛ и иммунокоррекции с наиболее активным влиянием на гуморальное звено иммунитета. Так, количество АОК весьма существенно повысилось по сравнению с интактным контролем: 111,0±2,8 и 98,1±3,8 на 10^6 спленоцитов (P<0,001). Такое изменение иммуноактивных свойств иммуномодулятора «прямого действия» – ГЭКС с косвенным влиянием на характер иммунного ответа может с большой долей надежности использоваться при заболеваниях, обусловленных вторичным иммунодефицитом, когда преобладают нарушения В-звена иммунитета, в том числе при атопическом дерматите у детей.

В клинических условиях (рандомизированная выборка) небольшой зуд, преимущественно в ночное время, беспокоил 3 (18,8±1 %) больных основной и 3 (25,0±2 %) – контрольной групп, выраженный зуд с пароксизмами в любое время суток – соответственно 6 (37,5±2 %) и 4 (33,3±3 %), перманентный, интенсивный до биопсирующего – 7 (43,7±4 %) и 5 (41,7±4 %) больных. Незначительная лихенификация отмечалась у 9 (56,3±5 %) и 6 (50,0±5 %) наблюдаемых, умеренная – у 4 (25,0±2 %) и 3 (25,0±2 %), выраженная – у 3 (18,7±1 %) и 3 (25,0±2 %); обильное отрубевидного или мелкопластинчатого характера шелушение имело место у 4 (25,0±2 %) и 4 (33,3±3 %) исследуемых, скудное – у 8 (50,0±5 %) и 5 (41,7±4 %) и отсутствовало шелушение у 4 (25,0±2 %) и 3 (25,0±3 %) пациентов. Индекс SCORAD оказался равным 73,5±2,2 балла.

Фагоцитарные показатели были существенно снижены. Так, ФА составляла 14,9±1,1 и 13,6±1,4 %, ФИ – 0,38±0,04 и 0,36±0,07, ФЧ – 1,85±0,29 и 1,76±0,42. Аналогичные изменения зарегистрированы и с показателями Т-звена иммунитета: Т-лимф. отн. (CD_3) оказались на уровне 51,1±2,76 и 51,8±4,71 %, T_h (CD_4) – 43,3±2,1 и 42,5±1,7 %, T_s (CD_8) – 15,9±2,9 и 16,8±1,7 %. Количество В-лимф. отн. (CD_{22}) установлено на более высоком уровне – 15,1±1,1 и 15,3±1,7 %. Концентрация иммуноглобулинов классов IgM, IgG и IgE была выше нормы – соответственно 1,06±0,11 и 1,11±0,09 г/л, 13,5±1,3 и 14,3±2,6 г/л, 285,4±31,7 и 274,9±28,3 МЕ/мл. Количество IgA, напротив, оказалось сниженным – 0,8±0,05 и 0,88±0,03 г/л.

При постановке скарификационных аллергических проб резко положительные (++++, +++) реакции с бытовыми, эпидермальными, пыльцевыми, пищевыми аллергенами (домашняя пыль, шерсть овцы, тимофеевка, цитрусовые) зарегистрированы у 3 (18,75±2 %) пациентов основной и 3 (25,0±2 %) – контрольной групп, положительные и слабо положительные (++, +) – у 5 (31,25±3 %) и 4 (33,3±3 %), отрицательные – у 8 (50,0±5 %) и 5 (41,7±4 %) больных. Следует обратить внимание на то, что преобладала сенсибилизация на домашнюю пыль. Так, резко положительные (++++, +++) тесты установлены у 2 (12,5±1 %) и 2 (16,7±1 %) больных, положительные и слабо положительные (++, +) – у 3 (18,75±1 %) и 3 (25,0±2 %) пациентов. Наряду с этим оказались положительными и слабо положительными (++, +) внутрикожные пробы со стафилококком – соответственно у 7 (43,75±4 %) и 6 (50,0±5 %), со стрептококком – у 5 (31,25±3 %) и 4 (33,3±3 %) больных, а отрицательные – у 4 (25,0±2 %) и 2 (16,7±2 %) пациентов.

Под влиянием изучаемых методов терапии была установлена положительная динамика клинической картины заболевания: снижалась интенсивность зуда, уменьшалась лихенификация, инфильтрация, шелушение в очагах поражения (P<0,001). Индекс SCORAD снизился до 58,4±1,6 в основной и 66,5±1,9 балла – в контрольной группе (P<0,001). Фагоцитарные показатели повысились: ФА – до 29,9±0,54 % у детей, получавших ванны и коктейль, и до 17,9±0,98 % – у тех, кому назначали исключительно ванны (P<0,001), ФИ – до 0,79±0,03 и 0,48±0,11 (P<0,001), ФЧ – до 2,8±0,3 и 2,1±0,1 (P<0,05). Количество Т-лимф. отн. (CD_3) существенно не изменилось и сохранялось на уровне 52,5±1,75 и 55,2±1,2 % (P>0,05), T_h (CD_4) – 43,3±2,1 и 48,8±1,1 % (P>0,05), T_s(CD_8) – 17,9±2,1 и 17,2±1,1 % (P>0,05). Показатель В-лимф. отн. (CD_{22}) достиг нормальных цифр в группе, где применяли коктейль с углерода диоксидом – 11,8±1,1 % (P<0,05) и оставался высоким у тех пациентов, кому назначали только базовый комплекс – 13,3±1,7 % (P>0,05). Концентрация IgA увеличилась до нормы в основной группе – 1,2±0,08 г/л (P<0,05) и сохранялась низкой в контрольной – 0,92±0,08 г/л (P>0,05). Иммуноглобулины класса IgG также приблизились к нормальным показателям в основной группе – 11,8±1,3 г/л, хотя этот результат оказался недостоверным (P>0,05), а у пациентов, получавших только базовый комплекс, данная тенденция не зарегистрирована (13,3±2,6 г/л). Общий IgE стал существенно ниже у пациентов, принимавших лечебный комплекс, включающий коктейль с углерода диоксидом – 181,4±30,2 МЕ/мл (P<0,05) и оставался высоким в контрольной группе – 270,0±28,0 МЕ/мл. Количество IgM сохранялось повышенным – 1,01±0,1 и 1,3±0,06 г/л (P>0,05).

При постановке скарификационных аллергических проб после лечения резко положительные (++++, +++) реакции с бытовыми, эпидермальными, пыльцевыми и пищевыми аллергенами зарегистрированы не были. Положительные и слабоположительные (++, +) тесты (домашняя пыль, шерсть овцы, тимофеевка, цитрусовые) установлены у 3 (18,75±2 %) пациентов основной группы (P<0,001) и 6 (50,0±5 %, P>0,05) – контрольной. Положительные и слабоположительные (++, +) внутрикожные тесты со стафилококком оказались соответственно у 2 (18,75±2 %, P<0,001) и 4 (33,3±3 %, P>0,05), а со стрептококком – у 3 (25,0±2 %, P>0,05) и 3 (33,3±3 %, P>0,05).

Заключение. Таким образом, включение в лечебный комплекс пенных коктейлей с густым экстрактом корня солодки и углерода диоксидом обеспечивает выраженные иммуномодулирующий (с преимущественным влиянием на фагоцитарное и В-звенья иммунитета) антиаллергический эффект и положительную динамику течения дерматоза, что в определенной степени с учетом данных экспериментального исследования связано с позитивным влиянием на антиоксидантную систему.

Литература

1. Балаболкин, И.И. Современная концепция патогенеза и принципы терапии аллергических заболеваний у детей / И.И. Балаболкин // Педиатрия. – 2003. – № 4. – С. 52–57.
2. Парахонский, А.П. Неиммунные механизмы в патогенезе атопических заболеваний / А.П. Парахонский // Успехи современного естествознания. – 2005. – № 12. – С. 49–49.
3. Старокожко, Л.Е. Направленная модуляция фармакологических свойств препаратов корня солодки газовой составляющей пенного интрагастрального коктейля – парадигма дифференцированного подхода к восстановительному лечению больных распространенной патологией / Л.Е. Старокожко. – Ставрополь, 2003. – 173 с.
4. Старокожко, Л.Е. Пенные коктейли разного газового состава с препаратами корня солодки для иммуномодуляции при заболеваниях, об-

условленных вторичным иммунодефицитом / Л.Е. Старокожко, И.В Боев, И.И. Гайдамака, В.И. Ларин, А.В. Тишаева, Э.В. Исаева. – Ставрополь, 2011. – 156 с.

5. Novak, N. Иммунные механизмы, ведущие к развитию атопического дерматита / N. Novak, Th. Bieber, Dym. Leung // Allerg. Clin. Immunol. Sappl. – 2003. – Vol. 112, № 6. – P. 18–29.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕННОГО ИНТРАГАСТРАЛЬНОГО КОКТЕЙЛЯ С УГЛЕРОДА ДИОКСИДОМ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Л. Е. СТАРОКОЖКО, И. И. ГАЙДАМАКА, А. В. ТИШАЕВА

У 110 крыс линии Вистар с моделью адъювантного артрита (АдА) было предпринято исследование влияния пенного интрагастрального коктейля с густым экстрактом корня солодки в качестве дисперсной фазы и углерода диоксидом – дисперсионной среды на перекисное окисление липидов по интенсивности спонтанного ПОЛ и накоплению МДА, на фагоцитарные показатели, содержание общих розеткообразующих (ЕРОК общ.) и антителобразующих клеток в селезенке (АОК), активность лизоцима в сыворотке крови, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов. Наряду с этим проведена оценка эффективности данной лечебной формы растительного происхождения у 28 детей с атопическим дерматитом по динамике регресса дерматоза, показателей иммунного статуса (фенотипирование иммунокомпетентных клеток с моноклональными антителами, иммуноглобулины классов IgA, IgM, IgG по Манчини, общий IgE методом ИФА) и аллергической реактивности (скарификационные, внутрикожные тесты). Установлены выраженные иммуномодулирующие свойства коктейля с преимущественным влиянием на фагоцитарное и В-звенья иммунитета, его антиаллергический эффект и положительная динамика течения дерматоза, что в определенной степени (с учетом данных экспериментального исследования) связано с позитивным влиянием на антиоксидантную систему.

Ключевые слова: адъювантный артрит, атопический дерматит, иммунный статус, перекисное окисление липидов

ASSESSMENT OF INTRAGASTRAL FOAMY COCKTAIL WITH CARBON DIOXIDE EFFECTS IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

STAROKOZHKO L. E., GAYDAMAKA I. I., TISHAEVA A. V.

A research of influence of intragastral foamy cocktail with a thick licorice root essence as an internal phase and carbon dioxide as a disperse medium on intensity of unprompted lipid peroxidation and malon dialdehyde accumulation; granulopectic index; concentration of rosette-forming cells and antibody-produced cells in lien; lysozyme activity in blood serum; circulating immune complex concentration in a group of 110 Vistar rats with a model of adjuvant-induced arthritis was performed. Alongside an assessment of the herbal drug effect in a group of 28 children with atopic dermatitis has been conducted. The dynamics of dermatitis regress, immunological status indices (phenotyping of immunocompetent cells with monoclonal antibodies, immunoglobulins of IgA, IgM, IgG classes by Manchiny, general IgE by immunoenzyme method) and allergic responsiveness (skin scarification and intradermal tests) were considered.

Apparent immunomodulatory properties with dominating influence on cytophagous and B-component of immune system, antiallergic effect and positive dynamic of dermatitis course have been detected, that is to a certain extent connected with a positive influence of the drug on antioxidant body system.

Key words: adjuvant-induced arthritis, atopic dermatitis, immunological status, lipid peroxidation

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.322-002.2:615.281:616.9

МНОГОЛЕТНИЙ ОПЫТ МОНИТОРИНГА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Е. В. Щетинин, В. А. Батурин, М. В. Батурина
Ставропольская государственная медицинская академия

Щетинин Евгений Вячеславович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой патологической физиологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)352389, 89624016336; e-mail: ev.cliph@rambler.ru.

Батурин Владимир Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии, бактериологии, аллергологии и иммунологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)352524.

Батурина Марина Владимировна, соискатель кафедры клинической фармакологии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)713466.

Стандартизация выбора антибактериального препарата при инфекционных процессах невозможна без объективной информации о структуре возбудителей и их чувствительности к противомикробным средствам. Обязательное проведение бактериологических исследований позволяет не только накапливать подобную информацию, но и решать вопросы о смене терапии при ее неэффективности. Приближение диагностического комплекса к пациенту можно считать приоритетным направлением современного здравоохранения при жесткой коммер-

циализации потребления противомикробных средств [1].

Представлялось интересным оценить возможности и перспективы развития бактериологического мониторинга, который на протяжении 10 лет проводится «Центром клинической фармакологии и фармакотерапии» в г. Ставрополе не только при тонзиллофарингитах [2], но и при других формах респираторных инфекций для рационализации выбора и своевременной смены тактики терапии.

Материал и методы. Обследовано более 20000 пациентов с внебольничными инфекциями респираторного тракта, обращавшихся в поликлиники или госпитализированных в стационары города. Исследованы мазки из зева, носа, пунктаты пазух носа и среднего уха, мокрота. Получение, сбор и транспортировку патологического биологического материала от пациентов, посев первичного материала, выделение чистой культуры микроорганизмов и определение чувствительности к противомикробным препаратам (ПМП) производили в соответствии с установленными правилами [3, 4, 5]. Кроме того, в первые же сутки клинический материал исследовался методом прямой иммунофлюоресценции с использованием антимикоплазменных антител («Ниармедик плюс», Россия). При положительном результате материал от пациента подвергался дальнейшему исследованию с помощью тест-систем для выделения и определения чувствительности к ПМП *Mycoplasma pneumoniae* (НПО «Иммунотэкс», Россия). Метод позволяет в сроки от 24 до 72 часов получить результат по оценке резистентности респираторных микоплазм к эритромицину, кларитромицину, азитромицину, тетрациклину, доксициклину, ципрофлоксацину, офлоксацину с использованием значений МПК и фармакокинетических/фармакодинамических характеристик препаратов.

Для проведения бактериологических исследований использовались расходные материалы производства «Becton Dickinson», США; «Sigma», США; «bioMerieux», Франция; «COPAN», Италия; «Аквапаст», Россия; «Ниармедик плюс», Россия; НПО «Иммунотекс», Россия.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием методов параметрической и непараметрической статистики, реализованных в пакете программы Excel для Windows XP (Microsoft Co.). Для оценки достоверности различий в связанных выборках применялся критерий Фишера. Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты. При острых тонзиллитах (n=4926) *Streptococcus pyogenes* выделен у 20 % обследованных. При рецидивирующих формах хронических тонзиллофарингитов (n=668) бактериологический диагноз подтвержден у 425 (63,6 %) обследованных. Стрептококковый процесс выявлен у 53 % пациентов, а в 24,5 % выделены *Mycoplasma pneumoniae*. В ассоциациях с микоплазмами и стрептококками идентифицированы *Staphylococcus aureus* и представители *Enterobacteriaceae spp.* Учитывая выявленные приобретенные проблемы с резистентностью к ПМП у микоплазм, стафилококков и энтеробактерий, микробиологическая диагностика рассматривается в качестве обязательного элемента обследования при соответствующем диагнозе.

При синуситах (диагноз бактериологически подтвержден у 380 пациентов) выявлены различия в составе выделенных возбудителей у пациентов разных возрастных групп. Результаты свидетельствуют, что основными возбудителями синуситов остаются *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae* и стафилококки (табл. 1). Низкий уровень резистентности (менее 8 % штаммов) пневмококков и гемофильных палочек к аминопенициллинам позволяет рекомендовать в качестве стартовой терапии синуситов в любом возрасте использование амоксициллина. У лиц старшего возраста неэффективность при использовании препарата может быть связана с наличием ассоциации микроорганизмов, в том числе с *M. pneumoniae* или *Staphylococcus aureus*.

Таблица 1

Общая структура возбудителей острых синуситов в зависимости от возраста обследованных

Возбудитель	Всего (n=380)	До 7 лет (n=89)	7–35 лет (n=230)	Старше 35 лет (n=61)
Streptococcus pneumoniae	48,2 %	73 %	42,6 %*	32,8 %*
Staphylococcus aureus	18,9 %	9 %	23,9 %*	14,8 %
H. influenzae	19,7 %	10,1 %	23,9 %*	18 %
Enterobacteriaceae spp.	5,3 %	6,7 %	3,1 %	11,4 %
Mycoplasma pneumoniae	7,9 %	1,2 %	6,5 %*	23 %*

* $p<0,05$ в сравнении с показателями группы до 7 лет.

При инфекционных заболеваниях нижних отделов респираторного тракта в амбулаторной практике (n=2450) структура выделяемых микроорганизмов зависела от установленного диагноза, возраста пациента, а также антибактериального анамнеза, предшествовавшего бактериологическому исследованию. *Streptococcus pneumoniae* и *M. pneumoniae* определялись в равных долях практически в 75 % всех случаев внебольничной пневмонии у взрослых пациентов (табл. 2). Гемофильные палочки в 2–3 раза чаще выделялись из мокроты больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и хроническим необструктивным бронхитом, но не с внебольничной пневмонией. *M. pneumoniae* в 2–3 раза реже обнаруживалась в мокроте больных с хроническими формами патологии.

Таблица 2

Структура возбудителей внебольничных инфекций респираторного тракта в поликлиниках г. Ставрополя в зависимости от диагноза (% от общего числа выделенных штаммов)

Возбудитель	ВП (n=811)	Хронический бронхит (n=1418)	ХОБЛ (n=661)
Streptococcus pneumoniae	42,8 %	37,8 %*	45 %
Staphylococcus spp.	3,3 %	6,6 %*	8,9 %*
H. influenzae	5 %	15,6 %*	8,9 %
Enterobacteriaceae spp.	14,4 %	21,2 %	21,8 %
Pseudomonas spp.	0 %	2,8 %*	2,4 %
Mycoplasma pneumoniae	34,5 %	16 %*	13 %*

* $p<0,05$ в сравнении с данными, полученными в группе больных с ВП.

ВП – внебольничная пневмония.

С возрастом, независимо от диагноза, увеличивалась доля пневмококков, гемофильных палочек и различных представителей семейства *Enterobacteriaceae*, а роль *M. pneumoniae* значительно снижалась. Вместе с тем даже у пациентов старше 60 лет микоплазмы занимали существенную долю в общей структуре возбудителей (до 10 %), что требует обязательного микробиологического мониторинга, особенно при ХОБЛ.

Предварительное использование ПМП существенно изменяло структуру выделяемых микроорганизмов. В частности, значительно уменьшалась доля выделяемых пневмококков (не более 10 % в общей структуре возбудителей), а количество высеваемых микоплазм и, особенно, энтеробактерий – увеличивалось.

Основными возбудителями внебольничных инфекций нижних отделов респираторного тракта у пациентов, поступавших в специализированные отделения стационаров (n=2540), являлись пневмококки и представители *Enterobacteriaceae* spp. У детей чаще находили *M. pneumoniae* (до 40 %). Важно, что у взрослых общая структура возбудителей мало отличалась в различных ЛПУ. При пневмониях и ХОБЛ более чем в 15 % случаев выделялись респираторные микоплазмы. При осложнениях хронического необструктивного бронхита в каждом десятом случае выявлены гемофильные палочки. Стафилококки чаще обнаруживались в мокроте пациентов с ХОБЛ.

С увеличением возраста пациентов независимо от диагноза снижается доля *M. pneumoniae*, но увеличивается число штаммов гемофильных палочек и различных представителей *Enterobacteriaceae* spp.

Заключение. Результаты исследования продемонстрировали необходимость проведения микробиологической диагностики, направленной на выявление возбудителя в местах колонизации. Оптимальным является исследование мазков из доступных мест (зев, конъюнктива, нос и т. д.) и мокроты с обязательным проведением культурального исследования с поиском всех возможных возбудителей. Применение диагностических систем, которые в течение суток могут подтвердить наличие в материале *Mycoplasma pneumoniae,* следует признать важным дополнением к классическим методам бактериологической диагностики, поскольку расширяет возможности врача в выборе рациональной тактики терапии при респираторных инфекциях.

Литература

1. Прикладная фармакоэпидемиология / под ред. В.И. Петрова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 384 с.
2. Щетинин, Е.В. Стандартизация микробиологической диагностики и антибактериальной терапии при тонзиллофарингитах у детей / Е.В. Щетинин, В.А. Батурин, И.Ф. Демиденко // Клиническая фармакология и фармакоэкономика. – 2008. – № 2. – С. 12–17.
3. Зубков, М.Н. Сбор, транспортировка биологического материала и трактовка результатов микробиологических исследований / М.Н. Зубков // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2004. – № 2. – С. 143–154.
4. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам (Методические указания МУК 4.2.1890-04) // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2004. – № 4. – С. 306–357.
5. NCCLS Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing / Eleventh Informational Supplement, M100-S11. – 2001. – 21(1).

МНОГОЛЕТНИЙ ОПЫТ МОНИТОРИНГА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Е. В. ЩЕТИНИН, В. А. БАТУРИН, М. В. БАТУРИНА

Обобщен 10-летний опыт мониторинга возбудителей внебольничных инфекций респираторного тракта. Приведены данные о роли различных представителей микроорганизмов при поражениях глотки, синуситах, пневмониях, хронической обструктивной болезни легких. Необходимость проведения бактериологической диагностики обосновывается полиэтиологичностью заболеваний и распространенностью *Mycoplasma pneumoniae*.

Ключевые слова: респираторные инфекции, *Mycoplasma pneumoniae*

LONG-TERM MONITORING THE AGENTS OF THE COMMUNITY-ACQUIRED RESPIRATORY TRACT INFECTIONS

SCHETININ E. V., BATURIN V. A., BATURINA M. V.

The 10-year experience of monitoring the agents of the community-acquired infections of respiratory circuit has been generalized. The data on the involvement of different microbial agents in the pathology of throat, sinusitises, pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease development has been analyzed. The evidence of the routine bacteriological diagnostics has been confirmed by polyetiology infection and prevalence of *Mycoplasma pneumoniae*.

Key words: respiratory infections, *Mycoplasma pneumoniae*

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.7-052:615.27.03(470.630)

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ КАК ФАКТОРА, ВЛИЯЮЩЕГО НА ПОТРЕБЛЕНИЕ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ

Ф. Н. Бидарова[1], Е. Н. Цахилова[1], С. А. Парфейников[2], И. Н. Андреева[2], Н. В. Габриелян[2]
[1]Северо-Осетинская государственная фармацевтическая академия
[2]Пятигорская государственная фармацевтическая академия

В последнее время в медицине происходит смена приоритетов, когда целью является не только борьба за продолжительность жизни, но и за её качество. В связи с этим все большее внимание уделяется заболеваниям костно-мышечной системы и соединительной ткани, которые значительно снижают качество жизни человека. Самой распространённой формой поражения суставов является остеоартроз. Согласно литературным данным, от артроза страдает до 20 % взрослого населения. Отдельные случаи патологии встречаются уже в возрасте 16–25 лет. Постепенно частота заболевания увеличивается и у лиц старше 60 лет достигает 97 %. По статистике хронические заболевания суставов и позвоночника приводят к временной или стойкой утрате трудоспособности около 1/3 населения развитых стран [1].

Совершенствование политики лекарственного обеспечения таких больных в первую очередь связано с объективной оценкой состояния здоровья населения.

Материал и методы. Документальными источниками информации служили данные отчетности министерства здравоохранения Ставропольского края за период с 2004 по 2008 год. В процессе исследования использованы методы логического анализа, группировки, непосредственного наблюдения.

Результаты и их обсуждение. Была проанализирована численность и половозрастная структура населения края, которые оказывают существенное влияние на процессы естественного движения, уровень и характер заболеваемости населения, в том числе на патологию костно-мышечной системы и соединительной ткани. Половозрастной состав жителей края распределяется таким образом, что количество жителей края трудоспособного возраста составляет 60 %; тем не менее, сохраняется тенденция увеличения удельного веса лиц пожилого и старческого возраста (23,4 %).

Ставропольский край является территорией с высокой долей сельского населения (около 80 %), что во многом определяет ситуацию на фармацевтическом рынке. Сельские жители употребляют меньше лекарств, чем городские. Новые высокоэффективные препараты доходят до сельских районов не сразу, сельские врачи нередко довольно плохо информированы о новых лекарственных препаратах [3, 9].

Анализ общей заболеваемости в Ставропольском крае позволил установить, что патология костно-мышечной системы и соединительной ткани занимает довольно значительное место среди других видов заболеваний и стоит в крае на третьем месте, уступая болезням кровообращения и органов дыхания.

При сравнительном анализе общей заболеваемости и заболеваемости патологией костно-мышечной системы и соединительной ткани во всех возрастных группах отмечена динамика, представленная в таблице.

Таблица

Число зарегистрированных заболеваний в Ставропольском крае на 1000 чел. соответствующего населения в 2004–2008 гг.

Показатели заболеваемости	2004	2005	2006	2007	2008
У взрослых (всего)	854,4	877,2	905,2	904,7	897,5
– в том числе болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани	70,3	70,7	71,2	72,0	71,4
У подростков (всего)	996,8	1148,0	1231,8	1323,1	1370,1
– в том числе болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани	66,0	77,3	77,1	87,2	91,2
У детей (всего)	1430,7	1520,6	1636,1	1773,5	1807,9
– в том числе болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани	36,6	35,3	33,5	38,0	36,2

Как следует из данных таблицы, рост показателя общей заболеваемости и болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани среди взрослого населения в период с 2004 по 2007 год составил 5,8 % и 2,4 % соответственно и только в 2008 году оба показателя снизились на 0,8 %. Общий показатель заболеваемости подросткового и детского населения с 2004 по 2008 год продолжал возрастать, составляя 37,4 и 26,4 % соответственно. Следует обратить внимание на

Бидарова Фатима Николаевна, декан фармацевтического факультета, кандидат фармацевтических наук, доцент, заведующая кафедрой фармации Северо-Осетинской государственной медицинской академии; e-mail: fup1@yandex.ru.

Цахилова Елена Николаевна, кандидат фармацевтических наук, ассистент кафедры фармации Северо-Осетинской государственной медицинской академии; тел.: 89283785003.

Парфейников Сергей Алексеевич, доктор фармацевтических наук, профессор, заведующий кафедрой УЭФ ФПО Пятигорской государственной фармацевтической академии, заслуженный деятель здравоохранения РФ; тел.: 89624016979, (8793)331469; e-mail: parphein@yandex.ru.

Андреева Ирина Николаевна, доктор фармацевтических наук, профессор кафедры УЭФ ФПО Пятигорской государственной фармацевтической академии; тел.: 89054649777; e-mail: sangvina@mail.ru.

Габриелян Наира Валентиновна, кандидат фармацевтических наук, специалист по УМР кафедры УЭФ ФПО Пятигорской государственной фармацевтической академии; тел.: 8(8793)331469, 89624431228; e-mail: naira-gabrielyan@yandex.ru.

стойкую динамику роста болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани у подростков, которая за изучаемый период составляет 38,2 %, что представляется значительной величиной для региона [7].

Анализ структуры временной нетрудоспособности (в днях) среди всех заболеваний в 2008 году по Ставропольскому краю показал, что ведущее место занимали болезни органов дыхания и болезни костно-мышечной системы [4, 8].

Величина доли болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани среди причин первичной инвалидности в трудоспособном возрасте составила 10,5 % в 2008 году.

Таким образом, при анализе медико-социальных и демографических показателей Ставропольского края установлена тенденция к росту удельного веса заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани. Кроме того, эта патология оказывает существенное влияние на такие демографические показатели, как потеря трудового потенциала и инвалидизация, что свидетельствует о необходимости проведения ранней профилактики и совершенствования лекарственного обеспечения данной группы больных.

Наиболее распространенным заболеванием среди изучаемой группы является остеоартроз, приводящий к снижению качества жизни, социальной дезадаптации, потере трудоспособности. В настоящее время нет достаточно эффективного патогенетического лечения этого заболевания. Общепринятый подход к лечению до определенного момента является симптоматическим (противовоспалительные и болеутоляющие средства), а затем радикальным – удаление пораженного сустава и замена его имплантатом.

При всем этом до сих пор неуточненной остается роль достаточно большой группы препаратов, обладающих хондропротекторным действием. В основе действия этих препаратов лежит попытка влияния на состав синовиальной жидкости.

От состояния последней зависят её «смазочные» свойства при повышении механических нагрузок на сустав. В условиях патологии в синовиальной жидкости уменьшается количество гиалуроновой кислоты, что также является важным фактором потребности в хондропротекции. Препараты, обладающие хондропротекторными свойствами, условно делятся на три подгруппы: мукополисахариды (разновидность заместительной терапии), стимуляторы синтеза протеогликанов и прочие, в том числе комбинированные средства.

К группе мукополисахаридных препаратов относятся хондроитин сульфат (хонсурид, структум, мукосат). Стимуляторы синтеза протеогликанов представлены глюкозамина моносульфатом (дона). Были получены данные, свидетельствующие в пользу наличия аддитивного эффекта при совместном применении глюкозамина сульфата и НПВС, одним из факторов которого является нивелирование неблагоприятного воздействия НПВС на структуру хряща.

Нами был проанализирован рынок хондропротекторов в аптечной сети края и частота назначения препаратов при выявленных нозологиях. В исследовании принимали участие 285 аптек, территориально находящихся в Ставропольском крае. Из 25 зарегистрированных в РФ торговых наименований в наличии в аптеках края имеется 14 наименований (56 %). Это такие препараты, как: Алфлутоп, АРТРА®, Дона®, КОНДРОнова®, Структум, Хондроитин-АКОС, Хондроксид®, Хондроксид® гель, Хондролон®, Юниум®, Иолтра®, Хондрамин®, Стопартроз, Пиаскледин 300 [2].

При определении ёмкости рынка исходными данными явились продажи основных национальных дистрибуторов за 2009 год и 1 квартал 2010 года, данные с электронной площадки ИНПРО. Емкость рынка данной группы препаратов в 2009 году составила 69,3 млн рублей в розничных ценах и 81 630 упаковок в натуральном выражении. В 1 квартале 2010 года емкость составила 18,74 млн рублей и 18 115 упаковок соответственно. Прогнозное значение емкости в 2010 г. – 74,96 млн рублей в розничных ценах. В натуральном выражении – 72 460 упаковок [10].

Важное значение имеет анализ частоты использования представленных на рынке хондропротекторных лекарственных препаратов. Для этого проводили опрос врачей-ревматологов и терапевтов. Всего было заполнено 133 анкеты. В опросе участвовали 50,4 % врачей стационаров, 40,5 % – поликлинических врачей, 9,1 % врачей других лечебных учреждений (клиники, госпитали), 60,8 % опрошенных – терапевты и 32,7 % – ревматологи.

Как показали данные опроса, первыми по частоте приверженности врачей являются представители мукополисахаридных препаратов: хондроксид – капсулы 500 мг (42,3 %), хондроксид-гель (41,3 %), структум 500 мг (39,3 %). Из стимуляторов синтеза протеогликанов по частота назначения лидируют инъекционные лекарственные формы глюкозамина моносульфата – дона (30,0 %). Хондропротекторы в 72,3 % случаев комбинировались с НПВС. Из методов лечения применяли также массаж (22,3 %), физические упражнения (16,7 %) и средства ортопедической коррекции (8,3 %) [5, 6].

Таким образом, была установлена тенденция роста удельного веса заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани в Ставропольском крае, оказывающих существенное влияние на демографические показатели, потерю трудового потенциала и инвалидизацию. Определена емкость рынка хондропротекторов в Ставропольском крае и частота их назначения при выявленных нозологиях, дан прогноз в отношении роста цен и объемов продаж на данную группу лекарственных препаратов.

Литература

1. Авксентьева, М.В. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ) / М.В. Авксентьева, П.А. Воробьев, В.Б. Герасимов. – М. : Ньюдиамед, 2000. – 80 с.
2. Беляевский, И.К. Маркетинговые исследования: информация, анализ, прогноз : учеб. пособие / И.К. Белявский. – М. : Финансы и статистика, 2002. – 319 с.
3. Болотский, Б.С. Регулирование цен на лекарственные средства / Б.С. Болотский, В.Г. Мазеин // Аптечн. бизнес. – 2009. – № 6. – С. 10–12.
4. Габриелян, Н.В. Анализ сердечно-сосудистой заболеваемости населения Ставропольского края / Н.В. Габриелян // Известия высших учебных заведений Сев.-Кав. регион. Естественные науки. – 2007 (спец. выпуск). – С. 25–26.
5. Гацан, В.В. Особенности формирования цен на жизненно необходимые и важнейшие лекарственные средства / В.В. Гацан, Н.И. Гаврилина, С.А. Михайлова // Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции : сб. науч. тр. / под ред. М.В. Гаврилина. – Пятигорск : Пятигорская ГФА, 2010. – Вып. 65. – С. 567–571.
6. Глазков, В.Г. Фармацевтическая индустрия: инновации и цены / В.Г. Глазков // Вестн. Рос. эко-

номической академии им. Г.В. Плеханова. – 2009. – № 3. – С. 10–14.
7. Короткова, Т.А. Характеристика костной ткани подростков по оценке показателей минерализации : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Короткова Т.А. – М., 2007. – 25 с.
8. Огрызко, Е.В. Динамика показателей заболеваемости болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани и состояния ортопедической помощи населению / Е.В. Огрызко // Пробл. соц. гигиены, здравоохр. и истории медицины. – 2007. – № 6. – С. 24–30.
9. Олонцева, Р.И. К вопросу о состоянии опорно-двигательного аппарата у детей и подростков в крае / Р.И. Олонцева, Н.П. Кушикова, Л.В. Таскаева // Мат. Дальневосточ. науч.-практ. конф. – Благовещенск, 1998. – С. 88–89.
10. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера, 2006. – 312 с.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ КАК ФАКТОРА, ВЛИЯЮЩЕГО НА ПОТРЕБЛЕНИЕ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ

Ф. Н. БИДАРОВА, Е. Н. ЦАХИЛОВА, С. А. ПАРФЕЙНИКОВ, И. Н. АНДРЕЕВА, Н. В. ГАБРИЕЛЯН

При анализе медико-социальных и демографических показателей Ставропольского края была установлена тенденция к росту удельного веса заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, выявлено, что данная патология оказывает существенное влияние на демографические показатели, потерю трудового потенциала и инвалидизацию. Определена емкость рынка хондропротекторов в Ставропольском крае и частота их назначений при выявленных нозологиях, дан прогноз в отношении роста цен и объемов продаж на данную группу лекарственных препаратов.

Ключевые слова: остеоартроз, Ставропольский край, демографические показатели, хондропротекторы, костно-мышечная система, заболеваемость

ANALYSIS OF MORBIDITY OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM AS A FACTOR INFLUENCING CONSUMPTION OF CHONDROPROTECTORS IN THE STAVROPOL TERRITORY

BIDAROVA F. N., TSACHILOVA E. N., PARFEYNIKOV S. A., ANDREYEVA I. N., GABRIELIAN N. V.

In the analysis of health and social and demographic indicators of the Stavropol Territory the increasing tendency of the proportion of diseases of the musculoskeletal system and connective tissue was established, and it was also revealed that this pathology influences significantly on demographics, the loss of labor capacity and disability. The capacity of the market of chondroprotectors in the Stavropol Territory and the frequency of their prescription at identified nosology was determined; the forecast for price growth and sales volumes for this group of drugs is given.

Key words: osteoarthritis, Stavropol Territory, demographics, chondroprotectors, drugs, musculoskeletal system, morbidity

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.9:576.8:792

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ЗА ВОЗБУДИТЕЛЯМИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

И. А. Подсвирова[1], В. А. Батурин[2], Е. В. Алиева[2]
[1]Ставропольский краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи
[2]Ставропольская государственная медицинская академия

Подсвирова Ирина Александровна, заведующая лабораторией клинической микробиологии ГУЗ СККЦ СВМП, ассистент кафедры клинической фармакологии, бактериологии, аллергологии и иммунологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)295339, 89054619695; e-mail: podsvirova.irina2010@yandex.ru.

Батурин Владимир Александрович, доктор медицинских наук, профессор, проректор по научной и инновационной работе, заведующий кафедрой клинической фармакологии, бактериологии, аллергологии и иммунологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)352524; e-mail: v_baturin@mail.ru.

Алиева Елена Васильевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической фармакологии, бактериологии, аллергологии и иммунологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.:(8652)551567; e-mail: elalieva.ru@rambler.ru.

Внутрибольничные инфекции (ВБИ) были определены как актуальная проблема здравоохранения в подавляющем большинстве экономически развитых стран в середине 60-х годов прошлого столетия.

Несмотря на значительные успехи последних лет по улучшению материально-технического обеспечения лечебно-профилактических учреждений и совершенствованию методов антибактериальной терапии, показатели заболеваемости ВБИ по-прежнему не имеют существенной тенденции к снижению, а сами инфекции приобретают характер эпидемических вспышек, нередко с летальными исходами [6]. Рост числа нозокомиальных инфекций (НИ) в медицинских учреждениях является следствием ряда причин: изменением среды обитания микроорганизмов и их свойств, вне-

дрением в практику инвазивных вмешательств, увеличением числа больных пожилого, детского возраста, лиц с иммунодефицитами. В зависимости от профиля стационара они развиваются у 5–30 % пациентов, увеличивают длительность госпитализации, стоимость лечения, ухудшают прогноз, снижают эффективность антибактериальной терапии, ухудшают эпидемиологическую ситуацию в плане распространения резистентных бактерий [4].

Совершенствование медицинских технологий расширило круг заболеваний, поддающихся эффективной терапии. Однако успехи в решении задач поддержания функции жизненно важных органов у пациентов в критическом состоянии сопровождаются возникновением новых проблем. К таким проблемам относится широкое распространение в отделениях интенсивной терапии нозокомиальных инфекций [7]. У 20–25 % пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) развиваются вторичные гнойно-септические осложнения различной локализации и степени тяжести [3].

Наиболее частыми возбудителями внутрибольничных инфекций являются представители семейства Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa и другие грамотрицательные неферментирующие микроорганизмы [2, 8, 9], особенно P. aeruginosa: в случае инфекций, вызванных этим микроорганизмом, летальность увеличивается до 75 %. В связи с этим контроль за внутрибольничными штаммами в ОРИТ и целенаправленное использование антибактериальных препаратов, с учетом антибиотикочувствительности ведущих патогенов, приобретает первостепенное значение. Результаты локального микробиологического мониторинга часто являются моделью тенденций глобальных процессов динамики в спектре микробного пейзажа и уровня антибиотикорезистентности основных патогенов НИ [1].

Целью данной работы был микробиологический мониторинг возбудителей внутрибольничных инфекций в отделениях реанимационного профиля Ставропольского краевого клинического центра специализированных видов медицинской помощи и изучение антибиотикорезистентности выделенных штаммов.

Материал и методы. Работа проводилась на базе лаборатории клинической микробиологии центра. В исследование были включены штаммы микроорганизмов, выделенные от пациентов из отделений хирургической реанимации, нейрореанимации, находившихся в реанимационных отделениях более 48 часов. Выделение микроорганизмов проводили с использованием общепринятых питательных сред и методик (Приказ Минздрава СССР № 535, 1985 г.). Идентификацию выделенных культур и определение спектра антибиотикорезистентности проводили на микробиологическом анализаторе Vitek 2 (Biomerieux, Франция). В работе определяли минимальные ингибирующие концентрации (МИК) методом двукратных разведений в микрообъемах, с использованием карт для определения чувствительности к антибиотикам. Полученные значения МИК оценивались с использованием критериев CLSI, США.

Результаты и обсуждение. За период с января 2008 года по декабрь 2010 года было выделено и проанализировано более 1500 штаммов грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, выделенных от пациентов.

В таблице 1 представлен перечень микроорганизмов, выделенных из различных источников от больных реанимационных отделений. Как видно из таблицы, ведущими патогенами при различных формах внутрибольничных осложнений (поздние пневмонии, связанные с искусственной вентиляцией легких, различные вторичные раневые и урологические инфекции) являются представители грамотрицательной микрофлоры. Особо следует отметить тот факт, что из раневого, трахеобронхиального отделяемого и из мочи при вторичных гнойно-септических осложнениях на первом месте по высеваемости стоит P. aeruginosa. Патогенность синегнойной палочки детерминирована способностью к инвазии и персистенции в тканях, а также цитотоксическому эффекту и стимуляции генерализованной воспалительной реакции. P.aeruginosa обладает способностью к неспецифической адгезии на имплантируемых устройствах (катетеры, эндотрахеальные трубки и др.) [8], многими механизмами формирования антибиотикорезистентности. В связи с этим следующим шагом нашей работы было определение чувствительности выделенных штаммов к антибактериальным препаратам.

Таблица 1

Частота выделения микроорганизмов, вызывающих внутрибольничные инфекции различной локализации

Источник выделения	Микроорганизмы	Частота выделения, %
Раневое отделяемое	Pseudomonas aeruginosa	40,1
	Acinetobacter baumannii	13,7
	Enterococcus faecalis	6,8
	Proteus mirabilis	6,8
	Staphylococcus aureus	10,5
	Klebsiella pneumoniae	10,6
	Escherichia coli	11,5
Трахео-бронхиальное отделяемое	P. aeruginosa	40,5
	A. baumannii	12,7
	K. pneumoniae	18,3
	Stenotrophomonas maltophilia	3,5
	P. mirabilis	4,3
	Candida spp.	3,8
	Escherichia coli	9,6
	Staphylococcus aureus	7,3
Моча	P. aeruginosa	29,4
	Candida spp.	24,7
	P. mirabilis	5,3
	A. baumannii	4,4
	K. pneumoniae	14,3
	Escherichia coli	12,6
	Enterococcus faecalis	9,3

Наиболее активным антибиотиком в отношении P. aeruginosa и других грамотрицательных микроорганизмов оказался цефоперазон/сульбактам и пиперациллин/тазобактам: более 95 % всех выделенных штаммов были чувствительны к этим антибиотикам (табл. 2). На втором месте был имипенем, который превосходил по активности такой противосинегнойный препарат, как цефтазидим: к имипенему были чувствительны 60–62 % выделенных штаммов P. aeruginosa, в то время как к цефтазидиму – менее 10 % штаммов. Кроме того, эти препараты проявляют высокую активность против других грамотрицательных возбудителей, наиболее часто вызывающих внутрибольничные инфекции, и могут использоваться как для эмпирической терапии, так и для целенаправленной антибактериальной терапии внутрибольничных инфекций, вызванных грамотрицательными микроорганизмами, в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Таблица 2

Чувствительность выделенных культур к антибиотикам

Источник выделения	Микроорганизм	Количество чувствительных штаммов, %							
		IPM	SCF	TZP	CE	CIP	CFP	CAZ	AN
Рана	P. aeruginosa	62	95	95	2	20	2	8	15
	A. baumannii	86	87	97	4	15	2	2	26
	P. mirabilis	95	96	100	25	45	10	5	40
	K. pneumoniae	90	88	100	5	35	10	5	30
	E. coli	95	95	100	25	25	25	25	45
Мокрота	P. aeruginosa	60	96	95	3	19	2	7	16
	A. baumannii	87	86	96	4	14	2	2	28
	S. maltophilia	72	94	100	15	36	20	20	36
	K. pneumoniae	90	90	98	6	34	10	4	32
	P. mirabilis	96	97	100	26	50	12	5	43
	E. coli	95	97	100	26	26	11	5	45
Моча	P. aeruginosa	62	95	95	2	20	2	8	15
	P. mirabilis	96	97	100	26	50	12	5	43
	A. baumannii	86	87	97	4	15	2	2	26
	K. pneumoniae	90	90	98	6	34	10	4	32
	E. coli	95	95	100	25	25	25	25	45

Примечание: IPM – имипенем; SCF – цефоперазон/сульбактам; TZP – пиперациллин/тазобактам; CE – цефотаксим; CIP – ципрофлоксацин; CFP – цефоперазон; CAZ – цефтазидим; AN – амикацин.

Заключение. Проблема разработки рациональных алгоритмов лечения для каждого конкретного стационара и отделения остается достаточно актуальной. Без микробиологического локального мониторинга прогнозирование эффективности лечения инфекций, вызванных внутрибольничными штаммами, связано со значительными трудностями. Полученные данные микробиологического мониторинга в ГБУЗ СК СККЦ СВМП в той или иной степени отличаются от данных литературы [5]. Необходимо проводить собственный мониторинг за госпитальными инфекциями, опираясь на результаты которого, врачи-клиницисты могут обосновать, разработать и использовать алгоритмы антибактериальной терапии больных с НИ.

Литература

1. Жилина, С.В. Архитектоника микробной экологии в отделении гнойной хирургии городской клинической больницы : автореф. дис. … канд. мед. наук / Жилина С.В. – М., 2011.
2. Илюкевич, Г.В. Антибиотикорезистентность госпитальных штаммов синегнойной палочки и оптимизация выбора антимикробной терапии в отделениях интенсивной терапии и реанимации / Г.В. Илюкевич, В.М. Смирнов, Н.Н. Левшина // Инфекции и антимикробная терапия. – 2003. – Т. 5, № 7. – С. 63–67.
3. Карабак, В.И. Микробиологический мониторинг за возбудителями нозокомиальных инфекций (на примере отделений реанимации и интенсивной терапии) / В.И. Карабак // Инфекции и антимикробная терапия. – 2005. – Т. 6, № 7. – С. 53–58.
4. Крапивина, И.В Антибиотикочувствительность и молекулярные механизмы резистентности к беталактамам грамотрицательных микроорганизмов – возбудителей внутрибольничных инфекций / И.В. Крапивина, Е.В. Галеева, Н.С. Вешугова и др. // Журнал микробиологии. – 2007. – № 5. – С. 16–20.
5. Митрохин, С.Д. Значимость микробиологической лаборатории в современной системе инфекционного контроля многопрофильного стационара (в плане профилактики и лечения госпитальных инфекций) / С.Д. Митрохин // Consilium Medicum.– 2002. – Т. 4, № 1.– С. 42–45.
6. Семина, И.А. Внутрибольничные инфекции – актуальная проблема здравоохранения / И.А. Семина, Е. П. Ковалева, В. Г. Соколовский // Эпидемиология и инфекционные болезни.– 2002. – № 2. – С. 25–28.
7. Сидоренко, С.В. Госпитальные инфекции, вызванные Pseudomonas aeruginosa. Распространение и клиническое значение / С.В. Сидоренко, С.П. Ревзан, Г.А. Терехова // Антибиотики и химиотерапия. – 2003. – Т. 44, № 3. – С. 35–37.
8. Руднов, В.А. Современное клиническое значение синегнойной инфекции и возможности ее терапии у пациентов отделений реанимации / В.А. Руднов // Инфекции и антимикробная терапия. – 2004. – Т. 6, № 5. – С. 33–36.
9. Vincent, J.L. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study J.L. Vincent, B.J. – Bihari, P.M. Suter // JAMA. – 2006. – Vol. 36. – С. 639–644.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ЗА ВОЗБУДИТЕЛЯМИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

И. А. ПОДСВИРОВА, В. А. БАТУРИН, Е. В. АЛИЕВА

Проведен микробиологический мониторинг возбудителей внутрибольничных инфекций в ОРИТ, изучена структура и антибиотикорезистентность выделенных штаммов. Исследовались штаммы микроорганизмов, выделенные от пациентов отделений хирургической реанимации, нейрореанимации. На первом месте по высеваемости стоит P. aeruginosa. Более 95 % штаммов P. aeruginosa чувствительны к цефоперазон/сульбактаму и пиперациллин/тазобактаму. К имипенему чувствительны 60–62 % штаммов P. aeruginosa, к цефтазидиму были чувствительны менее 10 % штаммов. Данные локального мониторинга должны учитываться при разработке алгоритмов рациональной антибактериальной терапии нозокомиальных инфекций.

Ключевые слова: микробиологический мониторинг, P. aeruginosa, внутрибольничные инфекции

MICROBIOLOGICAL MONITORING OF NOSOCOMIAL INFECTIONS IN INTENSIVE CARE UNITS

PODSVIROVA I. A., BATURIN V. A., ALIEVA E. V.

Microbiological monitoring of nosocomial infections pathogens has been conducted in the intensive care units (ICU). The structure and antibiotics resistance of microbial strains from surgical and neurological ICU were studied. P. aeruginosa was isolated in most cases. Over 95 % of P. aeruginosa strains were susceptible to cefoperazone/sulbactam and piperacillin/tazobactam. 60–62 % of strains were susceptible to imipenem, whereas less than 10 % were susceptible to ceftazidime. Data obtained from local monitoring should be considered in algorithms of rational antibiotic therapy of nosocomial infections.

Key words: microbiological monitoring, P. aeruginosa, nosocomial infection

© В. Н. Синюкова, 2012
УДК 616.12-008.331.1:616.07

ЛОГИКО-СТРУКТУРНАЯ МОДЕЛЬ ОПТИМИЗАЦИИ УПРАВЛЯЕМОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В УСЛОВИЯХ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

В. Н. Синюкова
Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр

Система оптимизации диагностического процесса должна соответствовать сложности изучаемого объекта, т. е. принципу необходимого разнообразия и дополнительности. К основным особенностям системы оптимизации диагностики артериальной гипертензии относятся: процессы управления клинической практикой, включающие совокупность отношений – государственную систему здравоохранения; систему страховой медицины; медицинские профессиональные ассоциации, обучающие и медицинские учреждения; искусство общения «врач – пациент», т. е. основы современного консультирования в условиях клинического диагностического центра [5].

Одной из основополагающих составляющих оптимизации диагностического процесса является принцип научной обоснованности, т. е. чтобы все врачебные действия опирались на научные методические и методологические подходы. Этот принцип предполагает обращение к медицине, основанной на доказательствах. В условиях жестко ограниченного финансирования российской клинической практики основным компонентом диагностического процесса является методология оптимизации системы диагностического процесса, использующая корректные и рациональные врачебные действия, современные аппаратные и информационные технологии. При этом необходимо учитывать особую значимость закона обратной связи, в соответствии с которым информация системы оптимизации диагностического процесса передается врачу-исследователю, который имеет возможность дифференцированно оценивать, корректировать и верифицировать разновидности патологии [1, 4].

Нами разработана структурно-функциональная организация оказания медицинской помощи пациентам при артериальной гипертензии (АГ) в условиях отделения «Семейной медицины» Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра (СККК ДЦ).

Логико-структурная модель оптимизации управляемого клинического диагностического процесса при АГ в условиях отделения общей врачебной практики

В организационной структуре СККК ДЦ с 16 июня 2003 года функционирует новое подразделение – отделение общей врачебной практики (семейной медицины).

Функциональные обязанности врачей отделения семейной медицины соответствуют существующим Европейским и Российским стандартам. В отличие от врачей первичного поликлинического звена врачи отделения общей практики имеют дополнительную подготовку по смежным врачебным специальностям и социально-правовым установкам. Оказание лечебно-профилактической помощи больным с артериальной гипертензией осуществлялось по разработанной авторами модели оптимизации диагностического процесса в комплексе подразделений СККК ДЦ. Идеологией оптимизации диагностического и лечебного процесса явились Европейские и Российские стандарты, программы и приказы МЗ РФ по ведению больных с артериальной гипертензией [2, 3, 4].

Структурно-функциональная модель системы оптимизации диагностического процесса в условиях клинического диагностического центра должна соответствовать основным положениям общей системы управления. Объектом системы клинического управления является лечебно-диагностический процесс. Целью системы оптимизации диагностического процесса АГ в структуре клинического управления и программ государственных гарантий является необходимость адаптации клинической практики к изменившимся условиям финансирования практического здравоохранения, а также критериям эффективности диагностики, лечения, качества стандартов и программ клинической практики.

Система управления персоналом клинического диагностического центра определяет эффективность и высокое качество клинического диагностического процесса. В основе кадровой политики лежат законодательные принципы: профессиональное соответствие занимаемой должности, социального гуманизма, что в полной мере согласуется с целями и задачами центра. Сотрудники диагностического центра оцениваются не только как человеческие ресурсы, но и как капитал; затраты на повышение профессионализма, сохранение здоровья персонала и поощрения, должны рассматриваться не как издержки и убытки, а как долгосрочные инвестиции в стабилизацию кадровой политики. Управление персоналом центра является ведущим фактором консультативно-диагностического качества и становится стратегической функцией, нацеленной в большей степени на предупреждение проблем, а не на их решение.

Алгоритм оптимизации диагностики артериальной гипертензии в условиях клинического диагностического центра

Модель консультирования больных АГ семейным врачом

Цель диагностики

Оценка стабильности и степени повышения артериального давления (по данным анамнеза и объективного исследования – физического, лабораторного и инструментального).

Дифференцированная оценка симптоматической артериальной гипертензии.

Дифференциация поражения органов-мишеней, ассоциированных и сопутствующих состояний при артериальной гипертензии.

Синюкова Валентина Николаевна – генеральный директор Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра;
тел.: (8652)358479; e-mail: skkdc@skkdc.ru.

Структура управляемого клинического диагностического процесса. Психология общения «врач – больной»

Изучение и оценка анамнестических данных:

1. Причины обращения пациента и поставленные цели исследования, направившего учреждения или лечащего врача.
2. Индивидуальный стиль общения «врач – больной» с учетом возраста, пола, социального положения, основного заболевания, отношения пациента к своему здоровью, болезни, лечению.
3. Выяснить психологию отношения больного к врачу и аппаратному методу исследования, так как организация диагностического процесса «врач – аппарат – больной» формирует «зависимую» от аппарата психологию у врача и пациента.
4. Выбор консультирования: директивный или не директивный.
5. Основные принципы консультирования в условиях СККДЦ.
6. Алгоритмизация диагностического процесса для эффективного решения диагностической задачи с использованием комплекса методов и методологий и последующей системной клинико-компьютерной оценкой и интерпретацией результатов исследования.
7. По результатам проведенного исследования даются рекомендации пациенту и лечащему врачу.

Обмен веществ в организме человека осуществляется за счет трех систем: нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой. Нарушения обмена веществ имеют единый вектор направленности своего патогенетического развития:

1) дизрегуляция нейро-гормонально-метаболической системы (дизрегуляторная болезнь);
2) формирование нейро-эндокринно-метаболического синдрома (биохимическая стадия), следствием которого являются клинические состояния: АГ, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2-го типа, ожирение и др.;
3) дегенеративные поражения жизненно важных органов, обусловленные метаболическим синдромом (МС) и клиническими состояниями сердца, головного мозга, почек, периферических артерий и аорты.

Факторы риска: а) некоррегируемые – пол, возраст, наследственность; б) коррегируемые – заболевания сердца и сосудов, почек, метаболический синдром, сахарный диабет и АГ у близких родственников, ожирение, курение; особенности пищевого и двигательного поведения.

При расспросе определить поражение органов-мишеней: сердца, головного мозга и глаз, почек, периферических артерий.

Проводилась ли антигипертензивная терапия: какими препаратами, постоянно или нерегулярно, эффективность лечения, влияние его на качество жизни больного.

Стратификация риска артериальной гипертензии

У каждого больного с АГ в первую очередь следует провести оценку общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний.

Основные факторы, определяющие высокий и очень высокий сердечно-сосудистый риск: САД≥180, ДАД≥110 мм рт. ст.; САД>160, ДАД<70 мм рт. ст.; сахарный диабет; метаболический синдром; ≥3 факторов риска.

Один или больше субклинических признаков поражения органов мишеней:

- ЭКГ или ЭхоКГ признаки гипертрофии левого желудочка;
- УЗИ признаки утолщения стенки сонной артерии или наличие бляшки;
- повышенная жесткость артерии;
- умеренное повышение уровня креатинина;
- снижение скорости клубочковой фильтрации или клиренса креатинина;
- микроальбуминурия или протеинурия;
- доказанная сердечно-сосудистая или почечная патология.

При определении степени общего сердечно-сосудистого риска больной с АГ может быть отнесен в одну из категорий: низкого, умеренного, высокого и очень высокого риска.

В систему стратификации включено понятие «метаболический синдром».

Метаболический синдром – кластер трех из пяти возможных факторов: 1) абдоминальное ожирение; 2) повышенный уровень глюкозы натощак; 3) АД≥130/85 мм рт. ст.; 4) снижение ХС-ЛПВП; 5) повышение триглицеридов.

Основные диагностические критерии оценки поражения органов-мишеней:

- сердца (биохимические, ЭКГ, ЭхоКГ, суточное ЭКГ мониторирование, Стресс Эхо и ЭКГ, реологические);
- аорты и периферических сосудов: оценка сосудистого эндотелия, сосудов глазного дна;
- СРПВ почек: диагностика гипертонического поражения почек основана на выявлении нарушения их функции или увеличения экскреции альбумина (микроальбуминурия) с мочой, измерении уровня сывороточного креатинина, а также скорости клубочковой фильтрации;
- головной мозг: «немые», лакунарные и микроинсульты, также изменения белого вещества у больных АГ, которые могут быть выявлены с помощью магнитно-резонансной томографии или компьютерной томографии.

Анализу объема и целесообразности исследований подвергается каждый блок обследований. Кроме того, результаты обследования также анализируются, что легло в основу расчетов чувствительности и информативности методов диагностики и разработки алгоритмов, дифференцированных от возраста пациентов и длительности течения АГ.

Заключение. Внедрение в работу диагностического центра описанной информационной технологии позволило провести так называемый компонентный системный анализ, выяснить качественный и количественный состав основного объекта оказания медицинской помощи – пациентов с АГ и изучить их клинико-функциональные особенности. Результаты анализа явились основой для создания нового уровня диагностического и лечебного процесса при артериальной гипертензии в условиях отделения общей врачебной практики в структуре клинического диагностического центра.

Почти десятилетний опыт работы отделения показал целесообразность и оправданность формирования в структуре клинических диагностических центров подразделений семейной медицины, так как они являются не только новой организационной формой, но и современной моделью оптимизации диагностического и лечебного процесса.

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. – № 10. – С. 15–25.
2. Денисов, И.Н. Общая врачебная практика (семейная медицина) : практическое руководство / И.Н. Денисов, Б.Л. Мовшович. – М. : ГОУ ВУНМЦ, 2005. – 1000 с.
3. Клинические рекомендации Европейского Общества Кардиологов – 2007. – М., 2008. – 186 с.
4. Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 399 с.
5. Стародубов, В.И. Клиническое управление: теория и практика / В.И. Стародубов, Т.К. Луговкина. – М. : Медицина, 2003. – 192 с.

ЛОГИКО-СТРУКТУРНАЯ МОДЕЛЬ ОПТИМИЗАЦИИ УПРАВЛЯЕМОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В УСЛОВИЯХ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

В. Н. СИНЮКОВА

Разработана и внедрена в клиническую практику отделения семейной медицины СККЖДЦ логико-структурная модель оптимизации управляемого диагностического процесса при артериальной гипертензии. Модель оптимизации диагностического процесса соответствует сложности изучаемого объекта, т.е. принципу необходимого разнообразия и дополнительности. К основным особенностям системной модели оптимизации диагностики артериальной гипертензии относятся: процессы управления клинической практикой, включающие совокупность отношений – государственную систему здравоохранения; систему страховой медицины; медицинские профессиональные ассоциации, обучающие и медицинские учреждения; искусство общения «врач – пациент», т. е. основы современного консультирования в условиях клинического диагностического центра.

Ключевые слова: модель оптимизации, клиническое управление, артериальная гипертензия

MODEL OF LOGIC STRUCTURAL OPTIMIZATION OF ARTERIAL HYPERTENSION CONTROLLED DIAGNOSTICS IN A CLINICAL DIAGNOSTIC CENTER

SINYUKOVA V.N.

Model of optimization of the diagnostic process in hypertension was developed and used in clinical practice of family medicine department of Stavropol clinical diagnostic center. Model of the diagnostic process corresponds to the complexity of the object, according to the principle of requisite variety and complementarity. The main feature of the presented model is the clinical practice management ordering relations between public health system, health insurance system, medical professional associations, educational and medical institutions and the art of communication «physician – patient», which are the background of modern clinical diagnostic centers functioning.

Key words: optimization model, clinical management, hypertension

© В. В. Бруснева, Т. В. Клименко, 2012

УДК 614.2.057.875 (470.063)

ЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ И УСЛОВИЯ ЖИЗНИ, ВЛИЯЮЩИЕ И ФОРМИРУЮЩИЕ СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ ГОРОДА СТАВРОПОЛЯ

В. В. Бруснева[1, 2], Т. В. Клименко[1, 2]
[1]Городская поликлиника № 1, Ставрополь
[2]Ставропольская государственная медицинская академия

Успешная подготовка высококвалифицированных кадров непосредственно связана с укреплением и охраной здоровья обучающихся. Подтверждая значимость и актуальность проблемы охраны здоровья студентов, отмечается, что развитие конкуренции на рынке труда обусловливает необходимость выпуска не только профессионально подготовленных, но и здоровых специалистов [1, 4].

По оценкам исследователей, в настоящее время до 70 % абитуриентов, поступающих в вузы, имеют те или иные отклонения здоровья [12, 18]. В то же время имеющие место в период обучения в вузе нерегулярное и несбалансированное питание, гиподинамия, пассивные формы отдыха, высокие учебные нагрузки и ряд других факторов риска оказывают негативное влияние на здоровье студентов и делают эту категорию еще более уязвимой в социальном и медицинском планах [7, 9, 20].

Установлено, что распространенность хронических заболеваний среди студенческой молодежи достаточ-

Бруснева Валерия Владимировна, главный врач городской поликлиники № 1 г. Ставрополя, ассистент кафедры общественного здоровья и здравоохранения Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 8928315168, (8652)753256; e-mail: muzpoliklinika1.stv@yandex.ru.

Клименко Тамара Васильевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики/семейной медицины Ставропольской государственной медицинской академии; заместитель главного врача по профилактической работе городской поликлиники № 1 г. Ставрополя; тел.: 89624596203.

но высока и увеличивается со стажем обучения в вузе. Следовательно, здоровье студентов зависит не только от их личного отношения к этому вопросу, но и от условий, в которых они живут, учатся, отдыхают, а также от организации медицинской помощи [4, 17].

Цель настоящего исследования – определение значимых факторов и условий жизни студентов образовательных учреждений высшего и среднего профессионального обучения, влияющих и формирующих состояние здоровья студенческой молодежи в городе Ставрополе.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 33 учебных заведения, в том числе 10 государственных вузов (6 филиалов), 9 негосударственных вузов (в т. ч. 4 филиала), а также 14 ссузов, из них 10 государственных и 4 негосударственных.

Анкетирование проводилось по специально разработанному опроснику, содержащему 24 вопроса и 86 ответов. Первая часть вопросов анкеты уточняла количественный состав студентов, обучающихся в образовательном учреждении. Вторую часть анкеты представляли вопросы, направленные на изучение обеспеченности учебных заведений спортивными сооружениями, охватом студентов занятиями спортом, организацией групп лечебной физкультуры. В третью часть были включены вопросы по выявлению обеспеченности подразделениями общественного питания, организации лечебно-диетического питания. В заключительной части анкеты предлагалось ответить на вопросы по организации медико-профилактической помощи студентам, а также оздоровлению. Результаты, полученные в ходе исследования, подверглись вариационно-статистической обработке. Использованы методы описательной статистики Microsoft Excel на базе компьютера JBM Pentium.

Результаты и обсуждение. В опрошенных образовательных учреждениях высшего и среднего профессионального обучения города обучаются 42313 студентов. В их числе лиц в возрасте до 18 лет, т. е. подростков, 7033, или 16,6 %, старше 18 лет – 35278 человек, что составляет 83,4 %. Из общего числа подростков в государственных вузах обучаются 1332 человека (18,9 %), в негосударственных вузах – 975 человек (13,9 %). В ссузах обучаются 4726 несовершеннолетних, или 67,2 %.

Из общего числа студентов юношей 20 046 человек (47,4 %), девушек – 22 267 (52,6 %).

Разница в структуре и распространенности различных видов патологии у студентов подросткового возраста и старшекурсников, выявленная нами по данным углубленных медицинских осмотров и по обращаемости в лечебное учреждение, аналогична данным, полученным другими авторами [8, 17]. Комплексная оценка состояния здоровья, проводимая исследователями в разных регионах, подтвердила также факт, что состояние здоровья девушек-студенток хуже, чем юношей. Эти особенности необходимо учитывать при совершенствовании профилактических, медицинских, реабилитационных мероприятий, в том числе для планирования их финансирования и кадрового обеспечения.

При изучении условий и места проживания студентов установлено, что основная масса обучающихся – иногородние граждане РФ – 26 744 человека (63,2 %); иностранных студентов – 668 (1,6 %), причем 99,1 % из них, или 562 человека, студенты Ставропольской государственной медицинской академии. Адаптация студентов, проживающих в отрыве от родителей – в общежитии или на съемной квартире, протекает тяжелее и в будущем часто приводит к возникновению разнообразных соматических и психоневрологических заболеваний. Выявлено, что студенты, проживающие у родителей, меньше болели [10, 16]. В общежитиях исследуемых нами образовательных учреждений проживают 8788 человек, или 32,9 % от общего количества иногородних студентов. Из 668 иностранных студентов в общежитии проживают 565, или 84,7 %. Помимо общих недостатков режима для этой категории студентов характерны специфические: образ жизни в общежитии, не способствующий успешному обучению, сложная психологическая, а зачастую и стрессогенная обстановка, трудности адаптации, еще более выраженное нарушение режима питания, более частая заболеваемость вирусными инфекциями и гриппом, обусловленная скученностью и контактом людей в общежитии [17].

В целом практически 100 % иногородних студентов имеют дополнительный фактор риска – приспособление к новым условиям жизни, формирование межличностных взаимоотношений вне семьи.

Являясь неотъемлемым компонентом образа жизни студентов, физические упражнения способствуют сохранению здоровья и гармоничному развитию личности. Влияние низкой физической активности на усвоение студентами учебной программы, возникновение и развитие у них хронических неинфекционных заболеваний отмечено многими авторами [2, 21]. В то же время большинство студентов ведут малоподвижный образ жизни. Наиболее распространенными причинами низкой двигательной активности называют недостаток времени из-за перегруженности учебных программ, неорганизованность, отсутствие условий, чрезмерное увлечение компьютером [13, 19].

В современных экономических условиях снижение активности занятий физической культурой и спортом объясняется также и ограничением доступности спортивных баз, спортивных секций. Так, по данным Всероссийского мониторинга, из-за низкой обеспеченности спортивными сооружениями удовлетворенность населения условиями для занятий физической культурой и спортом в целом равна лишь 24 % [11].

Анализ результатов анкетирования позволил изучить обеспеченность исследуемых образовательных учреждений спортивными базами и спортивными сооружениями. Так, собственную спортивную базу имеют все государственные вузы и 3 из 6 (50 %) филиалов государственных вузов. Обеспечены крытыми спортивными сооружениями также 2 из 5 (40 %) негосударственных вузов и 1 (25 %) филиал негосударственного вуза. Филиалы государственных вузов, не имеющие собственной спортивной базы, арендуют спортивные залы. Три негосударственных вуза и два филиала также арендуют спортивные сооружения. Из 10 государственных учебных заведений среднего профессионального образования имеют спортивные залы 9 (90 %). Только в двух из четырех негосударственных ссузах имеется собственная спортивная база (50 %).

Таким образом, из 33 учебных заведений спортивную базу – собственную или арендованную – имеют 29 учебных заведений.

В соответствии с имеющейся спортивной базой в учебных заведениях работают спортивные секции, общее количество которых составляет 196 (табл. 1).

Полученные результаты свидетельствуют о недостаточной обеспеченности учебных заведений в городе спортивными сооружениями, неполном охвате студенческой молодежи спортивно-массовой работой, туризмом, что является одной из существенных причин ее недостаточной физической активности.

Таблица 1

Охват студентов постоянными занятиями спортом в спортивных секциях

Критерии	Учебные заведения				Всего
	гос. вузы	негос. вузы	гос. ссузы	негос. ссузы	
Количество спортивных секций в учебных заведениях	90	25	70	11	196
Число постоянно занимающихся в них студентов	2090	748	2238	359	5435
Охват студентов занятиями в спортивных секциях, %	7,5	24,0	23,6	18,5	12,8
Охват студентов туристическими группами	1396	70	29	–	1495

По результатам медицинских осмотров и исходя из особенностей состояния здоровья, уроки физической культуры студенты посещают в одной из групп – основной или специальной (ЛФК). Основными критериями включения в группу ЛФК являются уровень здоровья, физическое развитие, наличие заболеваний, их тяжесть и течение.

Всего в группах ЛФК занимаются 2588 студентов, или 6,0 %. В том числе, в государственных вузах с филиалами – 1619, что составляет 5,8 % от числа обучающихся в них; в негосударственных вузах и филиалах – 108 (3,5 %); государственных ссузах – 610 человек (6,4 %); негосударственных ссузах – 251 человек, или 13 %. Согласно исследованиям, проведенным другими авторами, доля занимающихся в специальных медицинских группах студентов достигает 30–40 % [19].

Следует также отметить, что группы лечебной физкультуры не организованы в 3 из 10 (30 %) государственных вузов и филиалов, в 4 из 9 (44 %) негосударственных, а также в 4 из 10 (40 %) государственных и 2 из 4 (50 %) негосударственных ссузов. То есть 40 % исследуемых учебных заведений не имеют групп ЛФК, в которых физические нагрузки студентам из специальных медицинских групп дозируются в объеме, не позволяющем ухудшить состояние здоровья.

Важнейшим условием сохранения здоровья и формирования здорового образа жизни студентов является полноценное – сбалансированное, рациональное питание. Доказано также, что здоровое питание способствует лучшей адаптации студентов к учебной нагрузке [5, 7]. Однако характерные для студенческой жизни систематические нарушения режима питания, в том числе еда всухомятку, редкие или обильные и беспорядочные приемы пищи ухудшают обмен веществ и способствуют возникновению заболеваний органов пищеварения [4, 14].

Проведенный нами анализ обеспеченности вузов и ссузов столовыми и другими подразделениями общественного питания показал, что 28 из 33 (85 %) учебных заведений имеют точки общественного питания. Все государственные вузы имеют столовые как в учебных корпусах, так и в общежитиях, благодаря чему студенты, не проживающие с родителями, при желании имеют возможность принимать горячую пищу в течение дня, соблюдать оптимальную кратность питания и т. д. Кроме того, они располагают буфетами, в трех из них имеются кафе, а также снековые автоматы – точки быстрой доступности питания. Из 9 негосударственных вузов столовая имеется только в 1, остальные предлагают студентам услуги буфетов. В 7 государственных ссузах из 10 (70 %) а также в 3 негосударственных ссузах из 4 (75 %) работают столовые, в остальных – буфеты. Таким образом, не все учебные заведения могут обеспечить обучающимся в них студентам возможность здорового питания в приемлемых для этого условиях и с предоставлением достаточного времени для размеренного приема пищи. По одной этой причине не все студенты имеют равные условия для здорового режима питания, способствующего поддержанию активной жизни и уменьшению риска возникновения хронических заболеваний.

Учитывая, что практически здоровыми в разных регионах признаны 22,2–32 % студентов [4, 13, 21], вопросы организации лечебного диетического питания должны решаться всеми учебными заведениями. Согласно проведенному анализу из 33 ставропольских учебных заведений высшего и среднего профессионального обучения обеспечение студентов лечебным питанием организовано только в одном вузе и двух учебных заведениях особого типа (табл. 2).

Таблица 2

Организация обеспечения студентов лечебно-диетическим питанием в учебных заведениях

Учебное заведение	Кол-во студентов		
	2009	2010	2011
Ставропольская государственная медицинская академия	423	409	412
Ставропольское училище олимпийского резерва	77	93	95
Православная Ставропольская духовная семинария	15	15	16
Итого	515	517	523

Анализ показал, что количество учебных заведений, обеспечивающих студентов лечебным питанием, за три года не изменилось. Незначительную тенденцию к увеличению имеет количество студентов, получающих лечебно-диетическое питание. Следовательно, такой социальный фактор риска, как «нездоровое» питание, сохраняет свою значимость в снижении показателей студенческого здоровья.

Проведенное изучение организации медико-профилактической помощи студенческой молодежи города Ставрополя свидетельствует о том, что медицинское обеспечение этой категории населения осуществляется различными медицинскими подразделениями: лечебно-профилактическими учреждениями по месту жительства, здравпунктами учебных заведений, медицинскими центрами. Однако основная нагрузка по обслуживанию студентов ложится на единственное в городе студенческое отделение МБУЗ городской поликлиники № 1 и ее лицензированные здравпункты, расположенные в помещениях двух государственных вузов и шести государственных ссузов. В Ставропольской государственной медицинской академии создан центр студенческого здоровья, тесно сотрудничающий со студенческим отделением. Основной спецификой работы центра являются такие направления деятельности, как здоровьесбережение через воспитание и образование, проведение скрининга, научно-исследовательская работа.

Как показало изучение, в 30 % учебных заведений города ответственные лица за охрану здоровья и медицинское обеспечение студентов назначены из числа работников деканатов. В остальных формально ответственность возложена на медицинских работников здравпунктов (там, где они есть) или от-

ветственные не назначены. Только в 2 % учебных заведений ведется учет заболеваемости студентов по медицинским справкам, предоставляемым из лечебных учреждений. В 12 % вузов и 11 % ссузов ведется учет лиц, нуждающихся в оздоровлении по данным ежегодных медицинских профилактических осмотров. Планы, программы профилактических мероприятий, направленных на охрану здоровья, имеются в 70 % государственных вузов, 50 % негосударственных вузов и 53 % государственных ссузов. Однако результативность оздоровления в соответствии с планами, программами в виде изменения групп здоровья с положительной динамикой нигде не учитывается.

Заключение. Исследование показало значительную распространенность значимых негативных факторов и условий жизни студенческой молодежи в городе Ставрополе. Полученные данные могут быть использованы при разработке и создании территориальной комплексной межведомственной программы, приоритеты которой будут направлены на сохранение и укрепление здоровья студенческой молодежи, улучшение условий обучения, быта, питания, отдыха, совершенствование и обеспечение доступности медицинского обслуживания.

Литература

1. Агаджанян, Н.А. Изучение образа жизни, состояния здоровья и успеваемости студентов при интенсификации образовательного процесса / Н.А. Агаджанян, Т.Ш. Миннибаев, А.Е. Северин [и др.] // Гигиена и санитария. – 2005. – № 3. – С. 49–51.
2. Артеменков, А.А. Гигиенические аспекты физического воспитания студентов / А.А. Артеменков // Мониторирование состояния здоровья, качества и образа жизни населения России. Влияние поведенческих факторов риска на здоровье населения : тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции. – М., 2011. – С. 13–15.
3. Артеменков, А.А. Медико-гигиеническая характеристика здоровья студентов / А.А. Артеменков, Е.Н. Останкина // Профилактическая медицина – 2011. – № 5. – С. 17–20.
4. Батрымбетова, С.А. Совершенствование системы охраны здоровья студенческой молодежи на основе концептуального подхода / С.А. Батрымбетова. – Челябинск, 2008. – 244 с.
5. Березовский, Д.М. Качество питания и физической активности молодежи российских городов / Д.М. Березовский, С.М. Кочуев, З.Д. Махов [и др.] // Актуальные проблемы здоровьесбережения и медицинской профилактики : материалы межрегиональной научно-практической конференции. – Ставрополь, 2012. – С. 34–41.
6. Блинова, Е.Г. Научные основы социально-гигиенического мониторинга условий обучения студентов в образовательных учреждениях высшего профессионального образования : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Блинова Е.Г. – М., 2010. – 46 с.
7. Блинова, Е.Г. Влияние образа жизни на здоровье студентов ОМГПУ / Е.Г. Блинова, В.П. Межова // Через образование молодежи – к здоровой нации : материалы межрегиональной межведомственной научно-практической конференции. – Уфа, 2002. – С. 22–23.
8. Ваганова, Л.И. Медико-социальная характеристика студентов-подростков, новые подходы к совершенствованию организации медицинской помощи : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ваганова Л.И. – Челябинск, 2003. – 25 с.
9. Валентинович, Л.И. Социально-гигиеническая характеристика студентов медицинского колледжа / Л.И. Валентинович, Е.О. Должачев // Профилактическая медицина. – 2010. – № 3. – С. 13–16.
10. Васильева, О.Л. Заболеваемость, образ жизни и пути совершенствования медицинского обслуживания студентов высших учебных заведений : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Васильева О.Л. – Н. Новгород, 2001. – 22 с.
11. Витухова, Л.В. Физическое воспитание как составная часть здоровьесберегающих технологий формирования здорового образа жизни учащихся / Л.В. Витухова, Ю.А. Заозерский, Г.В. Мадатова // Мониторирование состояния здоровья, качества и образа жизни населения России : тез. докл. – М., 2011. – С. 56–58.
12. Дакинова, Л.Н. Состояние здоровья школьников Республики Калмыкия / Л.Н. Дакинова, В.А. Нидюлин, А.Б. Горяева [и др.] // Мониторирование состояния здоровья, качества и образа жизни населения России : тез. докл. – М., 2011. – С. 95–97.
13. Исаева, И.Н. Медико-социальные аспекты состояния здоровья студентов / И.Н. Исаева, В.И. Горбунов, Г.В. Возженникова, А.С. Верушкина // Мониторирование состояния здоровья, качества и образа жизни населения России : тез. докл. – М., 2011. – С. 145–147.
14. Малько, О.М. Программа обучения здоровому питанию в центре здоровьесберегающих технологий / О.М. Малько, Е.Б. Марочкина // Мониторирование состояния здоровья, качества и образа жизни населения России : тез. докл. – М., 2011. – С. 224–226.
15. Морозова, Н.И. Состояние здоровья и ценностные ориентации молодежи Кузбасса / Н.И. Морозова // Валеология. – 2009. – № 3. – С. 34– 40.
16. Морозько, П.Н. Состояние здоровья и академической успеваемости студентов / П.Н. Морозько // Гигиена и санитария. – 2005. – № 5. – С. 49–51.
17. Нефедовская, Л.В. Состояние и проблемы здоровья студенческой молодежи / Л.В. Нефедовская. – М. : Литтерра, 2007. – 189 с.
18. Попова, Н.М. Медико-социальная характеристика здоровья подростков на территории компактного проживания финно-угорских народов / Н.М. Попова, В.Н. Савельев // Медико-социальные проблемы демографии : сборник статей. – Ижевск, 2004. – С. 57–61.
19. Соловьев, Г.М. Здоровьесберегающая система образования как гарант качества высшего образования / Г.М. Соловьев // Высшее образование сегодня. – 2009. – № 8. – С. 92–96.
20. Шубочкина, Е.И. Мониторинг образа жизни и состояния здоровья учащихся колледжей как основа управления здоровьем / Е.И. Шубочкина, Е.М. Ибрагимова // Мониторирование состояния здоровья, качества и образа жизни населения России : тез. докл. – М., 2011. – С. 375–377.
21. Эльгарова, Л.В. Роль высшего учебного заведения в осуществлении политики укрепления здоровья и профилактики болезней / Л.В. Эльгарова, А.М. Кардангушева, А.А. Эльгаров // Мониторирование состояния здоровья, качества и образа жизни населения России : тез. докл. – М., 2011. – С. 144–150.

ЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ И УСЛОВИЯ ЖИЗНИ, ВЛИЯЮЩИЕ И ФОРМИРУЮЩИЕ СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ ГОРОДА СТАВРОПОЛЯ
В. В. БРУСНЕВА, Т. В. КЛИМЕНКО

Анкетирование 42313 студентов из 33 учебных заведений г. Ставрополя проводилось по специально разработанному опроснику. Исследование показало значительную распространенность значимых негативных факторов и условий жизни студенческой молодежи в г. Ставрополе.

Ключевые слова: условия жизни, здоровье студента, образ жизни

SIGNIFICANT FACTORS AND CONDITIONS OF LIFE, INFLUENCING AND FORMING STUDENTS' HEALTH OF THE STAVROPOL CITY
BRUSNEVA V. V., KLIMENKO T. V.

Questioning of 42,313 students from 33 schools of Stavropol was conducted on a specially designed questionnaire. The study revealed a considerable prevalence of significant negative factors and living conditions of students in the city of Stavropol.

Key words: living conditions, health, students' life

© К. С. Межидов, А. С. Калмыкова, 2012
УДК 616-053.4:616-037

ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ г. ГРОЗНОГО

К. С. Межидов, А. С. Калмыкова
Ставропольская государственная медицинская академия

Охрана здоровья подрастающего поколения является важнейшей государственной задачей. Неблагоприятные сдвиги в состоянии здоровья детей наносят большой социальный и экономический ущерб. Около 53 % учащихся общеобразовательных школ имеют ослабленное здоровье [1].

Хронические заболевания зачастую являются причиной нарушений физического развития, приводя к уменьшению тотальных размеров тела, дефектам опорно-двигательного аппарата (осанки, формы грудной клетки, ног, стоп) [3, 4, 5].

Цель исследования – установить структуру и частоту заболеваемости детей младшего школьного возраста г. Грозного.

Материал и методы. С помощью специально разработанной анкеты-опросника, которая включала 95 вопросов и 382 варианта ответов, проведено анкетирование 2250 родителей школьников 7–12 лет. В последующем непосредственно в школах проводился объективный осмотр детей, измерение артериального давления, осмотр узкими специалистами. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью компьютерной программы Microsoft Excel с вычислением достоверности по t-критерию Стьюдента и φ критерию Фишера [2].

Комплексная оценка состояния здоровья школьников проводилась индивидуально для каждого обследуемого в соответствии с «Инструкцией по комплексной оценке состояния здоровья детей», утвержденной приказом Минздрава РФ № 621 от 30.12.2003 г. В зависимости от совокупности этих параметров дети подразделены на группы здоровья.

Межидов Казбек Султанович, соискатель кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)232107.

Калмыкова Ангелина Станиславовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)232107, (8652)352970; e-mail: kangeline@mail.ru.

Результаты. При комплексной оценке состояния здоровья школьников младших классов выяснено, что 19,4 % имели I группу здоровья, 41,1 % – II и 39,4 % относились к III группе здоровья. С I группой здоровья приходит в школу только каждый пятый ребенок. Ко II группе здоровья относилось наибольшее количество детей: 43,2 % мальчиков и 38,8 % девочек. При определенных условиях имеются большие резервы для увеличения численности здоровых детей за счет коррекции функциональных отклонений во второй группе здоровья. Этот аспект очень важен, так как у 46,5 % из них происходит формирование хронической патологии – III группа здоровья.

Мальчиков с I группой здоровья, т. е. не имеющих отклонений по всем критериям, в 7-летнем возрасте встречалось 35,3 %. В дальнейшем количество здоровых детей резко уменьшалось и в возрасте 10–12 лет в среднем только 3,5 % мальчиков имели I группу здоровья. Количество здоровых девочек в 7-летнем возрасте в 1,4 раза, в 8-летнем в 1,5 раза и в 10-летнем в 1,7 раза было меньше, чем мальчиков.

Ко II группе здоровья относилось наибольшее количество: от 47,9 % в 7-летнем возрасте до 90,1 % в 10-летнем возрасте среди мальчиков и от 32,7 % девочек 7 лет до 70,6 % девочек 11 лет.

Число девочек в 10 и 12 лет с III группой здоровья превышает число мальчиков в 3,4 и 1,3 раза соответственно.

Проведенные исследования позволили установить структуру заболеваемости младших школьников г. Грозного. На первом месте по частоте встречаемости находились болезни органов дыхания (24,8 % в 7 лет, 12,9 % в 12 лет, $p \geq 0,05$). Высокая распространенность заболеваний органов дыхания складывалась за счет гипертрофии небных миндалин (24,9 %), разрастания аденоидных вегетаций (13,8 %), формирования хронического тонзиллита (27,6 %) и аденоидита (34,2 %). На втором месте – заболевания органов пищеварения. Среди патологии органов пищеварения в 7-летнем возрасте наибольшую частоту имел кариес (32,2 %). С возрастом структура патологии пищеварительной системы изменялась за счет увеличения

числа детей к 12-летнему возрасту с хроническими гастритами и гастродуоденитами (16,8 %), дисфункцией билиарного тракта (26,7 %), которые чаще встречались у девочек.

Патология опорно-двигательного аппарата (чаще всего нарушение осанки и плоскостопие) занимает третье место. Доля болезней глаз и придаточного аппарата имела тенденцию к увеличению – с 7,2 % в возрасте 7 лет до 12,6 % в 12 лет ($p \geq 0,05$). На пятой позиции находятся болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ – 14,9 % детей, представленные, в основном, гиперплазией щитовидной железы (28,7 %), ожирением (12,3 %), сахарным диабетом (11,9 %).

Патология сердечно-сосудистой системы занимала шестое место (7,6 % детей), наличие функционального систолического шума и нарушение сердечного ритма составили 63,3 и 3,7 % соответственно. Болезни кожи на седьмом месте (6,7 % детей) – это различные аллергические реакции, случаи атопического дерматита. Восьмое место – 3,9 % детей – патология мочеполовой системы: фимоз, крипторхизм, дисметаболическая нефропатия, у 1 девочки – мочекаменная болезнь и хронический пиелонефрит.

Заключение. Состояние здоровья детей младшего школьного возраста г. Грозного не может быть признано удовлетворительным: только каждый пятый ребенок приходит в школу здоровым, почти 40 % имеют хроническую патологию. Все это свидетельствует о необходимости разработки системы профилактических мероприятий, предупреждающих хронизацию функциональных отклонений в состоянии здоровья детей на раннем этапе, включая критерии селективной диагностики донозологических состояний и методологию их коррекции с точки зрения сезонной и возрастной вариабельности.

Литература

1. Александрова, И.Э. Регламентация учебной нагрузки как фактор сохранения здоровья школьников/ И.Э. Александрова, М.И. Степанова, А.С. Седова // Российский педиатрический журнал. – 2009. – № 2. – С. 11–14.
2. Зайцев, В.М. Прикладная медицинская статистика / В.М. Зайцев, В.Г. Лифляндский, В.И. Маринкин – СПб., 2003. – 432 с.
3. Изменение заболеваемости учащихся в динамике обучения в младших классах / Л. М. Сухарева [и др.] // Актуальные проблемы педиатрии: сборник материалов XII Конгресса педиатров. – М., 2008. – С. 324.
4. Кучма, В.Р. Медико-социальные аспекты формирования здоровья младших школьников / В.Р. Кучма, И.В. Звездина, Н.С. Жигарева // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 22–26.
5. Кучма, В.Р. Международный опыт профилактики болезней и укрепления здоровья детей и подростков в образовательных учреждениях / В.Р. Кучма, И. К. Рапопорт // Российский педиатрический журнал. – 2009. – № 2. – С. 44–49.

ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ г. ГРОЗНОГО

К. С. МЕЖИДОВ, А. С. КАЛМЫКОВА

Ключевые слова: дети, заболеваемость, группы здоровья

HEALTH CHARACTERISTICS OF CHILDREN FROM GROZNY

MEZHIDOV K. S., KALMYKOVA A. S.

Key words: children, morbidity, health groups

© Коллектив авторов, 2012

УДК 616.155.32:616.36-003.826-07

СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Л. Р. Аджимусаева, З. А. Халимова, С. Н. Маммаев, М. З. Саидов
Дагестанская государственная медицинская академия

Аджимусаева Лейла Расуловна, ассистент кафедры патологической физиологии
Дагестанской государственной медицинской академии;
тел.: 89634046373.

Халимова Зарема Абдулкадыровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1
Дагестанской государственной медицинской академии;
тел.: 89634096512.

Маммаев Сулейман Нураттинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии № 1
Дагестанской государственной медицинской академии;
тел.: 89288765569; e-mail:hepar-sul-dag@mail.ru.

Саидов Марат Зиявудинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии
Дагестанской государственной медицинской академии;
тел.: 89883009045.

Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) – одна из форм неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), которая также включает жировую дистрофию печени. НАЖБП тесно ассоциирована с ожирением, сахарным диабетом 2 типа и гиперлипидемией. У 75 % больных НАЖБП имеется сахарный диабет 2 типа или нарушение толерантности к глюкозе, у 20–80 % – гиперлипидемия [1, 4].

Прогностическая значимость НАЖБП неоднозначна – жировая дистрофия характеризуется благоприятным течением с минимальным риском формирования фиброза печени. Риск формирования цирроза печени при НАСГ остаётся неизвестным, в то же время полагают, что до 25 % криптогенных циррозов печени являются следствием НАСГ [3].

Анализ современной литературы показывает, что основная масса исследований направлена на изучение патогенетических процессов in vitro, тогда как клиническому изучению роли дисфункции иммунной системы в развитии стеатогепатита придается недостаточное значение [2, 5].

Цель исследования: определение клинической информативности состояния иммунной системы у больных неалкогольным стеатогепатитом.

Материал и методы. В исследование включен 51 больной с НАСГ (средний возраст 44±18 лет), из них женщин – 31, мужчин – 20. Контрольную группу составили 27 здоровых добровольцев, из них мужчин 11, женщин –16 (средний возраст 39±19 лет).

Диагноз устанавливали на основании клинического и физикального обследования, результатов дополнительных исследований, включая УЗИ. В исследование не включались пациенты, имеющие хронический вирусный гепатит B, C, D, злоупотребляющие алкоголем (отсутствие указаний на употребление алкоголя в дозе более 40 г чистого этанола в сутки), а также с аутоиммунными маркерами в диагностически значимом титре и с тяжелыми сопутствующими заболеваниями различной природы.

Чрескожная слепая биопсия печени проведена у 34 (67 %) больных НАСГ. Гистологическая картина оценивалась по критериям E. Brunt (2000). Степень (градация) поражения печени определялась по выраженности некровоспалительного процесса, стадия – по интенсивности развития фиброза.

Исследование субпопуляций лимфоцитов проводилось с помощью проточной лазерной цитофлюориметрии (проточный цитофлюориметр COVLTER EPICS XL) с использованием моноклональных антител. При этом исследовалось количество клеток, экспрессирующих СД3+-, СД19- (общее количество Т-лимфоцитов – Т-лимф.), СД3-, СД19+ (общее количество В-лимфоцитов – В-лимф.), СД3+-, СД4+ (Т-хелперы – Т-хелп.), СД3+-, СД8+ (цитотоксические лимфоциты – ЦТЛ), СД3+-, СД16+-, СД56+ (Т-натуральные клетки-киллеры – Т-НК), СД3-, СД16+, СД56+ (натуральные клетки-киллеры – НК).

Полученные результаты также анализировались при помощи статистической программы Excel. Использованы стандартные методы описательной статистики, дисперсионного и регрессионного анализа.

Результаты. У 32 (62 %) больных НАСГ имелась избыточная масса тела (ИМТ = 38,2±3,8 кг/м^2). Инсулиннезависимый сахарный диабет выявлен у 30 (59 %) больных, синдром желудочной диспепсии – у 21 (42 %) больного. При объективном исследовании увеличение печени обнаружено у 43 (84 %) больных.

Активность сывороточных трансаминаз была практически нормальной (до 1,5 норм) у 25 (49 %), незначительно повышенной (1,5–3 норм) – у 18 (35 %) и умеренно повышенной (3–5 норм) – у 8 (16 %) больных. Нарушенная толерантность к глюкозе обнаружена у 7 (14 %) больных, наличие сахарного диабета 2 типа у 30 (59 %) пациентов, причем все пациенты имели избыточную массу тела. Гиперлипидемия (гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия) установлена у 18 (35 %); в группе с избыточной массой тела нарушения липидного обмена отмечены у 31 (61 %) больного.

Распределение больных НАСГ по степени выраженности некровоспалительного процесса по результатам биопсии показало, что 1 степень стеатоза (умеренная) и воспаления наблюдалась у 10 (27 %) и 21 (57 %) больных, 2 степень (средняя) – у 20 (55 %) и 11 (29 %) и 3 степень (тяжелая) – у 7 (18 %) и 5 (14 %) больных соответственно. У 17 (45 %) исследованных больных обнаружена 1 стадия фиброза, у 12 (33 %) – 2 стадия, у 5 (14 %) – 3 стадия и у 3 (8 %) – 4 стадия фиброза.

Выявлено достоверное ($p<0,05$) повышение количества Т-лимф., Т-хелп., ЦТЛ, НК и Т-НК у больных с НАСГ. Общее количество В-лимф. достоверно ($p>0,05$) не отличалось от показателя контрольной группы. Установлено наличие достоверной ($p<0,05$) прямой связи количества Т-лимф., Т-хелп. и НК-клеток, с одной стороны, и ИМТ (r=0,34, r=0,37, r=0,38), с уровнем триглицеридов (r=0,43, r=0,41, r=0,47) и степенью стеатоза печени (r=0,47, r=0,44, r=0,48), с другой.

Количество ЦТЛ, Т-НК-клеток достоверно ($p<0,05$) коррелировало с ИМТ (r=0,42, r=0,47), активностью АЛТ/АСТ (r=0,65/0,69, r=0,67/0,69) и степенью воспаления печени (r=0,66, r=0,70) соответственно. При изучении зависимости показателей иммунной системы от стадии фиброза взаимосвязи не установлено ($p>0,05$).

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют об активации лимфоцитов сыворотки крови у больных НАСГ. Количество Т-лимф., Т-хелп., НК-клеток имеет достоверную связь с клинико-лабораторными показателями жировой дистрофии печени. Уровень ЦТЛ и Т-НК достоверно взаимосвязан с клинико-лабораторными показателями стеатогепатита.

Литература

1. Буеверов, А.О. Неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольный стеатогепатит / А.О. Буеверов // Врач. – 2008. – С. 33–38.
2. Маммаев, С.Н. Цитокиновая система при неалкогольнем стеатогепатите / С.Н. Маммаев, Н.В. Багомедова, П.О. Богомолов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатологии и колопроктологии. – 2007. – Т. 1, № 4. – С. 35–39.
3. Подымова, С.Д. Жировой гепатоз, неалкогольный стеатогепатит (эволюция представлений о клинико-морфологических особенностях, прогнозе, лечении) / С.Д. Подымова // Терапевтический архив. – 2006. –№ 4. – С. 32–38.
4. Северов, М.В. Современные представления о стеатозе печени и неалкогольном стеатогепатите как вариантах неалкогольной жировой болезни печени / М.В. Северов // Клиническая гепатология. – 2007. – № 1. – С. 20–24.
5. Valenti, L. The immunopathogenesis of alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis two triggers for one disease? / L. Valenti, A. Ludovica Fracanzani, S. Fargion // Semin. Immunopatol. – 2009. – Vol. 48, № 2. – P. 670–678.

СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Л. Р. АДЖИМУСАЕВА, З. А. ХАЛИМОВА, С. Н. МАММАЕВ, М. З. САИДОВ

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, лимфоциты крови, патогенез

CONSISTENCE OF BLOOD LIMPHOCITES SUBPOPULATIONS IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC STEATOHEPATITIS

ADZHIMUSAYEVA L. R. , KHALIMOVA Z. A., MAMMAYEV S. N., SAIDOV M. Z.

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, blood lymphocytes, pathogenesis

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.345-06:616.72-002.77:612.017.34-078

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУННОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

О. С. Жмылева, И. В. Козлова, Ю. Н. Мялина
Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского

Ревматоидный артрит (РА) – наиболее распространенное заболевание суставов. Патология органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выявляется у 13–62 % страдающих РА больных [5] и занимает важное место среди внесуставных проявлений этого заболевания [1]. Поражение кишечника при РА рассматривается в литературе с точки зрения побочных эффектов базисной терапии [2, 3]. Менее изученными остаются функциональные и структурные особенности при разной активности заболевания, не установлена их роль в поддержании аутоиммунного системного воспаления.

Широко обсуждается роль биогенных аминов и пептидных гормонов, вырабатываемых диффузной эндокринной системой (ДЭС), в регуляции моторики, всасывания в ЖКТ, ноцицепции, трофики тканей и индукции воспалительного процесса. Изучению концентрации нейропептидов при РА в синовиальной оболочке и плазме крови посвящены некоторые работы [4], количественная плотность компонентов ДЭС слизистой оболочки кишечника при РА и взаимосвязь с активностью аутоиммунного процесса не исследовались.

Цель исследования: анализ клинико-морфологических и иммуногистохимических особенностей толстой кишки при РА.

Материал и методы. В исследование включены 110 пациентов с РА. Средний возраст обследованных – 51,4±16,5 лет, средняя длительность заболевания – 6,9±6,7 мес. Женщины составили 84 %. Контрольная группа – 25 практически здоровых лиц в возрасте 38,5±4,3 лет. Диагноз РА устанавливали в соответствии с критериями ACR/EULAR (2010). Количественная оценка активности РА проводилась с использованием индекса DAS 28. Материал для гистологического исследования забирали при колоноскопии из ректосигмоидного отдела кишечника. Применяли окраску гематоксилином-эозином, для идентификации колоноцитов, иммунопозитивных к субстанции Р и ВИП, импользованы иммуногистохимический и морфометрический методы. Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Пациентов с РА разделили на группы с учетом индекса DAS 28. Группы не различались по полу, возрасту, длительности заболевания, наличию ревматоидного фактора, антицитруллиновых антител. Большинство обследованных были серопозитивны по РФ (>70 %), имели IV стадию РА (по Steinbroker), умеренную активность по DAS 28 (45 %). Для выявления симптомов колонопатии нами разработана и применена специальная анкета. Наиболее частыми проявлениями кишечной дисфункции у больных РА были абдоминальная боль в околопупочной или левой подвздошной областях (52,1 и 80,6 % пациентов), диарея (45,8–71 %), реже запоры (27,1–29 %). Для больных с системными проявлениями РА типичными были анорексия – у 16,7–37,1 %, слабость – у 33,3–64,5 %, тошнота – у 31,3–61,3 %.

При эндоскопии и морфологическом исследовании у 27,1 % больных с DAS 28 2,6–3,2 диагностирован синдром раздраженного кишечника. У подавляющего большинства пациентов с РА эндоскопически и морфологически определялись хронический неязвенный колит и (или) эрозивный проктосигмоидит: у 72,9 % больных с DAS 28 3,2–5,1 и у всех пациентов с DAS 28>5,1. При РА эндоскопически выявлены гиперемия, сглаженность сосудистого рисунка, подслизистые кровоизлияния, единичные эрозии. Достоверно чаще регистрировалась вторая степень активности воспаления в слизистой оболочке толстой кишки у 58,3–72,6 % пациентов с РА DAS 28>3,2. Активность воспалительного процесса в кишечнике коррелировала с распространенностью и активностью системного иммунного воспаления (по значению индекса DAS 28 >5,1 (r= +0,633). Эрозивный проктосигмоидит чаще встречался в группе пациентов с DAS 28 >5,1 (у 45,5 %).

При морфологическом исследовании колонобиоптатов наблюдали дистрофию колоноцитов, уменьшение и деформацию желез, единичные крипт-абсцессы, неравномерную лимфоплазмоцитарную инфильтрацию. Иммуногистохимические исследования выявили, что для пациентов с DAS 28 2,6–3,2 характерно повышение количественной плотности колоноцитов, иммунопозитивных к мелатонину, при отсутствии изменений количественной плотности тучных клеток, колоноцитов, иммунопозитивных к субстанции Р, колоноцитов, иммунопозитивных к ВИП. Количественная плотность колоноцитов, иммунопозитивных к субстан-

Жмылева Ольга Сергеевна, аспирант кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского; тел.: 89272236953; e-mail: beejuli21@gmail.com.

Козлова Ирина Вадимовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии педиатрического и стоматологического факультетов Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского; тел.: 89272770901; e-mail: kozlova@inbox.ru.

Мялина Юлия Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского; тел.: 89172139310; e-mail: myalina_yn@mail.ru.

ции Р и ВИП, нарастала соответственно индексу DAS 28 (r= +0,665 и +0,618) и не зависела от длительности заболевания. Результаты исследований подтвердили роль нейроэндокринного компонента в развитии РА.

Заключение. В настоящее время трудно определить, что первично – развитие артрита или изменения кишечника. Очевидно, имеет место сочетание нарушения структурно-функциональных характеристик суставов и кишечника на фоне системного дисбаланса компонентов ДЭС.

Литература

1. Клинические рекомендации: ревматология / под ред. Е.Л. Насонова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 752 с.
2. Adebayo, D. Is non-steroidal anti-inflammaory drug (NSAID) enteropathy clinically more important than NSAID gastropathy? / D. Adebayo, I. Bjarnason // Postgrad. Med. J. – 2006. – Vol. 82. – P. 186–191.
3. Lanas, A. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice / A. Lanas [et al.] // Am.J. Gastroenterol. – 2009. – Vol.104, № 7. – P. 1633–1641.
4. Paul, G. Green Gastrin-releasing peptide, substance P and cytokines in rheumatoid arthritis / G. Green Paul [et al.] // Arthritis Res. Ther. – 2005. – Vol. 7, № 3. – P. 111–113.
5. Turesson, C. Incidence and predictors of severe extra-articular disease manifestations in an early rheumatoid arthritis inception cohort / C. Turesson [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2007. – Vol. 66. – P. 1543–1544.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУННО-ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

О. С. ЖМЫЛЕВА, И. В. КОЗЛОВА, Ю. Н. МЯЛИНА

Ключевые слова: ревматоидный артрит, толстая кишка, диффузная эндокринная система (ДЭС)

CLINICAL AND FUNCTIONAL, MORPHOLOGICAL AND IMMUNNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF THE COLON IN RHEUMATOID ARTHRITIS

ZHMYLEVA O. S., KOZLOVA I. V., MYALINA YU. N.

Key words: rheumatoid arthritis, colon, diffuse endocrine system (DES)

© Коллектив авторов, 2012

УДК 616-08:616.643-002.2:616-06:616.65-002

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХЛАМИДИЙНЫМ УРЕТРИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПРОСТАТИТОМ

В. В. Чеботарев, Т. И. Деревянко, М. С. Асхаков, А. В. Одинец, В. А. Аксененко
Ставропольская государственная медицинская академия

Чеботарев Вячеслав Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии с курсом ПДО
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)287922, (8652)475355; e-mail: sgmakvd@mail.ru.

Деревянко Татьяна Игоревна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой урологии, детской урологии-андрологии с курсом рентгенологии ПДО
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: 89624004832.

Асхаков Марат Солтанович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ПДО
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)287922, 89283147456.

Одинец Алексей Васильевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ПДО
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)287922, (8652)498959.

Аксененко Виктор Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)716323; e-mail: akg@stgma.ru.

Лечение больных хроническим хламидийным уретритом, осложненным простатитом, представляет определенные трудности. Они связаны с тем, что назначаемые препараты должны, во-первых, обладать выраженным действием на *C. trachomatis*, во-вторых, проникать в предстательную железу. Такими свойствами обладают макролиды, тетрациклины, фторхинолоны. Однако прием тетрациклинов вызывает побочные действия у 17 % пациентов, к фторхинолонам возникла в последние годы резистентность микроорганизма [3]. Среди макролидов азитромицин является препаратом выбора в лечении хламидийной инфекции как в России, так и за рубежом [4].

Имеется опыт терапии указанной категории больных таблетированной формой азитромицина (Сумамед®) по схеме 1,0 г в 1, 7, 14 дни, разработанной и запатентованной нами и вошедшей в инструкцию к препарату [2]. Этиологическая эффективность через один месяц после окончания лечения составила 98,1 %, клиническая – 89,4 [4]. Нежелательные

эффекты, не требующие отмены препарата, наблюдали лишь в 2 % случаев (тошнота, незначительные боли внизу живота).

В последние восемь лет на российском рынке появилась инфузионная форма азитромицина (Сумамед®). Опыт ее применения у вышеприведенной категории больных отсутствует.

Цель: изучить эффективность ступенчатой схемы терапии больных хроническим хламидийным уретритом, осложненным простатитом.

Материал и методы. Больные (17 мужчин) хроническим хламидийным уретритом, осложненным простатитом. До начала терапии пациенты обследованы молекулярно-биологическим методом (ПЦР) на *C. trachomatis, N. gonorrhoeae, Tr. vaginalis*. При обнаружении последних двух возбудителей (в соскобе со слизистой уретры) мужчины были исключены из наблюдений. Проводили пальпаторное и ультразвуковое (УЗИ) исследование предстательной железы.

Оценку симптомов хронического простатита осуществляли по шкале Национального института здоровья США (NIH-CPSI). Анкета заполнялась больными: 0–14 баллов – маловыраженная симптоматика; 15–29 баллов – умеренная симптоматика; 30–43 балла – выраженная симптоматика.

Результаты и обсуждение. Все 17 пациентов ранее лечились (у венеролога или уролога) по поводу хронического простатита. Из 17 при первом обращении к врачу у 11 (64,7 %) были обнаружены *C. trachomatis*, у 2 (11,8 %) – *N. gonorrhoeae*, у 6 (35,2 %) – *Tr. vaginalis*. У двух из 17 больных была сочетанная инфекция. Лечение проведено в соответствии с выявленными возбудителями (*C. trachomatis* – доксициклин, *N.gonorrhoeae* – цефтриаксон, *Tr. vaginalis* – метронидазол). По поводу простатита назначали массаж простаты, ректальные свечи.

Давность заболевания составила у 3 (17,6 %) больных до 2 лет, у 6 (35,2 %) – до 5 лет, у 8 (47,2 %) – свыше 5 лет. Пациенты были в возрасте от 25 до 45 лет. Женатых 9 (52,9 %), холостых 8 (47,1 %).

Клиническое и УЗИ обследование установило фолликулярный простатит у 11 (64,7 %) мужчин, паренхиматозный – у 6 (35,3 %). Умеренная симптоматика простатита была у 13 (76,5 %) больных, выраженная – у 4 (23,5 %).

Азитромицин больные получали по схеме, указанной в инструкции к препарату: инфузия 500 мг препарата внутривенно один раз в день двое суток с последующим переходом на пероральный прием капсул по 250 мг один раз в день 5 суток. Курс лечения составил 7 дней – ступенчатая терапия [1]. Лишь у 1 (5,9 %) пациента на 6 день лечения отмечена тошнота, исчезнувшая через один день после окончания терапии.

Проведенная ПЦР диагностика через один месяц после окончания курса лечения не выявила *C.trachomatis* ни у одного из обследованных. Мужчин с выраженной симптоматикой не было, маловыраженная симптоматика оказалась у 15 (88,2 %), умеренная симптоматика – у 2 (11,8 %). Таким образом, клиническая эффективность лечения составила 88,2 %.

Через 3 месяца после окончания терапии *C.trachomatis* не обнаружены. Лишь 1 (5,9 %) пациент имел умеренную симптоматику простатита. Следовательно, клиническое излечение составило 94,1 %.

Заключение. Впервые проведенная этиологическая и клиническая оценка эффективности лечения больных хроническим уретритом, вызванным *C.trachomatis* и осложненным простатитом (в стадии обострения), показала эффективность назначения азитромицина (Сумамед®) по схеме ступенчатой терапии.

Этиологическое излечение составило 100 %, клиническое – 94,1 %. Данная методика может быть использована венерологами и урологами в лечении данного контингента мужчин.

Литература

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Сумамед® (SUMAMED®). Одобрено фармакологическим комитетом Минздрава РФ 14 марта 2002 г., протокол № 5. Регистрационный номер ПN 015662/01 от 17.05.2004 г.
2. Патент на изобретение № 2189815 от 29 декабря 2000 г. Способ лечения хронического хламидийного уретрита, осложненного простатитом / В.В. Чеботарев, Н.В. Чеботарева, Л.В. Лукьяненко.
3. Страчунский, Л.С. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлов. – М., 2002. – 381 с.
4. Чеботарев, В.В. Урогенитальная хламидийная инфекция : монография / В.В. Чеботарев. – Ставрополь, 2011. – 209 с.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХЛАМИДИЙНЫМ УРЕТРИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПРОСТАТИТОМ

В. В. ЧЕБОТАРЕВ, Т. И. ДЕРЕВЯНКО, М. С. АСХАКОВ, А. В. ОДИНЕЦ, В. А. АКСЕНЕНКО

Ключевые слова: хламидийный уретрит, простатит, азитромицин, ступенчатая терапия

TREATMENT OF CHRONIC CHLAMIDIA URETHRITIS COMPLICATED BY PROSTATITIS

CHEBOTARYOV V. V., DEREVYNKO T. I., ASKHAKOV M. S., ODYNETS A. V., AKSENENKO V. A.

Key words: chlamidia urethritis, prostatitis, azithromycin, step-by-step treatment

© Ф. М. Такушинова, А. С. Калмыкова, 2012
УДК 613.95:616-007.17-018.2

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ф. М. Такушинова, А. С. Калмыкова
Ставропольская государственная медицинская академия

В последние годы в структуре патологии у детей и подростков значительную роль играют функциональные нарушения и состояния, связанные с синдромом дисплазии соединительной ткани (СДСТ). СДСТ – это проявление нарушения развития органов и тканей в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически изменённого фибриллогенеза внеклеточного матрикса, что приводит к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в идее различных морфофункциональных нарушений висцеральных или локомоторных систем с проградиентным течением [4]. За последние 10–15 лет доля детей с синдромом дисплазии соединительной ткани в экологически неблагоприятных регионах увеличилась до 60–70 % [1].

Наиболее изучены и клинически значимы проявления СДСТ со стороны сердечно-сосудистой системы.

Описаны 29 вариантов малых аномалий развития сердца (МАРС), к которым относят как хорошо изученные аномалии, так и аномалии, клиническая и прогностическая значимость которых до настоящего времени остается не до конца ясной [2, 3]. С годами МАРС могут становиться причиной развития серьёзных осложнений или усугублять другие заболевания [1, 4].

Целью настоящего исследования явилось выявление МАРС у детей с бронхиальной астмой, оценка их влияния на степень тяжести заболевания.

Материал и методы. Объектом исследования явились дети в возрасте от 4 до 17 лет с МАРС и клинической картиной бронхиальной астмы (БА). На базе детской городской клинической больницы им. Г.К. Филиппского было комплексно обследовано 69 детей в возрасте от 4 до 17 лет, страдающих БА. Из них 51 мальчик (73,9 %), 18 девочек (26,1 %).

Результаты. Наиболее распространёнными эхокардиографическими находками у больных с признаками респираторной аллергии являлись: аномальная хорда в полости левого желудочка (АХЛЖ) в сочетании с клапанными дисфункциями (дисфункция митрального, трикуспидального клапанов, клапана лёгочной артерии) – 39 % детей (1 группа).

На втором месте по частоте встречаемости регистрировался пролапс митрального клапана с аномально расположенной хордой левого желудочка – у 35 % пациентов (2 группа). Преобладала первая степень пролабирования митрального клапана. У части детей (26 %) было выявлено наличие изолированной АХЛЖ (3 группа).

При оценке степени тяжести течения БА в исследуемых группах установлено, что интермиттирующее течение в 1 группе обследованных встречалось в 33,4 % случаев, во 2 группе – в 50 %, в 3 группе – в 16,7 %. Лёгкое персистирующее течение характерно для 22,2 % детей из 1 группы, для 12,5 % пациентов из 2 группы и 33,3 % больных из 3 группы. Среднетяжелое персистирующее течение респираторной аллергии выявлено в первой группе у 22,2 % детей, во второй группе – у 25 %, в третьей группе – у 37,5 % пациентов. Тяжёлая персистирующая БА диагностирована в 1 группе у 22,2 % детей, во 2 и 3 группах эта патология встречалась с одинаковой частотой – по 12,5 % пациентов.

Заключение. Проведенное исследование демонстрирует, что МАРС на фоне БА у мальчиков встречаются в 2,8 чаще, чем у девочек. Течение БА, ассоциированной с МАРС, у детей имеет ряд особенностей: более ранний дебют заболевания, более продолжительный период обострения и неконтролируемое течение, более частое среднетяжелое и тяжелое персистирующее течение БА.

Литература

1. Беляева, Е.В. Синдром системной дисплазии соединительной ткани у детей с бронхо-лёгочной патологией / Е.В. Беляева, О.И. Вишневская // Вестник РГМУ. – 2009. – Т. 3, № 42. – С. 121.
2. Калмыкова, А.С. Синдром дисплазии соединительной ткани у детей / А.С. Калмыкова, Н.В. Ткачева, Н.А. Федько. – Ставрополь, 2009. – 318 с.
3. Мутафьян, О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О.А. Мутафьян. – СПб., 2005. – 480 с.
4. Яковлев, В.М. Соединительнотканная дисплазия митрального клапана / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Е.В. Швецова. – Томск, 2004. – 140 с.

Такушинова Фатима Магомедовна, соискатель кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)232107.

Калмыкова Ангелина Станиславовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)232107, 8(8652)352970; e-mail: kangeline@mail.ru.

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ
Ф. М. ТАКУШИНОВА, А. С. КАЛМЫКОВА

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, малые аномалии развития сердца

SMALL ANOMALIES OF HEART DEVELOPMENT IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA
TAKUSHINOVA F. M., KALMYKOVA A. S.

Key words: children, a bronchial asthma, small anomalies of development of heart

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.12:579.842.23

РЕДКИЙ ВАРИАНТ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ИЕРСИНИОЗЕ

А. В. Ягода[1], А. С. Батаева[2], О. В. Булда[2], Н. Н. Гладких[1], Л. П. Гордеева[3], И. А. Москаленко[3]
[1]Ставропольская государственная медицинская академия
[2]Ставропольский краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи
[3]Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Ставрополь

Иерсиниоз (кишечный иерсиниоз) – заболевание из группы зоофильных сапронозов, вызываемое *Yersinia enterocolitica*. Характеризуется преимущественно фекально-оральным механизмом передачи, интоксикацией, экзантемой, поражением желудочно-кишечного тракта и суставов, склонностью к затяжному, рецидивирующему течению и формированию иммунопатологических синдромов. Российская Федерация относится к числу стран, эндемичных по иерсиниозу, при этом официально регистрируемая низкая заболеваемость (3 на 100 тыс. населения) объясняется низкой информативностью применяемых методов лабораторной диагностики и редким проведением бактериологических исследований на *Y. enterocolitica* как принадлежащей к IV биогруппе условно-патогенных бактерий [3]. Основной резервуар инфекции – грызуны, сельскохозяйственные животные (свиньи, рогатый скот, кролики и др.), птицы и домашние животные (кошки, собаки), в естественных экосистемах резервуаром иерсиний является почва. К группам риска относятся работающие в животноводстве, птицеводстве и на пищеблоках. Путь передачи – фекально-оральный.

Клинические особенности и методы диагностики иерсиниоза хорошо известны. Наиболее часто регистрируемые гастроинтестинальная и абдоминальная формы (гастроэнтероколит, мезентериальный лимфаденит, терминальный илеит, острый аппендицит) могут быть как самостоятельными заболеваниями, так и начальными фазами генерализованной инфекции – смешанной и септической. В рамках любого варианта генерализованной инфекции возможно поражение сердечно-сосудистой системы различной тяжести, которое, по некоторым данным со ссылкой на зарубежные источники [1], встречается достаточно часто и может проявляться поражением миокарда и перикарда.

Особую тревогу вызывает переход иерсиниоза в так называемую хроническую форму – нередко с клиническими признаками системного аутоиммунного заболевания, предпосылки к формированию которого возникают уже к 21 дню острого периода болезни, чаще у женщин. Такой вариант течения может клинически дебютировать через несколько лет после острого периода, и, учитывая полиморфизм симптоматики и низкий уровень лабораторной диагностики на всех этапах, проявления длительно текущего иерсиниоза нередко рассматриваются как самостоятельные нозологические формы, не связанные с персистенцией иерсиний. При этом аутоиммунитет может формироваться на фоне персистенции возбудителя и без его сохранения в организме, а в клинической картине наблюдаются поражения органов и систем (сакроилеит, синдром Рейтера, аутоиммунный тиреоидит, гемолитическая анемия и др.), как и у больных со вторично очаговой формой [4]. В целом перечень клинических манифестаций хронического течения иерсиниоза включает не один десяток наименований.

В большинстве российских источников поражение перикарда как проявление иерсиниоза, особенно хронической его формы, не обсуждается. В зарубежной литературе такие данные приводятся, они посвящены острому течению болезни при наличии возбудителя *Yersinia hseudotuberculjsis* [6], которая в настоящее время рассматривается как самостоятельная нозологическая форма [3], гнойному поражению перикарда [7], развитию перикардита при О:3 серотипе *Yersinia enterocolitica* [10], выявлению при перикардитах высокого титра антител к *Yersinia enterocolitica* [5]. Указаний на развитие при иерсиниозе перикардита с выраженной клинически манифестной констрикцией и тяжелой сердечной недостаточностью, с развитием кальциноза перикарда мы не встретили.

Приводим наблюдение.

Больная Б., 25 лет (1986 г.р.), находилась на обследовании и лечении в краевой клинической больнице с 21.02.2011 по 18.03.2011 года.

Жалобы на распирающие боли в правом подреберье, эпигастрии, увеличение объёма живота, одышку при незначительной физической нагрузке, общую выраженную слабость, сухость во рту, редкие эпизоды сердцебиения, проходящие самостоятельно, кратковременные эпизоды потери сознания.

Заболела в возрасте 13 лет (1999 г.), когда перенесла иерсиниоз (*Yersinia enterocolitica*) с бактериологической его верификацией. Получила I группу инвалидности, находясь под наблюдением кардиолога по поводу врожденного порока сердца (впоследствии исключенного) – функционирующего овального окна, выраженной недостаточности митрального

Ягода Александр Валентинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89064907330; e-mail: alexander.yagoda@gmail.com.

Батаева Анна Сергеевна, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по лечебной работе краевой клинической больницы; тел.: 89188610843.

Булда Олег Викторович, заведующий сосудистым отделением краевой клинической больницы; тел.: (8652)430126.

Гладких Наталья Николаевна, доктор медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89682683497; e-mail: ngladkih@mail.ru.

Гордеева Лариса Петровна, заведующая патологоанатомическим отделением Ставропольской городской клинической больницы скорой медицинской помощи; тел.: 89034163528.

Москаленко Иван Андреевич, врач-патологоанатом Ставропольской городской клинической больницы скорой медицинской помощи; тел.: (8652)623180.

и трикуспидального клапанов. Впоследствии самочувствие улучшилось, инвалидность была снята.

В 2007 году на фоне рецидива (реинфекции) иерсиниоза появились указанные выше жалобы, которые имели тенденцию к прогрессированию. Периодически госпитализирована в разнопрофильные отделения больниц: терапевтическое (кардиосклероз постмиокардитический, перикардит, пневмония), хирургическое (перитонит (?), лапаротомия в августе 2009), ревматологическое (порок сердца), гастроэнтерологическое (цирроз печени, асцит), неврологическое (нарушение речи, снижение памяти, заторможенность), сосудистой хирургии (тромбоз нижней полой вены, синдром Бадда – Киари). С мая 2010 года постоянно получает варфарин.

Объективно. Состояние тяжелое. Пониженного питания (рост 176 см, вес 56 кг). Пигментация кожи тыла стоп. Диффузный цианоз кожных покровов. Капиллярная сосудистая сеть на щеках. Отеки ног, напряженный асцит. На коже живота, нижних конечностей варикозно расширенные вены, следы расчесов. Лимфатические узлы не увеличены. Укорочение перкуторного звука в нижнем отделе правого легкого на уровне 7 ребра, аускультативно в этой зоне ослабление дыхания. Хрипов нет. Границы сердечной тупости расширены в обе стороны. Тоны глухие, короткий систолический шум на верхушке и в V точке. Ритм неправильный, ЧСС 90 в 1 минуту. АД 90/60 мм рт. ст. Печень выступает из-под реберного края на 7 см, плотная, слегка болезненная при пальпации, пальпируется нижний полюс селезенки.

Общий анализ крови: л. 2,32 х 10^9/л, эр. 3,71 х 10^{12}/л, Нв 109 г/л, гематокрит 31,3 %, э. 3 %, с. 58 %, п. 4 %, лимф. 31 %, мон. 4 %, тр. 179 х 10^{12}/л, СОЭ 39 мм/ч. Общий анализ мочи: отн. пл. 1015, белок 0,11 г/л, лейкоциты 2–3–2 в поле зрения, эритроциты 2–3 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: щелочная фосфатаза 151 Ед/л, общий билирубин 35,2 мкмоль/л, АсАТ 42 Ед/л, АлАТ 35 Ед/л, ГГТ 99 Ед/л, ЛДГ 227 Ед/л, КФК 150 Ед/л, общий белок 78,1 г/л, альбумин 48 г/л, глюкоза 4,21 ммоль/л, креатинин 60 мкмоль/л, мочевина 5,7 ммоль/л.

Исследование гемостаза: при тенденции к уменьшению количества тромбоцитов (178 х 10^{12}/л) определено снижение их агрегации с АДФ, замедленное образование протромбиназы по внешнему и внутреннему пути. МНО 2,35–3,21.

ЭКГ: трепетание предсердий 2:1, 3:1, 4:1, 5:1, неправильный ритм желудочков, одиночные и парные аберрантные желудочковые экстрасистолы, диффузные нарушения реполяризации миокарда левого желудочка.

ЭхоКГ: дилатация полостей обеих предсердий, больше левого. Недостаточность митрального клапана, фиброз его створок, недостаточность трикуспидального клапана, дисфункция клапана легочной артерии, незначительная аортальная регургитация. Диффузные изменения в миокарде левого желудочка, уплотнение листков перикарда. Умеренная степень легочной гипертензии (32 мм рт. ст.). Фракция выброса ЛЖ 62 %.

Дуплексное сканирование: печеночные вены до 14 мм, проходимы, без признаков тромбоза, кровоток двухфазный, портальная вена до 9 мм, проходима, кровоток фазный, синхронизирован с дыханием, локальная скорость кровотока до 18 см/сек, стенки портальной вены утолщены, уплотнены. Нижняя полая вена дилатирована от 22 до 28 мм, проходима, без признаков тромбоза, подвздошные вены также проходимы. Признаков недостаточности клапанов глубоких вен не выявлено с обеих сторон, рефлюкс отсутствует.

Ультразвуковое исследование: правая доля печени 157 мм, левая – 67 мм, эхогенность повышена, внутрипеченочные протоки не расширены. Стенки сосудов, протоков уплотнены. Желчный пузырь 41 х 15 мм, стенки 4 мм, в полости гиперэхогенные структуры до 8 мм и более мелкие. Холедох 4,5 мм, воротная вена 11 мм, селезеночная – 5 мм. Поджелудочная железа размерами 24 х 17 х 20 мм, неоднородна, вирсунгов проток не расширен. Селезенка 149х56 мм. Межпетельно в нижних отделах жидкость толщиной до 4 мм. Правая почка 110 х 58 мм, паренхима повышенной плотности до 23 мм, синус 27 мм, левая почка 112 х 56 мм, паренхима 23 мм, синус 25 мм. В обеих почках микролиты до 3 мм, синусы диффузно неоднородны. В правой плевральной полости визуализируется неоднородное содержимое с множеством гиперэхогенных включений толщиной до 26–31 мм, жидкостный компонент выражен слабо, слева полоска жидкости до 6 мм.

Рентгенография органов грудной полости. Наличие жидкости в правой плевральной полости. Инфильтрация S_8 справа. Левое легкое расправлено без очагов и инфильтрации. Корни структурны, синусы свободны, сердце расширено в поперечнике, ближе к левому контуру полоса уплотнения – кальциноз (рис. 1).

Мультиспиральная КТ. Правосторонняя сегментарная (S_8) пневмония, правосторонний гидроторакс. Кальцифицирующий перикардит. Признаков ТЭЛА не выявлено. Нижняя полая вена без патологических изменений.

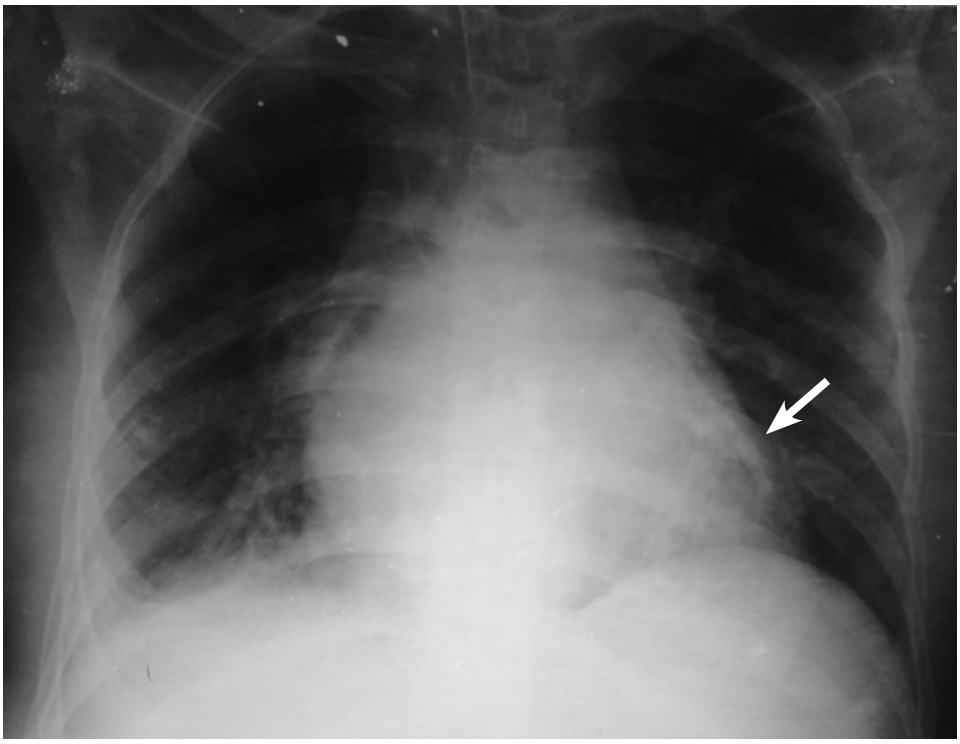


Рис. 1. Рентгенография сердца. Отложение солей кальция (стрелка)

Консультирована: неврологом и психотерапевтом (пароксизмальные состояния в рамках эписиндрома в виде психомоторных приступов с серийным течением на фоне соматической патологии, органическое аффективное расстройство), окулистом (ангиопатия сетчатки), фтизиатром (отсутствие данных за активный туберкулез легких).

Заключительный клинический диагноз. Констриктивный кальцифицирующий перикардит в исходе перенесенного иерсиниоза (1999, 2007). Постмиокардитический кардиосклероз. Мерцание-трепетание предсердий постоянная форма. ХСН III ст., NYHA IV: правосторонний гидроторакс, асцит, кардиальный фиброз печени, сердечная астма, правосторонняя застойная пневмония (S_8) затяжное течение. Пароксизмальные состояния в рамках эписиндрома в виде психомоторных кризов с серийным течением, органическое аффективное расстройство, калькулезный холецистит.

Больная была выписана с рекомендациями по консервативному лечению и направлена в центральную хирургическую клинику. От поездки и оперативного лечения отказалась и в одну из последующих госпитализаций (октябрь 2011) умерла при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание. Констриктивный кальцифицирующий перикардит. Постмиокардитический иерсиниозный кардиосклероз (острый миокардит в 1999 и 2007 гг.). Недостаточность митрального, трикуспидального клапанов.

Осложнения основного заболевания. Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность: резко выраженное застойное венозное полнокровие, левосторонний гидроторакс (450 мл), облитерация правой плевральной полости, отек легких, отек и набухание вещества головного мозга, асцит (1800 мл), сердечный цирроз печени. Острые язвы желудка. Инфаркт селезенки. Полиорганная недостаточность.

Сопутствующие заболевания. Хронические «целующиеся» язвы двенадцатиперстной кишки. Трофические язвы левой нижней конечности.

При вскрытии перикард спаян с эпикардом, сердце выделялось с большими техническими трудностями. Толщина перикарда до 0,7 см, костной плотности, покрывает почти все сердце по длине до 8 см (рис. 2). Микроскопически перикард утолщен за счет разрастания соединительной, фиброзной ткани и очагов обызвествления, резко выражено венозное полнокровие сосудов. Миокард тусклый с полнокровием сосудов, белесыми очажками диаметром до 0,3 см; микроскопически мелкоочаговый диффузный кардиосклероз, резко выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов, межуточный отёк, очаги атрофии мышечных волокон. Характерных для иерсиниозной инфекции признаков поражения других органов и тканей не найдено.

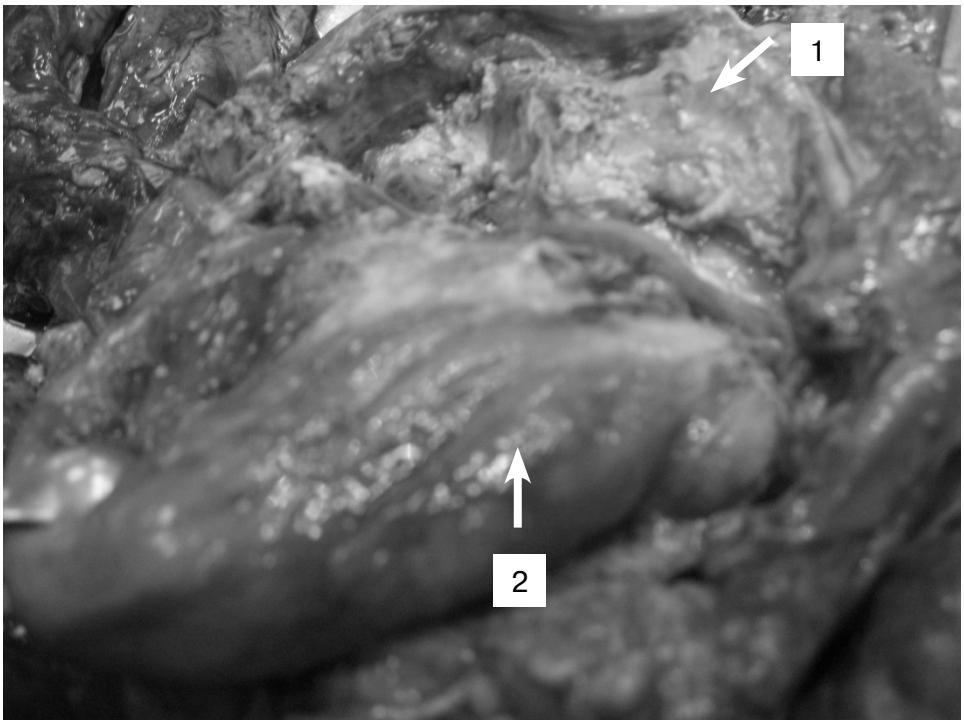


Рис. 2. Макропрепарат. 1 – кальцинированный перикард; 2 – сердце

Представленный клинический случай демонстрирует редкий вариант практически изолированного тяжелого поражения сердца, развившегося вследствие хронического течения иерсиниоза в виде миокардитического кардиосклероза – исхода перенесенного в остром периоде миокардита (текущий миокардит гистологически не верифицирован) и поражения перикарда – сформированного в течение 10–12 лет болезни моноспецифического, вероятно, аутоиммунного процесса – перикардита с выраженной кальцификацией, констрикцией у молодой женщины без чётких патогномоничных признаков, характерных для иерсиниозной природы процесса и без других органных локализаций заболевания.

Остаются неясными причины отложения в перикарде солей кальция – одного из проявлений метастатического кальциноза, развивающегося при избытке в организме преимущественно фосфора – по крайней мере, причинная связь кальциноза с иерсиниозной инфекцией не установлена, хотя имеются данные о возможной роли, например, *Chlamydia pneumoniae* в формировании кальцинированного аортального стеноза [2] и причастности иммунных механизмов к развитию дегенеративного кальциноза клапанов, миокарда, сосудов среднего калибра, терминальное звено которых – приобретение макрофагами, а также миофибробластами и полипотентными мезенхимальными клетками остеобластической функции: синтеза остеопонтина – главного регулятора оссификации и эктопического кальциноза [8, 9].

Литература

1. Кулкыбаев, Г.А. Сердечно-сосудистая система при иерсиниозах / Г.А. Кулкыбаев, Н.Н. Кучина, И.Н. Щеголихина, А.М. Дмитровский // Клин. мед. – 1981. – № 6. – С. 12–14.
2. Руководство по неишемической кардиологии / Д.В. Абельдяев, Д.А. Аничков, Н.М. Бабадаева [и др.] / под ред. Н.А. Шостак. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 448 с.
3. Шестакова, И.В. Иерсиниоз / И.В. Шестакова, Н.Д. Ющук // Инфекцион. бол. – 2006. – Т. 4, № 3. – С. 78–86.
4. Шестакова, И.В. Хронический иерсиниоз как терапевтическая проблема / И.В. Шестакова, Н.Д. Ющук // Тер. арх. – 2010. – № 3. – С. 71–77.
5. Anger, E. Pericarditis and elevated antibody titre for Yersinia enterocolitica / E. Anger, J.H. Larsen, A. Leth // Ugeskr. Laeger. – 1978. – Vol. 140, № 25. – P. 1479–1481.
6. Ferrier, A. Yersinia pseudotuberculosis acute pericarditis / A. Ferrier, J. Rosso, P. Gueret [et al.] // Presse Med. – 1983. – Vol. 12, № 29. – P. 1823.
7. Lecomte, F. Purulent pericarditis due to Yersinia enterocolitica / F. Lecomte, M. Eustache, J.F. Lemeland [et al.] // J. Infect. Dis. – 1989. – Vol. 159, № 2. – P. 363.
8. Mohler, E.R.I. Detection of osteopontin in calcified human aortic valves / E.R.I. Mohler, L.P. Adam, P. McClelland [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1997. – Vol. 17. – P. 547–552.
9. Novaro, G.M. Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis circulation / G.M. Novaro, I.Y. Tiong, G.L. Pearce [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol.104. – P. 2205.
10. Zöllner, B. Perimyocarditis caused by Yersinia enterocolitica serotype O:3 / B. Zöllner, I. Sobottka, G. von der Lippe [et al.] // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1992. – Vol. 117, № 47. – P. 1794–1797.

РЕДКИЙ ВАРИАНТ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ИЕРСИНИОЗЕ

А. В. ЯГОДА, А. С. БАТАЕВА, О. В. БУЛДА, Н. Н. ГЛАДКИХ, Л. П. ГОРДЕЕВА, И. А. МОСКАЛЕНКО

Приведено описание клинического случая иерсиниозной инфекции (*Yersinia enterocolitica*) с развитием констриктивного кальцифицирующего перикардита, постмиокардитического кардиосклероза.

Ключевые слова: иерсиниоз, поражение сердца, перикардит

OCCASIONAL VARIANT OF HEART AFFECTION IN YERSINIOSIS

YAGODA A. V., BATAEVA A. S., BULDA O. V. GLADKIKH N. N., GORDEEVA L. P., MOSKALENKO I. A.

The case of yersiniosis (*Yersinia enterocolitica*) with constrictive calcified pericarditis and postmyocarditis cardiosclerosis has been reported.

Key words: yersiniosis, heart affection, pericarditis

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.7:616-007.17

ПАТОЛОГИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ СИНДРОМЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

А. А. Воротников[1], А. Н. Цымбал[2], А. Н. Очередник[2], Г. А. Санеева[1]
[1]Ставропольская государственная медицинская академия
[2] Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр

Воротников Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)716309.

Цымбал Андрей Николаевич, врач-травматолог-ортопед консультативно диагностического отделения Ставропольского краевого клинической консультативно-диагностического центра, соискатель кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)355530, (8652)917272; e-mail: thimbal@rambler.ru.

Очередник Александр Анатольевич, врач-вертеброневролог консультативно-диагностического отделения Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра;
тел.: (8652)355530, (8652)645784.

Санеева Галина Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии, детской эндокринологии и диабетологии ИПДО
Ставропольской государственной медицинской академии;
тел.: (8652)752464; e-mail: sun-stav@yandex.ru.

Современная медицина ставит перед собой цель не только лечить уже развившиеся заболевания, но и выявлять на ранних стадиях, предупреждать их развитие. Это особенно актуально для травматолога-ортопеда, так как ранняя диагностика, лечение и прогнозирование патологического процесса опорно-двигательного аппарата благоприятно сказываются на качестве жизни больных, позволяют снизить экономические затраты на их дальнейшее лечение и реабилитацию, своевременно проводить экспертизу годности к службе в армии, профориентацию.

Новые данные из смежных областей медицинских наук позволяют находить решения по диагностике и лечению различных заболеваний, при изучении этиологии и патогенеза которых установлены факты причастности механизмов генетической детерминации. Особое место в ряду таких исследований принадлежит выявлению наследственных изменений в системе соединительной ткани. Возрастающий интерес к па-

тологии соединительной ткани объясняется не только многообразием и сложностью её функций в организме, но и многочисленными патологическими процессами, формирующимися с её участием [29, 34]. Эта проблема актуальна и для травматологов-ортопедов, поскольку абсолютное большинство элементов опорно-двигательного аппарата имеют соединительнотканное происхождение.

Соединительная ткань – одна из наиболее важных морфофункциональных систем организма, представляющая собой классический пример единой системы, элементы которой находятся во взаимной связи и зависимости. Нарушение развития и функционирования любого компонента соединительной ткани отражается на состоянии других элементов, приводя к изменениям системы в целом. Итогом такого влияния является нарушение основных функций соединительной ткани: опорной, защитной и барьерной, метаболической и трофической, пластической и репаративной [29].

Под дисплазией соединительной ткани следует понимать нарушение развития соединительной ткани вследствие генетически измененного фибриллогенеза и внеклеточного матрикса, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях [12, 38]. Дисплазия соединительной ткани не является нозологической единицей, а представляет собой генетически обусловленный системный прогредиентный процесс, который служит основой наследственной патологии.

Соединительнотканные дисплазии могут быть следствием генетических аномалий, нарушений эмбриогенеза, неблагоприятной экологической обстановки, неадекватного питания, стрессов и других факторов внешней среды, влияющих на организм в процессе развития [37, 40, 47].

В настоящее время известно более 200 видов наследственной патологии, вызванных нарушениями соединительной ткани. Их объединяют в две группы дисплазий – дифференцированные и недифференцированные соединительнотканные дисплазии [19, 34].

Дифференцированные дисплазии соединительной ткани характеризуются определенным типом наследования, четкой клинической картиной, а в ряде случаев установленными и достаточно хорошо изученными генными или биохимическими дефектами. В этой группе дисплазий наиболее часто встречаются несовершенный остеогенез, синдромы Элерса – Данлоса, Альпорта и Марфана. Эти заболевания относятся к наследственным болезням коллагена – коллагенопатиям.

Недифференцированные дисплазии соединительной ткани распространены достаточно широко и диагностируются тогда, когда у пациента набор фенотипических признаков не укладывается в клиническую картину ни одной из коллагенопатий. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани – это не единая нозологическая единица, а генетически гетерогенная группа, которая служит основой формирования различных хронических заболеваний [1, 11, 35].

Наследственно обусловленную патологию соединительной ткани в настоящее время принято разделять на две подгруппы: патологию, связанную с нарушениями волокнистых компонентов соединительной ткани, и патологию, обусловленную дефектами основного вещества [14].

Аномалии соединительной ткани вызываются нарушениями синтеза коллагена и фибриллогенеза, изменениями его биодеградации, ферментопатиями, дефектами фибронектина, эластина, гликопротеидов, протеогликанов. Дефицит различных кофакторов ферментов (медь, цинк, аскорбиновая кислота, кислород и др.), необходимых для стабилизации коллагеновых структур, выражается в нарушении образования поперечных связей в молекуле коллагена, уменьшает его термическую стабильность, замедляет спиралеобразование, изменяет посттрансляционные модификации [20, 38, 39, 41]. Аномальные тримеры коллагена гиперчувствительны не только к повышению температуры, но и к изменению pH и механическим нагрузкам [45]. Снижение прочности коллагена ускоряет его внеклеточную деградацию, что проявляется прогредиентностью соединительнотканных нарушений [10, 12, 29].

Разнообразие клинико-морфологических нарушений при наследственных коллагенопатиях свидетельствует о системности поражения, обусловленной всеобщей распространенностью соединительной ткани, которая составляет строму всех органов [29, 34]. Морфологические изменения тканей и органов неспецифичны, но их проявления сходны при различных наследственных коллагенопатиях. Они обнаруживаются уже в антенатальном и прогрессивно развиваются в последующих периодах жизни.

Фенотипические и органные проявления зависят от того, какая соединительная ткань поражена больше – плотная или рыхлая [11]. Именно этим соотношением объясняются нарушения формообразования костной и хрящевой тканей, дефекты кожи, сосудистых и клапанных образований сердца, глаз, мочевыделительной и нервной систем, желудочно-кишечного тракта и других органов [24, 28].

Поражение плотной оформленной соединительной ткани у пациентов с различными вариантами наследственных коллагенопатий манифестирует скелетными изменениями в виде астенического телосложения, долихостеномелии, арахнодактилии, килевидной и воронкообразной деформации грудной клетки, патологических сколиозов, кифозов и лордозов позвоночника, синдрома прямой спины, плоскостопием и т. д. [10, 12, 33]. В зависимости от степени выраженности дисплазии изменения могут быть обнаружены как в одном органе, так и сочетаться с изменениями в различных системах. В этой связи многие ортопедические заболевания можно рассматривать как аномалию развития соединительной ткани.

У пациентов с наследственными коллагенопатиями определяется задержка созревания эпифизарной зоны роста хряща. В неполноценном хряще при дисплазии соединительной ткани имеет место недостаточная упорядоченность расположения хондроцитов, которая, вероятно, препятствует врастанию петель капилляров в хрящ и тем самым замедляет процессы кальцификации хряща и костеобразования, что клинически выражается удлинением трубчатых костей [19]. Неполноценность реберных хрящей, обусловленных дистрофическим изменением хондроцитов, нарушением формирования хондриновых волокон, является причиной деформации грудной клетки. При исследовании основного вещества реберных хрящей обнаруживается нарушение сульфатирования гликозаминогликанов, отчетливое возрастание количества гликопротеидов, наличие коллагена III и IV типов, которые в норме в хряще не встречаются, а также увеличение содержания и перераспределения в клеточном матриксе коллагена V типа [30]. Указанные изменения строения определенных типов коллагена, плотности упаковки, а также их взаимоотношения с гликозоаминогликанами и гликопротеидами могут вызывать образование нестабильных коллагеновых структур и влиять на биомеханическую прочность реберного хряща,

способствуя деформацию грудной клетки [8, 15, 16, 24]. Исследования хряща при несовершенном остеогенезе показали повышенное содержание протеогликанов и несульфатированных гликозаминогликанов в матриксе хряща, что нарушает трофику хондроцитов. Гистологически это проявляется уменьшением объема и изменением формы хондроцитов: уплощением, слабой пролиферацией, отсутствием характерной архитектоники, наличием аномального коллагена [6]. Измененные хондроциты синтезируют недостаточное количество щелочной фосфатазы, что способствует нарушению процесса кальцификации [26].

Для наследственных коллагенопатий характерно уменьшение количества мышечной массы. Гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические исследования показывают уменьшение размеров мышечных волокон поперечнополосатых мышц, что может косвенно свидетельствовать об атрофии мышечной ткани у этих пациентов [34]. Во многих случаях отмечается снижение мышечного тонуса, что в комплексе с другими факторами проявляется резким переразгибанием суставов, их гиперподвижностью. В этом случае в основе симптомокомплекса мышечной гипотонии лежит изменение соединительнотканных элементов и, прежде всего, коллагеновых структур, окружающих мышечные пучки, переходящие в сухожилия [7].

Одним из ведущих механизмов формирования костной массы является генетически детерминированное соотношение между напряжением кости и остеогенезом. Известно, что механические нагрузки на кость вызывают увеличение костной массы. Особенность костно-мышечных соотношений при дисплазиях соединительной ткани проявляется в том, что мышечная масса, сила мышц и вес тела снижены, что является одним из предрасполагающих факторов в формировании остеопений и остеопорозов у лиц с наследственной соединительнотканной дисплазией [33].

Проблема врожденной долихостеномелии, асимметрии длины, Х- и О-образной деформации нижних конечностей особенно актуальна. Эти отклонения от нормы вызывают не только увеличение показателей в спорте, но и сказываются на двигательном стереотипе [22], что в конечном итоге приводит к наклону и скрученности таза, опущению плеча, чаще на противоположной стороне, формированию S-образного искривления позвоночника с возникновением в различных его отделах участков функционального блокирования и гипермобильности, а также различных регионарных постуральных дисбалансов мышц. Частота выявления лиц с истинной асимметрией длины нижних конечностей, равной 10 мм, ассоциированной с другими признаками дисплазии соединительной ткани как среди детей и подростков, не занимающихся спортом, так и среди юных атлетов, достаточна велика, что предполагает отнесение истинного укорочения одной из нижних конечностей к критериям дисплазии соединительной ткани [18].

Яркий симптом системной неполноценности соединительной ткани – гипермобильность суставов. По обобщенным данным, среди взрослых частота феномена суставной гипермобильности колеблется от 2 до 10 % [11]. Считается, что величина амплитуды движений в суставах имеет обратную связь с возрастом. Подвижность суставов достигает максимума к 3 годам и встречается примерно у 50 % детей этого возраста, а в дальнейшем по мере созревания соединительной ткани происходит уменьшение ее частоты. Окончательное становление индивидуальных значений этого параметра происходит после 20 лет, когда стабилизируется морфофункциональное состояние соединительной ткани и полностью завершается развитие мышц и связочного аппарата [5, 21, 42]. В настоящее время не вызывает сомнения, что повышенная амплитуда движений в суставах имеет различные причины. Исследователи выделяют по меньшей мере два непосредственных механизма ее развития при соединительнотканных дисплазиях, связанных с особенностью структуры и метаболизмом коллагена в суставных связках и капсуле, и с дистрофическими изменениями суставного и околосуставного аппарата. В зависимости от конкретной причины избыточной амплитуды движений в суставах последняя может быть составной частью более сложного симптомокомплекса либо иметь самостоятельное значение, выступая в качестве ведущего клинического признака.

Гипермобильность суставов при дисплазии соединительной ткани, обусловленная аномалиями волокнистых структур, вызвана изменениями в первичной структуре коллагена. При морфологическом исследовании связочного аппарата, представленного плотной соединительной тканью, у пациентов с гипермобильностью суставов обнаружено повышенное содержание коллагена 3 типа, изменения коллагеновых и эластических фибрилл [43]. Структурные нарушения на уровне организации фибрилл изменяют организацию матрикса и на других уровнях: волокна, пучки волокон, ткани в целом, что ведет к снижению прочности связок и суставной капсулы, их устойчивости к деформации, потере упругих свойств.

Наличие гиперподвижности в каком-либо сочленении закономерно приводит к увеличению углов подвижности, а следовательно, появлению нефизиологичных для данного сустава движений. Возникает феномен неконгруэнтности контактирующих поверхностей, который неизбежно влечет неравномерное распределение биомеханической нагрузки. При этом определенным участкам суставного хряща приходится выполнять неадекватную механическую работу, следовательно, возрастает риск их повреждения и дегенерации, что проявляется в раннем возникновении деформирующего остеоартроза [5, 32, 44].

Выраженная гипермобильность нередко осложняется артрозо-артритами преимущественно наиболее нагружаемых суставов – тазобедренных, коленных и голеностопных. Подобные артрозо-артриты могут возникать также в лучезапястных и межфаланговых суставах кистей [2]. Преждевременному возникновению дегенеративных изменений в хрящах и связочном аппарате суставов способствует патология микроциркуляции как системный фактор ухудшения трофики связочного аппарата, обусловливающая более динамическое развитие патологического процесса, его симметричность [17].

Периартикулярные поражения связочного аппарата в комплексе с избыточным движением в суставах, возникающие в ответ на необычную нагрузку или минимальную травму, приводят к эпикондилитам, тендинитам, разрывам менисков, туннельным синдромам [48].

Возможны хондромаляции надколенника [46, 50], протрузии ацетабулярной впадины [49]. Диспластические изменения связочных структур при гипермобильности совместно с ортопедическими аномалиями приводят к хроническим подвывихам наиболее нагружаемых суставов либо способствуют травматическим вывихам, переломам трубчатых костей при менее значимом физическом усилии [23, 31, 36]. Слабость связок позвоночника ведет к повреждению позвонков и

дисков с формированием хронических вертеброгенных синдромов [27].

Молекулярно-генетические дефекты, обусловленные мутацией генов, ответственных за внутри- и внеклеточное созревание коллагена, фибриллогенез, лежат в основе процесса несовершенного остеогенеза при соединительнотканной дисплазии [4, 6].

Кальцификация хряща в зоне роста кости сопровождается закономерной гибелью хондроцитов, на месте которых из хондрогенного слоя надхрящницы появляются остеогенные клетки, дифференцирующиеся в остеобласты и продуцирующие вокруг себя матрикс кости, в том числе I тип коллагена [26]. При несовершенном остеогенезе синтезируется неполноценный коллаген, имеющий неплотную упаковку с элементами разволокнения. Как известно, расположение кристаллического твердого материала гидроксиаппатита и аморфного трикальцийфосфата обнаруживает закономерную зависимость от поперечной исчерченности коллагеновых волокон, т. е. от последовательности аминокислотных остатков в полипептидных цепях коллагена. Обнаруженная неполноценность структуры коллагена, укладки коллагеновых фибрилл, а также слабая степень и неравномерность распределения минерализации создают условия для нарушения опорной функции кости в виде изменения плотности, прочности, эластичности, упругости, что приводит к переломам костей, а также снижению способности клеток к пролиферации и активному метаболизму [26].

В последнее время полагают, что пороки развития длинных трубчатых костей связаны с тем, что в соответствующий период антенатального развития хрящ не начал гипертрофироваться. Тот же механизм может лежать в основе явлений запоздалого остеогенеза, когда оссификация соответствующих элементов скелета проявляется только в постнатальном периоде [26].

Особенность метаболизма костной ткани при соединительнотканных дисплазиях по данным разных авторов проявляется дисбалансом общего и ионизированного кальция, неорганических фосфатов, повышением уровня паратиреоидного гормона, кальцитонина и остеокальцина, превосходством процессов резорбции над костеобразованием, что выражается в остеопеническом синдроме [3, 9, 13].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что при наследственно обусловленной неполноценности соединительной ткани поражения опорно-двигательного аппарата достаточно распространены. Лежащие в основе дисплазий соединительной ткани генетические нарушения, приводящие к изменению структуры и функции межклеточного вещества и волокнистых структур, создают основу органических и функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата. Малочисленные сведения об особенностях проявления и клинических подходах к патологии опорно-двигательного аппарата при синдроме дисплазии соединительной ткани определяют целесообразность углубленного изучения этой проблемы с целью уточнения механизмов развития и разработки тактики лечения пациентов травматолого-ортопедического профиля с проявлениями соединительнотканных дисплазий.

Литература

1. Акатова, Е.В. Клиническая эффективность оротата магния у пацентов с нарушениями ритма и артериальной гипертонией при пролапсе митрального клапана / Е.В. Акатова, О.П. Николин, А.И. Мартынов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8. – С. 9–12.
2. Алексеенко, Е.Ю. Особенность клинических проявлений дисплазии соединительной ткани у больных с остеоартрозом / Е.Ю. Алексеенко, А.В. Говорин // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 6. – С. 7–9.
3. Бакулина, Е.Г. Особенности костного и гомецистиинового метаболизма при соединительнотканной дисплазии костной ткани : автореф. дис. … канд. мед. наук / Бакулина Е.Г. – М., 2006. – 15 с.
4. Банников, Г.А. Молекулярные механизмы морфогенеза / Г.А. Банников // Морфология человека и животных: Итоги науки и техники. ВНИИТИ. – М., 1990. – Т. 14. – С. 148.
5. Беленький, А.Г. Синдром гипермобильности суставов в общей практике / А.Г. Беленький // Лечащий врач. – 2001. – № 5–6. – С. 76–80.
6. Блинникова, О.Е. Клинико-генетические аспекты несовершенного остеогенеза / О.Е. Блинникова, С.И. Козлова // Мед. генетика: Экспресс-информация ВНИИМИ. – М., 1987. – № 4. – С. 21.
7. Блинникова, О.Е. Роль дисплазии соединительной ткани в развитии синдрома «вялый ребенок» / О.Е. Блинникова, И.Н. Бегдай, Г.Р. Мутовин // Педиатрия. – 2001. – № 1. – С. 38–43.
8. Глотов, А.В. Клинико-иммунологическая характеристика некоторых форм дисплазии соединительной ткани (синдрома Марфана, врожденных деформаций грудной клетки) : автореф. дис. … канд. мед. наук / Глотов А.В. – Новосибирск, 1991. – 23 с.
9. Ермак, Т.А. Остеопенический синдром у детей, больных идиопатическим сколиозом : автореф. дис. … канд. мед. наук / Ермак Т.А. – Харьков, 2001. – 22 с.
10. Земцовский, Э.В. Соединительно-тканные дисплазии сердца / Э.В. Земцовский – СПб. : ТОО «Поли текс Норд-Вест», 2000. – 115 с.
11. Кадурина, Т.И. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т.И. Кадурина – СПб. : Невский диалект, 2000. – 270 с.
12. Кадурина, Т.И. Дисплазии соединительной ткани. Руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова – СПб. : «Элби-СПб», 2009. – 704 с.
13. Комракова, С.А. Минеральная плотность кости при синдроме гипермобильности суставов у детей : автореф. дис. … канд. мед. наук / Комракова С.А. – Иваново, 2006. – 18 с.
14. Краснопольская, К.Д. Достижения биохимической генетики в изучении наследственной патологии соединительной ткани / К.Д. Краснопольская // Вестн. АМН СССР. – 1982. – № 6. – С. 70–76.
15. Курицын, В.М. Патогистология реберного хряща и иммунологическая характеристика коллагена при воронкообразной груди / В.М. Курицын, А.М. Шабанов, Б.В. Шетохин // Арх. патол. – 1987. – № 1. – С. 20–26.
16. Курицын, В.М. Ультраструктурная характеристика реберного хряща и иммуноморфология коллагена при воронкообразной груди / В.М. Курицын, А.М. Шабанов // Роль перинатальной патологии в этиологии и патогенезе основных заболеваний человека : сб. науч. тр. – Харьков, 1988. – С.18–21.

17. Куприянов, И.А. Патогенез внутренних нарущений височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани: морфология, клиника, лечение / И.А. Куприянов, А.А. Ильин, В.А. Шкурупей // Бюллетень СО РАМН. – 2003. – № 2. – С. 93–98.
18. Лагода, О.О. Возможные группы риска среди юных спортсменов / О.О. Лагода // Актуальные вопросы физической культуры и спорта : тр. НИИ проблем физической культурыи спорта КубГАФК, 2000. – 162 с.
19. Лисиченко, О.В. Синдром Марфана / О.В. Лисиченко – Новосибирск : Наука, 1986. – 163 с.
20. Мартынов, А.И. Врожденные дисплазии соединительной ткани / А.И. Мартынов, О.В. Степура, О.Д. Остроумова // Вестник РАМН. – 1998. – № 2. – С. 47–54.
21. Маслова, Е.С. Возрастные особенности клинических проявлений синдрома гипермобильности суставов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Маслова Е.С. – М., 2002. – 24 с.
22. Минц, Е.И. Физиолого-биомеханический анализ функционального состояния опорно-двигательного аппарата у спортсменов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Минц Е.И. – Краснодар, 2000. – 25 с.
23. Мицкевич, В.А. Нестабильность плечевого сустава / В.А. Мицкевич // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 87–92.
24. Нечаева, Г.И. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова, И.В. Друк // Врач. – 2006. – № 1. – С. 19–23.
25. Нечаева, Г.И. Воронкообразная деформация грудной клетки: современное состояние проблемы / Г.И. Нечаева, С.Л. Морозов, Д.В. Черкащенко // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88. – № 5. – С. 17–20.
26. Павлова, В.И. Хрящ / В.И. Павлова, Т.И. Копьева, Л.И.Слуцкий, Г.Г. Павлов. – М. : «Медицина», 1988. – 210 с.
27. Поздеева, Н.А. Дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника (распространенность, клиника, профилактика) / Н.А. Поздеева, В.А. Сороковиков // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2006. – № 4. – С. 265–267.
28. Правдюк, Н.Г. Гипермобильный синдром: клинические проявления, дифференциальный диагноз, подходы к терапии / Н.Г. Правдюк, Н.А. Шостак // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2008. – № 3. – С. 70–75.
29. Серов, В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. – М. : Медицина, 1981. – 312 с.
30. Соколов, Б.П. Структурные характеристики коллагенов кожи и реберного хряща больных с синдромом Элерса – Данлоса II типа / Б.П. Соколов, Б.М. Шер // Вопросы медицинской химии. –1990. – № 1. – С. 90–93.
31. Тяжелов, А.А. О нетравматической нестабильности плечевого сустава / А.А. Тяжелов, Н.Н. Василевский // Травматология, ортопедия и протезирование. – 1993. – № 1. – С. 57–60.
32. Шостак, Н.А. Гипермобильный синдром: клиника, диагностика, подходы к терапии / Н.А. Шостак, Н.Г. Правдюк, Д.Н. Магомедова // Русский медицинский журнал. – 2009. – № 4. – С. 288–290.
33. Яковлев, В.М. Соединительнотканная дисплазия костной ткани / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Е.Г. Бакулина. – Томск : STT, 2004. – 104 с.
34. Яковлев, В.М. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева. – Омск : Изд-во ОГМА, 1994. – 217 с.
35. Яковлев, В.М. Клинико-иммунологический анализ клинических вариантов дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, А.В. Глотов, Г.И. Нечаева // Терапевтический архив. – 1994. – № 5. – С. 9–13.
36. Янкин, А.В. Клинико-диагностические параллели нагрузочных переломов костей нижних конечностей / А.В. Янкин, Г.А. Краснояров, П.С. Маркевич, С.М. Гажеева // Вестник Бурятского госуниверситета. – 2010. – № 12. – С. 187–194.
37. Burrows, N.P. The molecular genetics of the Ehlers – Danlos syndrome / N.P. Burrows // Clin. Exp. Dermatol. – 1999. – Vol. 24. – P. 99–106.
38. Byers, P.H. Research perspectives in heritable disorders of connective tissue / P.H. Byers, R.E. Pyeritz, J. Uitto // Matrix. – 1992. – Vol. 12. – P. 333–342.
39. Cohen, L. Idiopathic magnesium deficiency in mitral valve prolapsed / L. Cohen, H. Bittermann, E. Grenadier // Amer. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 486–487.
40. Cole, W.G. Collagen genes: mutations affecting collagen structure and expression / W.G. Cole // Prog. Nucleic. Acid. Res. Mol. Biol. – 1994. – Vol. 47. – P. 29–80.
41. Csiszar, K. Functional analysis of the promoter and first intron of the human lysyl oxidase gene / K. Csiszar, I. Entersz, P.C. Trackman // Mol. Biol. Rep. –1996. – Vol. 23. – P. 97–108.
42. Everman, D. B. Hypermobility syndrome / D.B. Everman, N.H. Robin // Pediatrics in Review. – 1998. – Vol. 19. – P. 111–117.
43. Graham, R. Clinical and echocardiography study of patients with the hypermobility syndrome / R. Graham, J.C. Edwards, D.A. Pitcher // Ann. Rheum. Dis. – 1981. – Vol. 40. – P. 541–546.
44. Graham, R. Hypermobility – not a circus act / R. Graham // Int. J. Clin. Pract. – 1999. – Vol. 54. – P. 314–315.
45. Kuivaniemi, H. Mutations in collagen genes: causes of rare and some common diseases in humans / H. Kuivaniemi, G. Tromp, DJ Prockop // FASEB J. 1991. – Vol. 5. – P. 2052–2060.
46. Runow, A. The dislocation patella. Etiology and prognosis in relation tj joint laxity and anatomy of patella articulation / A. Runow // Acta. Orthoped. Scand Supll. – 1983. – Vol. 202. – P. 1–53.
47. Sacheti, A. Chronic pain is a manifestation of the EhlersDanlos syndrome / A. Sacheti, J. Szemere, B. Bernstein // J. Pain Symptom Manage. – 1997. – Vol.14. – P. 88–93.
48. Sillence, D.O. Classification of osteogenesis imperfect / D.O. Sillence, D.L. Rimoin // Lancet. – 1978. – Vol. 1. – P. 1041–1042.
49. Shore, A. Idiopathic protrusion acetabuli in juveniles / A. Shore, D. Macauley, B.M. Ansell // Rheumatol. Rehab. – 1981. – Vol. 20. – P. 1–10.
50. Walker, H.L. Relationship of hyperextended gait pattern to chondromalacia patella / H.L. Walker, R.C. Schreck // Physiotherapy. – 1978. – Vol. 1. – P. 8–9.

© Коллектив авторов, 2012
УДК 618.177:159.9

ПЕРЕЖИВАНИЕ БЕСПЛОДИЯ И КОПИНГ-СТРАТЕГИИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Л. В. Адамян, Г. Г. Филиппова, М. В. Калинская
Московский государственный медико-стоматологический институт

В последние годы в развитых странах наблюдается устойчивая тенденция к увеличению количества бесплодных семей. Под бесплодием мы понимаем невозможность забеременеть в течение 24 месяцев, в течение которых совершаются попытки зачатия, что совпадает с подходом ВОЗ. Распространенность бесплодия в европейских странах в среднем составляет около 14 %. Частота бесплодных браков на территории России колеблется от 8 до 17,8 %, а в отдельных регионах превышает критический уровень 15 % и, по оценкам специалистов, в ближайшее десятилетие может достичь 20 % [3, 4].

Как результат, проблема бесплодия и связанные с ним медицинские, социальные и психологические аспекты приобретают все большую актуальность.

Бесплодие является крайним выражением нарушения репродуктивной функции. Разумеется, оно служит источником многочисленных психологических проблем, в первую очередь для женщин. В последние десятилетия в психологии и медицине активно изучаются личностные и индивидуально-типологические особенности женщин, страдающих бесплодием [5]. Имеющиеся в этой области исследования можно выделить в следующие направления.

Переживание бесплодия как критической жизненной ситуации

В отечественной психологии представление о переживании как об особой внутренней деятельности разрабатывалось Ф.Е. Василюком [2]. Переживание возникает, когда становится «невозможным реализовать внутренние необходимости своей жизни». Работа переживания направлена на восстановление непрерывности жизни и целостности личности. Автор описывает четыре типа критических ситуаций: стресс, фрустрация, конфликт и кризис, которые отличаются характером «состояния невозможности».

Адамян Лейла Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения оперативной гинекологии ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова», заведующая кафедрой репродуктивной медицины и хирургии факультета постдипломного образования Московского государственного медико-стоматологического университета (МГМСУ) им. Н. А. Семашко; тел.: (495)4384068.

Филиппова Галина Григорьевна, доктор психологических наук, профессор кафедры психологического консультирования, психокоррекции и психотерапии факультета клинической психологии Московского медико-стоматологического университета (МГМСУ) им. Н. А. Семашко; тел.: 89161185365.

Калинская Мария Владиславовна, соискатель кафедры психологического консультирования, психокоррекции и психотерапии факультета клинической психологии Московского медико-стоматологического университета (МГМСУ) им. Н. А. Семашко; тел.: 89199937768; e-mail: oro_m75@hotmail.com.

Процесс переживания бесплодия включает в себя все эти четыре типа критических ситуаций. Как отмечают C. Olivius и соавт.: «Для многих супружеских пар бесплодие является одним из главных жизненных кризисов и психологически стрессовым событием» [24].

Практикующий психолог P. Pressman пишет: «Эмоциональные последствия такого диагноза, как бесплодие, могут быть разрушительными. Это, к сожалению, может быть неизвестно как пациентам, так и медицинскому персоналу. Как психотерапевт я могу сказать, что видела в жизни очень мало проблем, наносящих такие же тяжелые эмоциональные травмы, как бесплодие» [25].

Этот вывод подтверждается и в других работах. Так, было показано, что стресс от бесплодия влияет на различные аспекты личной жизни каждого партнера, ведет к изменениям семейных отношений, усиливает чувство тревоги и вины, способствует снижению настроения и самооценки [10, 14, 17, 21, 25].

Как отмечали P.K. Deka и S. Sarma: «Обретение положения родителей является одним из наиболее значимых переходных периодов во взрослой жизни мужчины и женщины. Стресс от неисполнения желания иметь ребенка ассоциируется с сильными эмоциональными переживаниями, такими как злость, депрессия, тревожность, приводя к проблемам в семье и к появлению ощущения никчемности» [13]. При этом бесплодные женщины, которые стараются забеременеть, испытывают по силе такую же депрессию, как те, у которых выявлено сердечное заболевание или рак [13].

У 44 % бесплодных женщин выявлены психиатрические отклонения, что на 15,3 % выше, чем у здоровых женщин [23].

Психологические аспекты бесплодия и новые технологии лечения

В течение последних десятилетий наблюдается большой прогресс в области репродуктивной помощи. Новые технологии диагностики и лечения дают надежду на рождение ребенка многим парам с нарушением репродуктивного здоровья. При этом часто психологическим аспектом бесплодия пренебрегают, проблема рассматривается лишь с биологической и медицинской точек зрения [2].

Анализ результатов различных исследований подтверждает, что многие пары, обратившиеся за лечением по поводу бесплодия, имеют высокий уровень психологического стресса. Некоторые женщины, готовящиеся к проведению ЭКО, уже находятся в состоянии хронического стресса [3]. К тому же сам процесс лечения бесплодия связан для них с возрастающей тревожностью и депрессией. Есть немногочисленные исследования, в которых изучалось психологическое состояние пациентов с бесплодием на различных стадиях процесса лечения и анализировалось влияние безуспешных попыток ЭКО на состояние больно-

го. Сравнения между женщинами, проходящими повторные попытки ЭКО, и впервые обратившимися дают возможность предполагать, что длительно продолжающееся лечение часто ведет к увеличению депрессивных симптомов [5]. Стоит отметить, что, несмотря на то, что причиной отказа от лечения может быть оплата медицинских услуг, в большинстве случаев такой причиной является всё же психологический фактор.

Результат лечения бесплодия также связан с психологическими факторами. В ряде исследований стресс и психологическое состояние рассматривались как прогнозирующий неблагоприятный фактор результата лечения. Подтверждено, что стресс связан с низкой вероятностью беременности среди женщин, находящихся в процессе лечения от бесплодия [13].

На значимость психологической поддержки во время лечения бесплодия указывает также P.F. Pressman, полагая, что процесс лечения бесплодия может стать тяжелым грузом для пар, которые на время лечения, должны свыкнуться с сексуальной жизнью «по расписанию», соответствующему медицинскому протоколу. Это может заставлять мужчин чувствовать себя «донорами спермы», в то время как женщины часто теряют сексуальное желание в процессе лечения, и как следствие, теряют интерес к сексуальной близости в спонтанные моменты. Диагностический и лечебный процессы часто требуют больших усилий от женщины, так как она может испытывать физический дискомфорт и неблагоприятные последствия гормональных изменений.

Лечение бесплодия часто описывается как «эмоциональные американские горки» («emotional roller coaster») из-за внутренних эмоциональных «взлетов» и «падений», связанных с этим процессом. Пары должны быть одновременно оптимистичны по поводу результата лечения и также реалистичны по поводу возможного отсутствия желаемого результата. Каждый месяц без результата, не завершившийся беременностью, в лучшем случае принесет много часов ощущения безнадежности с последующим разочарованием, в худшем – отчаяние [25].

Исследования японских ученых подтверждают необходимость психологической поддержки в процессе лечения от бесплодия [21]. H. Matsubayashi и соавт. полагают, что тревожность и депрессия – это психологические проблемы, которые изучаются чаще всего; тревожность изучается в связи со стрессогенностью лечебных процедур и опасениями, что лечение не увенчается успехом, а депрессия – в связи с неспособностью забеременеть [21]. Как показывают эти исследования, основная трудность, с которой сталкиваются пациенты в период бесплодия, это – тревожность, в то время как у пар, которые прошли лечение, но безрезультатно, высок риск возникновения депрессии [21]. Было также высказано предположение о том, что высокие уровни тревожности оказывают прямое влияние на снижение возможности зачать ребенка. Была выдвинута гипотеза о том, что существует взаимосвязь между повышением уровня гормона пролактина в крови, вызванным тревожностью, и неудачными попытками забеременеть [17]. Существует проблема психологической неготовности некоторых пациенток к процедурам ВРТ [1, 5–7].

Женщины, обращающиеся к ВРТ, как правило, имеют опыт предыдущего длительного неуспешного лечения бесплодия. Это обстоятельство нередко ведет к возникновению неуверенности, тревог и страхов, связанных с предыдущими неудачами, осложнению супружеских отношений, позиции «выученной беспомощности» (устойчивому представлению о своей неспособности достичь цели, ожиданию привычной неудачи). У женщин с бесплодием в анамнезе присутствуют определенные психологические проблемы, осложняющие формирование готовности к беременности и материнству (страхи, тревоги, связанные с семейной историей, личным опытом женщины, ее индивидуально-личностными свойствами или особенностями актуальной жизненной ситуации, отношения с партнером, альтернативные жизненные ценности, материальные проблемы и т. п.), что проявляется в неосознаваемом сопротивлении, реализующемся в соматической форме. При использовании ВРТ привычные защиты организма могут оказаться недостаточно эффективными, что в свою очередь ведет к усилению тревожности и создает порочный круг эскалации психической напряженности [5].

Основными психологическими проблемами в этих случаях могут стать переживание фрустрации при необходимости расстаться с многолетней привычной деятельностью лечения бесплодия, вокруг которой была организована вся жизнь семьи, или подмена цели (сдвиг основного мотива на промежуточную цель), когда в результате длительного неудачного лечения целью стало получение беременности, а не появление ребенка; переживание потери женщиной при наступлении беременности своей уникальной значимости как «несчастной бесплодной» для близких, самой себя и даже врачей, когда она перестает чувствовать себя центром внимания и объектом помощи и сочувствия. Это может вести к культивированию осложнений течения беременности или ее потери для восстановления равновесия семейной системы [5].

Таким образом, можно сделать вывод, что психологические проблемы, способные вызывать бесплодие, и психологические особенности переживания бесплодия влияют на репродуктивную функцию, на успешность лечения бесплодия и на способность устойчиво переносить процесс лечения.

Данные исследования подтверждают, что бесплодие является стрессовой ситуацией для женщин, с которой необходимо как-то справляться. Способы совладания с трудной жизненной ситуацией изучаются в психологии в рамках изучения копинг-стратегий.

Копинг-стратегии, используемые женщинами при переживании бесплодия.

Копинг (англ. coping – совладание) – феномен совладающего поведения, который анализируется в литературе с точки зрения различных концептуальных подходов.

Сочетание позиций интегративного и современного отечественного субъектно-деятельностного подхода позволяет определить совладающее поведение как целенаправленное социальное поведение, позволяющее субъекту справиться со стрессом или трудной жизненной ситуацией адекватными личностным особенностям и ситуации способами. Выбор совладающего поведения активно действующим субъектом определяется личностными (структурными), динамическими (ситуативными) и регулятивными (социально-психологическими) факторами.

В теории копинг-поведения, основанной на работах когнитивных психологов Лазаруса и Фолькмана, выделяются базисные копинг-стратегии: «разрешение проблем», «поиск социальной поддержки», «избегание» [19]. Копинг-стратегия отражает спо-

собность человека определять проблему и находить альтернативные решения, эффективно справляться со стрессовыми ситуациями, тем самым способствуя сохранению как психического, так и физического здоровья.

Однако, несмотря на достаточный широкий круг литературы по совладанию в других контекстах, исследования копинга в переживании бесплодия редки.

Так, результаты исследования D.C. Davis и C.N. Dearman, проведенного в США, показали, что женщины, страдающие бесплодием, в основном используют такие стратегии переживания, как избегание напоминаний о бесплодии, возобновление контроля над ситуацией, стремление быть лучшей, поиск скрытого смысла бесплодия, погружение в свои собственные переживания, стремление разделить груз этой проблемы [12].

В Пакистане, как отмечают L.I. Bhatti и соавт., некоторые женщины прибегают к усыновлению с целью разрешения проблемы бесплодия [8]. Однако с культурной и социальной точек зрения усыновление остается нежелательным действием в Индии [9].

Одним из наиболее часто используемых способов справиться с переживаниями бесплодия является уход (избегание) и принятие на себя ответственности (вины) за бесплодие. Иследования, проведенные в Соединенных Штатах Америки и на Тайване [22, 26], подтверждают, что данная стратегия поведения демонстрирует высокий уровень стресса и положительно коррелирует с возникновением эмоциональных расстройств. Подтверждение этому мы также находим в других исследованиях [22].

В Соединенных Штатах многие женщины сообщали о том, что они испытывали сильное чувство грусти и раздражения в связи с невозможностью забеременеть [12]. Результаты этого исследования схожи с данными некоторых других авторов, которые также пришли к выводу, что женщины признают тот факт, что они думают о своей проблеме бесплодия. Однако некоторые женщины сообщали, что пытаются занять себя другими видами деятельности для того, чтобы не думать о своей проблеме, а некоторые уходили полностью в работу, чтобы отвлечь себя от переживаний. В этом результаты данного исследования схожи с результатами исследований L.I. Bhatti и D.C. Davis и C.N. Dearman [8, 12].

В исследовании, проведенном в США, было выявлено, что многие женщины предпочитали не обсуждать с кем-либо свою проблему, связанную с бесплодием, тем самым ограждая себя от этой ситуации, хотя ученые выявили, что с точки зрения этих же женщин подобное обсуждение было бы им полезно [12].

Эту же стратегию предпочитают женщины в Южной Африке, Гане: стараются скрыть свою ситуацию бесплодия и держат всю информацию о ней при себе [15]. В исследовании женщин в Гане на вопрос о том, как они справляются с проблемой бесплодия, были выделены следующие типы ответов: отрицание/принятие желаемого за действительное, общение с другими на тему бесплодия, сохранение контроля над ситуацией, желание быть «нормальной» («как все»), рок (судьба)/принятие/чувство вины [16].

Как видно из результатов исследования, многие женщины в Гане обращаются к Богу с молитвами о разрешении их проблемы, что также является одним из способов совладать со стрессом, связанным с бесплодием. Похожая ситуация была выявлена в Индии и в Южной Африке [27, 20].

Кроме этого, данные исследования в Гане о том, что женщины справляются с проблемой бесплодия посредством поддержки супругов, подтверждаются исследованиями в Южной Африке, Болгарии, на Тайване [15, 27, 20].

Анализ различных работ позволяет сделать вывод, что у женщин, которые пытаются получить социальную поддержку, обнаруживается более низкий уровень стресса [26].

Так, J. Boivin и соавт. в своем исследовании показали, что наиболее часто источниками поддержки женщин в ситуации переживания бесплодия являются супруг, семья и друзья, а также чтение литературы, описывающей эмоциональные аспекты бесплодия. Автор в этой работе указывает на то, что в то время как бесплодие может быть довольно стрессогенным для пациенток, внешняя поддержка от семьи и друзей, а также новые возможности в лечении бесплодия – в совокупности могут уменьшить эмоциональный стресс [11].

Социальная поддержка может определяться как играющая позитивную роль в переживании бесплодия. Социальная поддержка при наличии стресса имеет эффект буфера [21, 15, 28].

По данным результатов некоторых исследований, пациентки старшего возраста используют более эффективные копинг-стратегии: «разрешение проблем» и «поиск социальной поддержки» [21].

В российских исследованиях выявлены личностные особенности женщин с бесплодием. Отмечено, что для женщин, имеющих нарушения репродуктивной функции, в частности бесплодие, характерны следующие особенности: общая инфантильность, проявляющаяся в незрелости личностной сферы, искаженной или незрелой полоролевой идентификацией, неадекватные (инфантильные, дезадаптивные) формы реагирования на стрессовые ситуации, эмоциональная неустойчивость, повышенный уровень личностной и ситуативной тревожности, подавленная агрессия разной направленности, осложненные отношения с другими людьми, в первую очередь – близкими, деструктивный опыт отношений с собственной матерью. Это те качества, которые связаны с нарушением психологических механизмов адаптации и проявляются в форме инфантильных или искаженных способов реагирования в ситуациях адаптации [5].

Выявленные в этих исследованиях особенности свидетельствуют о том, то женщины, во-первых, имеют выраженный внутренний конфликт в материнской сфере, во-вторых, у них присутствуют нарушения психологической адаптации и инфантильный способ разрешения конфликтной ситуации по типу соматизации, в-третьих, имеют различия по форме конфликта в материнской сфере, адаптационным механизмам и формам соматизации конфликтной ситуации [7].

Выделено три основных варианта проявления психологических проблем у женщин с нарушением репродуктивной функции [6]:

- Стремление к независимости, самореализации, достижению и сохранению связанных с этим завоеваний. В этом случае ребенок является средством для реализации этих целей, что может проявляться с целью: сохранить партнера, достичь желаемого социального, семейного, личностного, поло-ролевого статуса; получить ребенка – так это единственное, чего у меня еще нет, без этого я и моя жизнь «не полноценные». При этом мотивация выражается в

категориях «что я получу себе, когда у меня будет ребенок». В этом случае конфликт возникает вследствие того, что на неосознаваемом и частично осознаваемом уровнях (часто с формированием защитных механизмов) ребенок расценивается как ограничивающий возможность реализации индивидных целей (то есть тех самых, которые женщина пытается реализовать за счет ребенка).

– Стремление к сохранению ресурсов и удовлетворению потребностей зависимости. В этом случае ребенок является средством обеспечения заботы о себе со стороны тех, кто занимает позицию объекта привязанности по отношению к женщине (полностью или частично выполняет эти функции). Это также может быть способом сохранения, а нередко и достижения, симбиотической зависимости от матери.
– Искажение поло-ролевых и возрастных позиций, сопровождающееся неосознаваемым запретом на рождение своих детей. Основной смысл этой стратегии состоит в том, что невозможно перейти на реальную материнскую позицию, так как она либо занята другим персонажем, либо уже реализована, но по отношению не к своему ребенку, а к другим объектам, занимающим это место в диаде.

Все описанные варианты можно рассматривать как достаточно успешное совладание с угрожающей своему благополучию ситуацией (которой и является в данном случае материнство, хотя, разумеется, женщины это не осознают и глубоко страдают от невозможности реализовать осознаваемый запрос на появление ребенка в семье). Результатом является сохранение себя (как физической и психической целостности). Поэтому данную стратегию следует рассматривать как копинг-поведение, причем успешное, а не как дезадаптивную защитную стратегию, однако решается при этом совсем другая проблема [6].

Таким образом, существуют различные подходы к изучению переживания женщинами бесплодия. В одних случаях рассматриваются сами формы и способы переживаний женщин, в других выявляются их личностные особенности и психологические причины, ведущие к соматизации в форме бесплодия. Большинство исследований выявляют отдельные феномены в данной области, и на данном этапе не существует единого описания и выделения форм и типов этого переживания, что затрудняет оказание этим женщинам эффективной психологической помощи.

Зарубежные и российские исследования подтверждают таким образом, что тема переживания бесплодия является очень актуальной сегодня и требует дальнейшего изучения. Недостаток сведений по проблеме переживания женщиной бесплодия затрудняет разработку методов и оказание эффективной психологической помощи.

Литература

1. Блох, М.Е. Перинатальная психология и психология родительства / М.Е. Блох, Е.Ю. Печникова, Г.Г. Филиппова // Тезисы докладов VII Международной конференции РАРЧ. – Казань, 2007. – С. 11–19.
2. Василюк, Ф.Е. Психология переживания. Анализ преодоления критических ситуаций / Ф.Е. Василюк. – М. : Изд-во Московского университета, 1984. – 200 с.
3. Гарданова, Ж.Р. Пограничные психические расстройства у женщин с бесплодием в программе экстракорпорального оплодотворения и их психотерапевтическая коррекция : дис. ... д-ра мед. наук / Гарданова Ж.Р. – Московский государственный медико-стоматологический университет, 2008. – 275 с.
4. Кулаков, В.И. Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии в лечении женского и мужского бесплодия / В.И. Кулаков. – М. : Медицинское информационное агентство, 2005. – 592 с.
5. Филлипова, Г.Г. Психологические проблемы при нарушениях репродуктивной функции у женщин / Г.Г. Филлипова // Психология и семья : материалы интернет-конференции. – Бел. гос. пед. ун-т, 2005.
6. Филиппова, Г.Г. Лечение бесплодия: нерешенные проблемы / Г.Г. Филиппова. – Саратов, 2001. – 170 с.
7. Филиппова, Г.Г. Нарушения репродуктивной функции и их связь с нарушениями в формировании материнской сферы / Г.Г. Филиппова // Журнал практического психолога. – М., 2003. – С. 83–109.
8. Bhatti, L.I. The quest of infertile women in squatter settlements of Karachi, Pakistan: A qualitative study / L.I. Bhatti, F.F. Fikree, A. Khan // Social Science & Medicine. – 1999. – Vol. 49. – P. 637–649.
9. Bharadwaj, A. Why adoption is not an option in India: The visibility of infertility, the secrecy of donor insemination, and other cultural complexities / A. Bharadwaj // Social Science & Medicine. – 2003. – Vol. 56. – P. 1867–1880.
10. Boivin, J. A review of psychosocial interventions in infertility / J. Boivin // Soc. Sci. Med. – 2003. – Vol. 57. – P. 2325–2341.
11. Boivin, J. Why are infertile patients not using psychosocial counseling? / J. Boivin, L.C. Scanlan, S.M. Walker // Human Reproduction. – 1999. – Vol. 14, № 5. – P. 1384–1391.
12. Davis, D.C. Coping strategies of infertile women / D.C. Davis, C.N. Dearman // J. of Obstetrics, Gynecological and Neonatal Nursing. – 1991. – Vol. 20, № 3. – P. 221–228.
13. Deka, P.K. Psychological aspects of infertility / P.K. Deka, S. Sarma // British Journal of Medical Practitioners. – 2010. – Vol. 3, № 3. – P. 336.
14. Domar, A.D. Psychological improvement in infertile women after behavioral treatment: a replication / A.D. Domar, P.C. Zuttermeister, M. Seibel [et al.] // Fertil Steril. – 1992. – Vol. 58. – P. 144–147.
15. Dyer, S.J. «Men leave me as I cannot have children»: Women's experiences with involuntary childlessness / S.J. Dyer, N. Abrahams, M. Hoffman [et al.] // Human Reproduction. – 2002. – Vol. 17, № 6. – P. 1663–1668.
16. Donkor, S. Coping Strategies of Women Seeking Infertility Treatment in Southern Ghana / S. Donkor, J. Sandall // African Journal of Reproductive Health. – 2009. – Vol. 13, № 4. – P. 83.
17. Edelman, R.J. Psychological aspects of infertility / R.J. Edelman, K. Conolly // British Journal of Medical Psychology. – 1986.– Vol. 59. – P. 209–219.

18. Hirsch, A.M. The long-term psychosocial effects of infertility / A.M. Hirsch, S.M. Hirsch // Journal of Obstetrics, Gynecological and Neonatal Nursing. – 1995. – Vol. 24, № 5. – P. 517–522.
19. Lazarus, R.S. Stress, appraisal, and coping / R.S. Lazarus, S. Folkman. – New York, USA : Springer Publishing Company, 1984.
20. Lee, T.Y. Development of the Coping Scale for Infertile Couples / T.Y. Lee, G.Y. Sun [et al.] // Archives of Andrology. – 2000. – Vol. 45. – P. 149–154.
21. Matsubayashi, H. Emotional Distress of Infertile Women in Japan / H. Matsubayashi, H. Takashi, S. Izumi [et al.] // Human Reproduction. – 2001. – Vol. 16, № 5. – P. 966–969.
22. Morrow, K.A. Predictors of psychological distress among infertility clinic patients / K.A. Morrow, R.W. Thoreson, L.L. Penney // Journal of Consulting and Clinical Psychology. – 1995. – Vol. 63, № 1. – P. 163–167.
23. Noorbala, A. Study of psychiatric disorders among fertile and infertile women and some predisposing factors / A. Noorbala, F. Ramezanzadeh, N. Abedinia [et al.] // Journal of Family and Reproductive Health. – 2007. – Vol. 1, № 1. – P. 6–11.
24. Olivius, C. Why do couples discontinue in vitro fertilization treatment? A cohort study / C. Olivius, B. Friden, G. Borg [et al.] // Fertil Steril. – 2004. – Vol. 81. – P. 258–261.
25. Pressman, P.F. Psychological aspects of infertility. http://www. bjmp.org/content/psychological-aspects-infertility.
26. Stanton, A.L. Coping and adjustment to infertility / A.L. Stanton, H. Tennen, G. Affleck [et al.] // Journal of Social and Clinical Psychology. – 1992. – Vol. 11, № 1. – P. 1–13.
27. Todorova, I.L.G. Social discourses, women's resistive voices: Facing involuntary childlessness in Bulgaria / I.L.G. Todorova, T. Kotzeva // Women's Studies International forum. – 2003. – Vol. 26, № 2. – P. 139–151.
28. Unisa, S. Childlessness in Andhra Pradesh, India: Treatment-seeking and consequences / S. Unisa // Reproductive Health Matters. – 1999. – Vol. 7, № 1. – P. 54–64.

оллектив авторов, 2012
УДК 616.438-006:618.19-089.87

РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

И. В. Суздальцев[2], С. Н. Блохин[1], К. В. Надеин[2]
[1]Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова
[2]Ставропольская государственная медицинская академия

Рак молочной железы (РМЖ) является ведущей онкологической патологией у женского населения. В 2008 году его доля в России составила 20 % от всех злокачественных заболеваний. Для сравнения: новообразования кожи – 15,5 %, рак тела матки – 7,2 %, ободочной кишки – 7,2 %, желудка – 6,8 %. С 1998 по 2008 год прирост стандартизованных показателей заболеваемости составил 15,02 %. В 2007 году в России на 100 тыс. населения насчитывалось 318,9 больных РМЖ [9].

Несмотря на диспансерные, профилактические осмотры (показатель выявляемости РМЖ при их проведении увеличился с 15,3 % в 1997 г. до 22,9 % в 2007 г.) и широкую просветительскую медицинскую деятельность по раннему выявлению рака молочной железы, предпринимаемые меры неадекватны вследствие быстрого роста заболеваемости. В России рак молочной железы ежедневно диагностируется у 143 женщин, всего на учете в онкологических учреждениях в 2008 году состояло 52469 впервые выявленных больных РМЖ [9].

Современные методы лечения рака молочной железы позволяют осуществить дифференцированный подход к разным группам пациенток и добиться если не удовлетворительных, то по крайней мере приемлемых результатов. За последние десятилетия достигнута положительная динамика в показателях выживаемости при данном заболевании.

К сожалению, ни современные усовершенствованные методы диагностики рака молочной железы, ни онкологическая настороженность врачей не дают серьезных, значимых результатов в улучшении ранней диагностики. Показатель «запущенности» (выявляемость III–IV стадий) при РМЖ в 2007 году составил 36,8 %. В целом в 2007 году среди впервые выявленных больных РМЖ I–II стадии имел место в 62,3 %, III стадии – в 26,3 %, IV стадии – в 10,5 %. Летальность в течение первого года после диагностированного заболевания составила 5,2 % [9].

До настоящего времени хирургический метод является основным в лечении больных раком молочной

Суздальцев Игорь Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)561700; e-mail: suzdalsev@yandex.ru.

Блохин Сергей Николаевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии лечебного факультета 1-го Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова, тел.: (925)5857052; e-mail: sergey-blokhin@yandex.ru.

Надеин Кирилл Викторович, заочный аспирант кафедры факультетской хирургии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89097733792; e-mail: kvnadein@mail.ru.

железы. У подавляющего большинства больных производится радикальная мастэктомия и различные ее модификации. Быстрый рост заболеваемости, лучшая выявляемость, увеличение продолжительности жизни и показателей общей и безрецидивной выживаемости приводит к увеличению количества пациентов, которым проведено радикальное лечение РМЖ. Потеря молочной железы или ее выраженная деформация являются для большинства женщин тяжелой психической травмой. Остро встает вопрос повышения качества жизни пациенток, резко падающего в результате проведенного радикального лечения. По данным исследований, основное инвалидизирующее действие оказывает не сам РМЖ, а именно радикальное лечение, которое ведет к возникновению стойкой психосоциальной дезадаптации, по своим масштабам и характеру превосходящей и заметно отличающейся от инвалидизации при многих других онкологических заболеваниях. В ходе детального изучения наиболее конструктивных механизмов психологической защиты у женщин после радикального лечения рака молочной железы выявлено, что психические расстройства в виде осложненных реакций горя и тяжелой утраты встречаются в 96,1 % наблюдений [3].

При исследовании социально-психологического статуса обнаружено, что у 30 % больных после мастэктомии нормальной социальной адаптации не происходило даже после психотерапии и наружного протезирования груди [11]. Существует множество проблем наружного протезирования груди. А.М. Боровиков отмечает, что «реабилитирующее» воздействие эктопротезов молочной железы на качество жизни никем не изучалось, хотя «печальные результаты подобного исследования может предсказать каждый, кто сталкивался с проблемами женщин, перенесших радикальное лечение РМЖ». Тот же автор называет наружное протезирование примитивным и дешевым средством, направленным в ущерб интересам больных [3]. Реконструктивно-пластические операции у больных раком молочной железы в настоящее время рассматриваются как этиотропное лечение психических расстройств, связанных с утратой женственности и целостности собственного образа.

В XX веке хирурги-онкологи долгое время скептически относились к реконструктивным операциям, считая, что перемещение тканей в область удаленной опухоли может способствовать «рассеиванию» опухолевых клеток, возникновению местного рецидива, метастазированию [6]. Однако с накоплением опыта пластических операций в онкологии стало очевидным, что реконструктивные вмешательства не связаны с риском рецидивирования или рассеивания опухоли. S. Reddy и соавт. анализируя отдаленные результаты хирургического лечения 494 больных, которым выполнили мастэктомию с реконструкцией молочной железы и 427 пациенток после мастэктомии без пластики, отметили рецидив у 5,9 % пациенток первой группы и у 11,5 % пациенток второй группы. Среднее время обнаружения рецидива было одинаковым в обеих группах: 1,6 года [43].

Местные рецидивы чаще возникают в коже и клетчатке, а следовательно, своевременно выявляются. Возникновение рецидива в мышце, когда трансплантат служит прикрытием, можно обнаружить с помощью маммографии.

В настоящее время в реконструктивно-пластической хирургии рака молочной железы существует два основных пути восстановления железы: применение имплантатов и использование собственных тканей.

Хирургические попытки восстановления молочной железы стали предприниматься еще в XIX веке. В процессе развития пластической хирургии предлагались различные варианты операций. Материалом для пластики служили и противоположная молочная железа, жировая ткань, свободные лоскуты и лоскуты на питающей ножке, синтетические эндопротезы [42].

Одним из первых заместил удаленную по поводу рака молочную железу частью противоположной Verneuil в 1858 году. В 1895 году V. Czerni восполнил дефект в молочной железе после иссечения опухоли жировым аутотрансплантатом, взятым из поясничной области.

H.Gilles в 1942 году одним из первых произвел реконструкцию утраченной молочной железы с использованием кожно-жирового лоскута передней стенки живота с основанием на боковой поверхности туловища, включающего элементы пупка для реконструкции сосково-ареолярного комплекса [31]. Другие авторы также применяли подобный лоскут, но с основанием на белой линии живота [36]. Существенными косметическими и техническими недостатками этих операций являлись послеоперационные рубцы в верхних отделах живота, потеря пупка, не реконструированная аксилярная область и многоэтапность хирургических вмешательств, которые продолжались более года [47].

Новый этап в развитии реконструктивно-пластической хирургии молочной железы связан с созданием T. Cronin, F. Gerow в 1963 году совместно с фирмой «Dow Corning» эндопротезов молочных желез на основе силикона, а затем и экспандеров для устранения дефицита кожи. Реконструкции молочной железы с помощью силиновых эндопротезов посвящено большое количество отечественных и зарубежных работ, которые свидетельствуют об удовлетворительном и хорошем косметическом эффектах подобных операций [8, 20]. Однако применение силиконовых эндопротезов и экспандеров не решило проблем пластики молочной железы в онкологии. Так, по литературным данным, констриктивный фиброз капсулы эндопротеза возникает у 4–74 % больных [28], при использовании экспандеров – у 29–45 % [30], инфекционные осложнения отмечены у 4–24 % пациентов [19]. Возможно отторжение эндопротеза из-за его смещения к поверхности кожи и её перфорация, а также разрыв капсулы протеза, что ведет к транзиторной болезненности, воспалению кожи и подкожной клетчатки [18].

Восстановление собственными тканями утраченной после радикального лечения рака молочной железы имеет ряд косметических и психологических преимуществ [29]. Согласно мнению большинства хирургов, перемещение аутотканей является более предпочтительной тактикой, чем тактика, которая предусматривает использование имплантатов, поскольку обеспечивает достижение более выраженного эстетического эффекта и сохранение достигнутого эффекта в отдаленном послеоперационном периоде [7].

Наиболее широкое распространение в пластической хирургии молочной железы получили использование кожно-жирового лоскута на питающей ножке из широчайшей мышцы спины и кожно-жирового

лоскута на питающей ножке из прямой(ых) мышцы живота.

Кожно-жировой лоскут на питающей ножке из широчайшей мышцы спины впервые предложен I. Tansini в 1906 году [49]. Дальнейшая разработка метода принадлежит N. Olivari [40]. Большая площадь мышцы, высокая мобильность лоскутов, возможность сохранения автономного питания, несущественность функциональных потерь донорской области, исключительная пластичность трансплантатов на питающей ножке обусловили успех применения широчайшей мышцы спины в реконструктивно-пластических операциях. В настоящее время в зависимости от индивидуальных условий используются различные методики реконструкции: как только собственными тканями, так и с применением эндопротеза [38].

Однако в ряде случаев объективные причины: атрофия широчайшей мышцы спины на стороне операции, пересечение торакодорсальной артерии во время мастэктомии, большой размер железы не позволяют применять данный способ пластики [35].

Если использование кожно-жировых лоскутов на питающей ножке явилось определяющим этапом в развитии реконструктивно-пластической хирургии РМЖ, то разработка операций восстановления молочной железы поперечным ректоабдоминальным лоскутом – TRAM (transversrectusabdominismyocutaneous-лоскут) стала важной ступенью совершенствования комплекса лечебных мероприятий в целом. Наилучшее решение косметической проблемы, отсутствие препятствий к проведению специфического онкологического лечения, небольшой процент осложнений делают эту методику наиболее привлекательной и перспективной [46].

Впервые кожно-жировой лоскут на питающей ножке из прямой мышцы живота для устранения частичного дефекта молочной железы был применен J. Fernandez в 1968 году [26], а полностью восстановил им железу J.M. Drever в 1977 году [25]. В настоящее время в основном пользуются модификацией, предложенной C.R. Hartrampf с соавт. [27].

Суть метода состоит в реконструкции утраченной молочной железы за счет переноса массивного овального кожно-жирового лоскута с основанием на одной или двух прямых мышцах живота. Лоскут представляет собой универсальный пластический материал, так как имеет достаточную массу для восстановления молочной железы необходимого объема. Преимуществами также являются: более однородный и естественный вид сформированной железы, длительное сохранение симметрии молочных желез, возможность сокрытия рубца донорской раны бельем, одновременное выполнение абдоминопластики [24].

В онкологической практике существует ряд трудностей реконструкции утраченного органа: восстановление значительного дефицита кожи, мягких тканей в отсутствие их резервов, создание объема, формы молочной железы и сосково-ареолярного комплекса, обеспечение симметрии молочных желез, что повлияло на развитие реконструктивно-пластических операций.

Реконструктивно-пластические операции после радикального лечения рака молочных желез часто выполняются в условиях агрессивных воздействий, таких как лучевая терапия и химиотерапия. По данным отечественных авторов, в большинстве случает причиной осложнений того или иного вида пластики служит не лучевая или химиотерапия, а технические ошибки хирурга [1].

Развитие микрососудистой хирургии позволило усовершенствовать уже имеющиеся методики пластики молочных желез (как следствие, уменьшился процент таких осложнений, как краевой и тотальный некроз лоскутов), а также разработать другие варианты свободной пересадки кожно-жировых лоскутов с участком мышцы или без него [44].

Была разработана техника пластики молочной железы с использованием лоскутов с перфорантными артериями. В основе методики лежит выкраивание лоскута из кожи и подкожно-жировой клетчатки с включением в состав лоскута одной или более перфорантных артерий (из системы глубокой нижней надчревной артерии). Основным преимуществом данной методики является возможность минимизировать размеры дефекта в донорской области, так как мышечные волокна остаются интактными по завершении диссекции. Тем не менее пластика билатеральным TRAM-лоскутом остается хорошим вариантом восстановления молочной железы. Так, Y.S. Chun с соавторами исследовал 105 женщин с пластикой билатеральным TRAM-лоскутом и 58 женщин с пластикой билатеральным DIEP-лоскутом. Авторы отмечают, что не было значительных различий в изменениях передней брюшной стенки, выживаемости лоскутов и удовлетворенности пациенток [21].

В ряде случаев (выраженные рубцовые изменения, худые пациентки) пластика с использованием тканей передней брюшной стенки невозможна.

В подобных ситуациях может использоваться лоскут из ягодичной области, где имеется достаточное количество аутоткани [39].

Относительно новым методом реконструкции молочной железы является пластика с использованием свободного поперечного мышечно-кожного лоскута тонкой мышцы бедра. Преимуществом является минимальная выраженность дефекта кожных покровов, так как послеоперационные рубцы располагаются в естественных анатомических складках. Данный метод имеет ограниченное применение (только для вторичной реконструктивной пластики) вследствие использования узкого островка кожи [7].

Завершающим этапом любой из восстановительных методик является достижение симметрии молочных желез и реконструкция сосково-ареолярного комплекса (САК). При гипертрофии здоровой молочной железы выполняется ее редукция. Реконструкция САК может осуществляться местными тканями (реимплантация удаленного САК), путем расщепления и свободной пересадки САК здоровой молочной железы, свободной пересадкой пигментированных участков кожи (паховой, подмышечной, зоны промежности, участка малых половых губ), пересадкой кусочка хряща из ушной раковины, трансплантата верхнего века [41]. Реконструкцию молочной железы можно считать законченной только после пластики сосково-ареолярного комплекса.

В настоящее время реконструктивно-пластические операции подразделяются на две большие группы:

- первичная пластика – реконструкция молочной железы выполняется одномоментно с оперативным вмешательством по поводу рака молочной железы;
- вторичная пластика – проводится через некоторый срок после радикального лечения РМЖ.

Одномоментная реконструкция имеет ряд преимуществ:

- снижение психоэмоциональной травмы, когда отсутствует временной интервал в жизни пациента без молочной железы;
- технически более благоприятное выполнение операции на неизмененных тканях области молочной железы, особенно после кожесохраняющей мастэктомии;
- меньшие экономические затраты по сравнению с отсроченной реконструкцией.

Недостатки одномоментной реконструкции:

- пациенты более требовательны к эстетическому результату операции;
- организационные проблемы;
- увеличивается время операции;
- возрастают хирургические риски [16].

В отечественной практике решающим определяющим фактором проведения пластической операции является мнение онколога о необходимом объеме лечебных мероприятий в каждом конкретном случае. Желание пациентки учитывается лишь при условии соблюдения всех онкологических принципов [24]. Однако в зарубежной литературе встречаются высказывания о допустимости выполнения пластики молочных желез даже при неблагоприятном прогнозе течения рака молочной железы. Мотивацией служат желание больной и более высокое качество жизни после восстановительных операций, а также исследования, свидетельствующие о том, что проведение пластики не влияет на сроки и результативность специфического лечения рака молочной железы [33].

Реконструктивно-пластические операции на молочной железе при раке обеспечивают как психологическую, так и социально-трудовую реабилитацию, давая большинству женщин возможность вернуться к прежнему образу жизни. Поэтому психологические факторы играют немаловажную роль в решении вопроса о сроках выполнения восстановления железы [22].

Пластические операции не показаны при опухолях больших размеров и врастании в грудную клетку, при инфильтративно-отечной форме рака, при рецидивах и отдаленных метастазах. Вместе с тем противопоказания не абсолютны, необходимы дальнейшая разработка показаний для проведения этих сложных оперативных вмешательств, усовершенствование тактики ведения послеоперационного периода, физиологической и психологической реабилитации больных.

На сегодняшний день принято выделять несколько факторов, наличие которых свидетельствует об отсутствии необходимости в выполнении немедленной реконструктивной пластики молочных желез. При размерах опухоли 3–5 см или более, а также при наличии признаков поражения более трех подмышечных лимфатических узлов имеются абсолютные показания для проведения лучевой терапии. В подобных случаях ранние реконструктивные вмешательства с использованием имплантатов (с учетом риска инфекционных осложнений и контрактуры капсулы) и аутотканей (с учетом риска фиброза тканей и лучевого дерматита) недопустимы [7]. Данные авторы считают, что оптимальным временем для выполнения реконструктивной пластики молочной железы является 1 год после мастэктомии. A.O. Momoh и S. Colaroglu считают возможным выполнение реконструктивного этапа в более ранние сроки, чем принято большинством хирургов. Данные авторы провели анализ 199 пациентов после отсроченной реконструкции молочной железы аутотканями. Особый интерес представляли 100 пациенток, которым после мастэктомии проводилась лучевая терапия. В данной группе отмечалось значительно большее количество осложнений (40 % против 20,2 %, P=0,0023). 17 пациенткам выполнялась реконструкция молочной железы до 6 месяцев после лучевой терапии, 83 – после 6 месяцев. Учитывая то, что не было различия в количестве осложнений в обеих группах, авторы допускают выполнение реконструкции в сроки менее 6 месяцев после радикального лечения [37].

Остается спорным вопрос о возможности проведения реконструктивно-пластических операций у больных с РМЖ поздних стадий. Было проведено исследование 170 пациенток, которым выполнялась пластика TRAM-лоскутом после мастэктомии по поводу РМЖ IIB и более поздних стадий. Авторы отметили 15 осложнений (8,8 %), но адъювантная терапия была отложена только у 8 пациенток (4,7 %), с максимальным сроком задержки в 3 недели у 1 пациентки. Авторы делают вывод, что реконструкция МЖ возможна вне зависимости от стадии РМЖ [23].

Выполнение реконструктивно-пластических операций у больных раком молочной железы должно прежде всего подчиняться онкологическим принципам, когда целесообразность, сроки и метод пластики находятся в прямой зависимости от типа и распространенности опухоли, а также проводимого и планируемого специального лечения.

По данным отечественных и зарубежных авторов реконструкция молочных желез у пациенток с раком молочной железы не уменьшает продолжительности жизни [10].

Следовательно, реконструктивно-пластические операции не оказывают решающего влияния на показатели общей и безрецидивной выживаемости больных РМЖ, что позволяет рекомендовать использование данных методик в хирургии РМЖ с целью реабилитации женщин после проведенного радикального лечения.

Таким образом, реконструкция молочной железы является эффективным способом реабилитации пациентов, перенесших радикальное лечение рака молочной железы. За более чем столетнюю историю методы восстановления претерпели значительные изменения. Современные методы позволяют достичь хороших результатов с минимальным риском осложнений. Реконструктивно-пластические операции не оказывают решающего влияния на показатели общей и безрецидивной выживаемости больных РМЖ. Вместе с тем продолжаются дискуссии о преимуществах и недостатках первичных операций над отсроченными. Остается спорным вопрос о возможности проведения реконструктивно-пластических операций у больных с РМЖ поздних стадий. Разнообразие модификаций и вариантов реконструктивных вмешательств рождает проблему выбора, которую необходимо решать совместно с пациенткой. Крупные специалисты, имеющие большой опыт, часто отдают предпочтение определенному виду оперативного вмешательства [5]. В отечественной литературе недостаточно разработан индивидуальный подход к выбору методик реконструкции молочной железы с учетом всех прогностических факторов и планируемого лечения, недостаточно определено влияние реконструктивно-пластических операций на качество жизни пациенток. Данные вопросы требуют дальнейшего изучения.

Литература

1. Абалмасов, К.Г. Осложнения после реконструкции груди TRAM-лоскутом / К.Г. Абалмасов, Ю.С. Егоров, Р.М. Гайнуллин // Анналы пласт., реконструкт. и эстет. хирургии. – 1997. – № 3. – С. 63–69.
2. Бекназаров, З.П. Реконструкция груди ректоабдоминальным лоскутом в комплексном лечении больных раком молочной железы III стадии / З.П. Бекназаров, С.Н. Наврузов, А.Х. Исмагилов // Реконструкт., пласт. и эстет. хирургия молочной железы : материалы IX Междунар. конгр. – Казань, 2009. – С. 75–76.
3. Боровиков, А.М. Восстановление груди после мастэктомии / А.М. Боровиков. – М., 2000. – 287 с.
4. Братик, А.В. Отдаленные результаты и осложнения после реконструктивно-пластических операций на молочной железе с использованием силиконовых протезов у онкологических больных : дис. ... канд. мед. наук / Братик А.В. – М., 1997. – 314 с.
5. Буриан, Ф. Атлас пластической хирургии / Ф. Буриан. – Прага – Москва, 1967. – Т. 1. – С. 105–106.
6. Вишневский, А.А. Пластические операции на молочных железах после онкологических вмешательств / А.А. Вишневский, В.П. Оленин // Вопр. онкологии. – 1983. – № 1. – С. 84–93.
7. Габка, К.Дж. Пластическая и реконструктивная хирургия молочной железы / К.Дж. Габка, Х. Бомерт. – М., 2010. – 324 с.
8. Германович, Н.Ю. Одномоментная реконструкция молочной железы с использованием силиконовых имплантатов / Н.Ю. Германович, Е.Н. Малыгин, С.Е. Малыгин // Реконструкт., пласт. и эстет. хирургия молочной железы : материалы IX Междунар. конгр. – Казань, 2009. – С. 75–76.
9. Давыдов, М.И. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2007 г. / М.И. Давыдов, Е.М. Аксель // Вестн. РОНЦ РАМН. – 2009. – Т. 20, № 3 (прил. 1). – С. 8–12.
10. Исмагилов, А.Х. Одномоментные реконструктивно-пластические операции при раке молочной железы / А.Х. Исмагилов, А.М. Гимранов, Х.М. Губайдуллин // Анналы пласт., реконструкт. и эстет. хирургии. – 2003. – № 4. – С. 32–36.
11. Летягин, В.П. Рак молочной железы / В.П. Летягин, К.П. Лактионов, И.В. Высоцкая. – М., 1996. – 327 с.
12. Лукомский, Г.И. Пластика молочной железы силиконовыми протезами / Г.И. Лукомский, О.Ю. Миронова, Г.К. Меньшикова // Вестн. хирургии. – 1988. – № 1. – С. 121–128.
13. Махсон, А.Н. Реконструктивно-пластическая хирургия в онкологии / А.Н. Махсон // Анналы пласт., реконструкт. и эстет. хирургии. – 1997. – № 3. – С. 7–10.
14. Осложнения после реконструктивных операций на молочной железе, их профилактика и лечение / И.В. Залуцкий, Н.Н. Курилович, Е.В. Шаповалов, А.И. Радченко // Реконструкт., пласт. и эстет. хирургия молочной железы : материалы IX Междунар. конгр. – Казань, 2009. – С. 84–86.
15. Пак, Д.Д. Первичные реконструктивно-пластические операции у больных раком молочной железы / Д.Д. Пак, Е.А. Рассказова // Реконструкт., пласт. и эстет. хирургия молочной железы : материалы IX Междунар. конгр. – Казань, 2009. – С. 119–120.
16. Пшениснов, К.П. Реконструкция молочной железы после онкологических операций / К.П. Пшениснов, В.В. Сажиенко // Избранные вопр. пласт. хирургии. – 2008. – Т. 1, № 16. – С. 74–76.
17. Реконструкция молочной железы как наиболее конструктивный механизм психологической защиты у женщин после радикального лечения рака молочной железы / О.Н. Шарова, С.А. Васильев, В.А. Буйков, А.В. Важенин // Анналы пласт., реконструкт. и эстет. хирургии. – 2001. – № 1. – С. 43–49.
18. Andersen, B. The diagnosis of ruptured breast implants / B. Andersen // Plast. Reconstr. Surg. – 1989. – Vol. 84. – P. 903–907.
19. Armstrong, R.W. Infection following breast reconstruction / R.W. Armstrong, R.L. Berkowitz, F. Bolding // Ann. Plast. Surg. – 1989. – Vol. 23, № 4. – P. 284–288.
20. Asplund, O. Reconstruction of mamma with submuscular prosthesis / O. Asplund, B. Korlof // Breast Cancer and Breast Reconstruction: International Symposium. – Stuttgart, 1982. – P. 187–188.
21. Chun, Y.S. Comparison of morbidity, functional outcome and satisfaction following bilateral TRAM versus bilateral DIEP flap breast reconstruction / Y.S. Chun // Plast. Reconstr. Surg. – 2010. – Vol. 126, № 4. – P. 1133–1141.
22. Codner, M.A. TRAM-flap vascular delay for haghrisk breast reconstruction / M.A. Codner, J. Bostwick, F. Nahai // Plast. Reconstr. Surg. – 1995. – Vol. 96, № 7. – P. 1615–1622.
23. Cricera, C. A. Immediate Free Flap Reconstruction for Advanced Stage Breast Cancer: Is It Safe? / C.A. Cricera // Plast. Reconstr. Surg. – 2011. – Vol. 103. – P. 207–211.
24. Dao, T. N. TRAM flap: a reconstructive option after bilateral nipple-sparing total mastectomy / T.N. Dao, C.N. Verneyden // Plast. Reconstr. Surg. – 2005. – Vol. 113. – P. 877–881.
25. Drever, J.M. The epigastric island flap / J.M. Drever // Plast. Reconstr. Surg. – 1977. – Vol. 59. – P. 343–344.
26. Fernandez, J. Reconstruction mammaria / J. Fernandez // Bol. Trab. Soc. Cir Buenos Aires. – 1968. – Vol. 50. – P. 86–86.
27. Hartrampf, C.R. Transverse abdominal island flap. Technique for breast reconstraction after mastectomy / C.R. Hartrampf // University Park Press. – 1984. – № 9. – P. 113–119.
28. Holmes, J.D. Capsular contracture after breast reconstruction with tissue expansion / J. D. Holmes // Brit. J. Plast. Surg. – 1989. – Vol. 42, № 5. – P. 591–594.
29. Hollos, P. Breast augmentation with autologous tissue: An alternative to implants / P. Hollos // Plast. Reconstr. Surg. – 1995. – Vol. 96. – P. 381–384.
30. Gibney, J. Use of a permanent tissue expander for breast reconstruction / J. Gibney // Plast. Reconstr. Surg. – 1989. – Vol. 4, № 4. – P. 607–620.

31. Gilles, H. The principles and art of plastic surgery / H. Gilles, D.R. Millard. – Boston, 1957. – P. 175–179.
32. Marshall, D.R. Postmastectomy breast reconstruction using a breast sharing technique / D.R. Marshall, E. J. Anstec, M. J. Stapleton // Br.J. Plast. Surg. – 1981. – Vol. 34. – P. 426–426.
33. McCarthy, C. M. Breast cancer recurrence following prosthetic, postmasectomy reconstruction: Incidence, detection and treatment / C. M. McCarthy, A.L. Pusic, L. Sclafani // Plast. Reconstr. Surg. – 2008. – Vol. 121, № 2. – P. 381–388.
34. McCraw, J.B. Early and late capsular «deformation» as a cause of unsatisfactory results in the latissimus dorsi breast reconstruction /J.B. McCraw, G.P. Maxwell // Clin. Plast. Surg. – 1988. – Vol. 15. – P. 15–17.
35. McCraw, J.B. The autogenous latissimus breast reconstruction / J.B. McCraw, C. Papp, D. Edwards // Clin. Plast. Surg. – 1994. – № 2. – P. 279–280.
36. Millard, D.R. Breast reconstruction after radical mastectomy / D.R. Millard // Plast. Reconstr. Surg. – 1976. – Vol. 58, № 3. – P. 283–291.
37. Momoh, A. Delayed Autologous Reconstruction After Postmastectomy Radiation Therapy: Is There an Optimal Time? / A. Momoh, S. Colakoglu // Ann. Plast. Surg. – 2011. – Vol. 46. – P. 126–128.
38. Mundoz, A.M. Periareolar skin-sparing mastectomy and latissimus dorsi flap with biodimentional expander implant reconstruction: surgical planning, outcome, and complication / A.M. Mundoz, C. Aldroghi, E. Ontag // Plast. Reconstr. Surg. – 2007. – Vol. 119, № 6. – P. 1637–1652.
39. Nahai, F. Inferior gluteous maximus musculocutaneous flap for breast reconstruction / F. Nahai // Perspect. Plast. Surg. – 1992. – № 6. – P. 305–312.
40. Olivari, N. The latissimus flap / N. Olivari // Brit. J. Plast. Surg. – 1976. – Vol. 29. – P. 126–128.
41. Pakiam, A. I. Areolar reconstruction using skin from the perineum / A. I. Pakiam // Brit. J. Plast. Surg. – 1979. – Vol. 32. – P. 343–344.
42. Paletta, C. The inferior gluteal free flap in breast reconstruction / C. Paletta, E. Bostwick, F. Nahai // Plast. Reconstr. Surg. – 1989. – Vol. 84. – P. 875–875.
43. Reddy, S. Breast Cancer Recurrence Following Postmastectomy Reconstruction Compared to Mastectomy With No Reconstruction / S. Reddy, S. Colakoglu // Ann. Plast. Surg. – 2011. – Vol. 29. – P. 124–125.
44. Saint-Cyr, M. Internal mammary perforator recipient vessels for breast reconstruction using free TRAM, DIEP and SIEA flaps / M. Saint-Cyr, D.W. Chang, G.L. Robb // Plast. Reconstr. Surg. – 2007. – Vol. 120, № 7. – P. 1769–1773.
45. Schwartz, A.W. Reconstruction of the nipple and areola / A.W. Schwartz // Brit. J. Plast. Surg. – 1976. – Vol. 29. – P. 35–36.
46. Shusterman, M.A. The free transverse rectus abdomens musculocutaneous flap for breast reconstruction: one centers experience with 211 consecutive cases / M.A. Shusterman, S.S. Kroll, M.J. Miller // Ann. Plast. Surg. – 1994. – Vol. 32. – P. 234–242.
47. Slavin, S.A. The medabdominal rectus abdominis myocutaneous flap: review of 236 flaps / S.A. Slavin, R. M. Goldwyn // Plast. Reconstr. Surg. – 1998. – Vol. 45. – P. 371–380.
48. Slavin, S. Recurrent Breast Cancer Following Immediate Reconstruction with Myocutaneous Flaps / S. Slavin, S. Love, R. Goldwyn // Plast. Reconstr. Surg. – 1994. – Vol. 93. – P. 1191–1204.
49. Tansini, I. Soprail mio nuovo processo di amputazone della mammela / I. Tansini // Gaz. Med. Ital. – 1906. – Vol. 57. – P. 141–141.
50. Wickman, M. Rapid versus slow tissue expansion for breast reconstruction: a –three-year follow-up / M. Wickman // Plast. Reconstr. Surg. – 1995. – Vol. 95, № 4. – P. 712–718.

оллектив авторов, 2012
УДК 616.314.18-002.4:616.1

КОМОРБИДНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Н. В. Булкина, А. П. Ведяева, Е. А. Савина
Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского

Булкина Наталья Вячеславовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии
Саратовского государственного медицинского университета; тел.: (8456)517539; e-mail: navo@bk.ru.

Ведяева Анна Петровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапевтической стоматологии
Саратовского государственного медицинского университета; тел.: (8456)517539; e-mail: andrer@mail.ru.

Савина Екатерина Александровна, ассистент кафедры терапевтической стоматологии
Саратовского государственного медицинского университета; тел.: (8456)517539.

Коморбидность – сочетание у одного больного двух или более хронических заболеваний, патогенетически взаимосвязанных между собой, совпадающих по времени вне зависимости от активности каждого из них [35, 47].

Заболевания пародонта имеют повсеместное распространение и находятся на первом месте среди стоматологических патологий [3, 5, 13, 34]. В настоящее время многими исследователями доказана взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с соматической патологией, например сердечно-сосудистыми заболеваниями,

сахарным диабетом, атеросклерозом, заболеваниями желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. В общей структуре сопутствующей внутренней патологии при генерализованном пародонтите заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) занимают до 68 % в зависимости от вида патологии: гипертоническая болезнь – 26 %, ишемическая болезнь сердца – 10,5 %, нейроциркуляторные расстройства – 68 %.

Наличие соматических заболеваний в организме человека вносит существенный вклад в этиопатогенез болезней пародонта. Для сочетанной патологии характерно взаимоотягощающее течение заболеваний за счет наличия тесной функциональной связи между пораженными органами. Особенности микроциркуляции играют ключевую роль в профилактике окислительного стресса и компенсаторных процессов при развитии как воспалительных, так и ишемических поражений в пародонте [13, 20].

В 2008 году в Российской Федерации у 35 % детей в возрасте 12 лет отмечены признаки воспаления тканей пародонта, при наличии у 11 % из них зубного камня. Распространенность признаков поражения тканей пародонта у 15-летних подростков увеличивается до 42 %, а в возрасте от 35 до 44 лет вырастает до 81 %, при этом у 15 % пациентов глубина пародонтальных карманов достигает 5–6 мм. У людей пожилого возраста заболеваемость пародонтитом возрастает до 92–95 % [3].

Процессы воспаления в тканях пародонта определяются уровнем про- и противовоспалительных цитокинов и опосредуются системными реакциями свободнорадикального окисления, иммунологическими дисбалансами. Именно эти общеорганизменные механизмы воспаления и объединяют патогенез многих заболеваний, объясняя их связь с одинаковыми факторами риска. Высокопатогенные микроогранизмы пародонтальных карманов *A. actinomycetem comitans, P. gingivalis, B. forsythus, P. Intermedia* и др. выделяют бактериальные липополисахариды (эндотоксины), хемотаксические пептиды, белковые токсины и органические кислоты, стимулируя иммунный ответ организма человека. Воспаленный эпителий десны начинает выделять различные медиаторы воспаления – интерлейкины IL-1β, IL-8, PGE2, TNF-α и многие др., также увеличивается выработка антител. В свою очередь цитокины и антитела стимулируют выработку других медиаторов воспаления, ферментов, обладающих деструктивным потенциалом на ткани пародонта. Бактерии и их продукты жизнедеятельности проникая в кровь, вызывают интоксикацию и гиперсенсибилизацию всего организма. Медиаторы из очага поражения стимулируют выработку медиаторов в других органах, что может приводить к обострению хронических заболеваний. Выработанные в большом количестве антитела к антигенам бактерий могут атаковать собственные белки организма, вызывая таким образом аутоиммунные процессы во всем организме в целом. Образуется порочный круг, прервать который достаточно тяжело [8, 10, 45].

Многими исследователями [8, 10, 13] выявлена интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) у больных с хроническим генерализованным пародонтитом. В развитии воспалительных процессов в пародонте перекиси липидов играют огромную роль, оказывая непосредственное влияние на ткани периодонта с последующим развитием атрофии альвеолярного отростка. Большое разнообразие экзо- и эндогенных факторов, микроциркуляторные расстройства различного генеза и ишемия в тканях также могут во много раз усилить процессы свободнорадикального окисления. Первоначально в тканях пародонта происходит снижение уровня низкомолекулярных антиоксидантов, таких как глутатион и низкомолекулярных тиолов, с угнетением активности антиоксидантных ферментов, что делает клетки особенно уязвимыми. Это приводит к изменению состава клеточных мембран, нарушению их проницаемости, дисбалансу электролитов в клетках, вызывая микроциркуляторные и реологические расстройства в тканях. На этом замыкается порочный круг активации свободнорадикального окисления. Заболевания внутренних органов, сопутствующие генерализованному пародонтиту, объединяет общая тенденция к накоплению в крови промежуточных и конечных продуктов ПОЛ (диеновых конъюгатов – ДК – и малонового диальдегида – МДА). Степень выраженности патологических сдвигов более значима у больных атеросклерозом с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью при вегетососудистых дистониях и дисметаболических ангиопатиях [13, 34].

В результате многочисленных исследований подтверждается патогенетическая взаимосвязь заболеваний пародонта и сердечно-сосудистой системы. Полость рта имеет значительную микробную обсемененность, поэтому многие стоматологические вмешательства являются небезобидными для общего здоровья пациента [29, 36, 41]. Патогенные микроорганизмы проникшие в кровь из ротовой полости, способны вызвать поражение сердца, а именно, развитие инфекционного эндокардита. Как подтверждают исследования, в материале, выделенном из биоптатов атриовентрикулярных клапанов сердца, идентифицировали ДНК пародонтопатогенных бактерий *B. Forsythus, A. actinomycetemcomitans, T. denticola, P. intermedia*. Следовательно, очаги хронической инфекции в полости рта могут являться прямой причиной развития воспалительных заболеваний сердца, сосудов, почек, суставов и других внутренних органов [15, 19, 21, 22, 24].

Вероятность развития сердечно-сосудистых и нейрососудистых заболеваний повышают продуцируемые при хроническом инфекционном процессе факторы воспаления – С-реактивный белок, повышенное количество лейкоцитов и уровень фибриногена в крови, фактор некроза опухолей-альфа, провоспалительные цитокины, которые могут являться независимым фактором риска развития атеросклероза, стенокардии, а также первичного или повторного инсульта [31, 32, 38]. Их высвобождение при обострении инфекционного процесса вызывает каскад биохимических реакций, что и служит причиной повреждения эндотелия эндокарда и стенки сосудов [20, 25, 27, 41].

Воспалительный процесс при пародонтите сопровождается развитием аутоиммунных реакций. При этом увеличивается концентрация специфических IgA антител к пародонтопатогенным микроорганизмам, что может повышать риск аутоиммунных реакций по отношению к эндотелию сосудов. Так, у некоторых пациентов с пародонтитом выявляются перекрестные иммунные реакции по отношению

к бактериальным антигенам, включая пародонтопатогены, и к клеткам артериальной стенки. При этом было показано, что все исследованные образцы тканей артерий вступали в перекрестные реакции с антигенами *P. gingivalis*. В работах Kuramitsu H.K. et al. (2001) [36] показано, что *P. gingivalis* имеет способность стимулировать оксидизацию «плохих» липидов, которые участвуют в формировании бляшек на стенках артерий. Существует также мнение [36, 46], что возможная причина персистенции внутриклеточной и пародонтопатогенной персистирующей микрофлоры – это иммунодифицит, обусловленный разными причинами. В таком случае нарушение иммунных механизмов может косвенно влиять и на развитие и течение сердечно-сосудистой патологии [7, 45].

Высокий уровень провоспалительных цитокинов в крови оказывает немаловажную роль. Выявлена связь IL-1β с увеличением риска возникновения пародонтита тяжелой степени и развитием атеросклеротических бляшек внутри сосудов. Уровень IL-6 также очень высок при хроническом пародонтите, что приводит к стимулированию синтеза в печени фибриногена, который участвует в образовании тромба в кровеносных сосудах, заканчивающихся инфарктом миокарда и инсультом. TNF-α увеличивает синтез триглицеридов в печени, что приводит к понижению уровня липопротеинов высокой плотности, что в свою очередь напрямую связано с коронарными заболеваниями сердца [24, 26, 29, 40, 41].

De Stefano F. с соавт. отметил, что увеличение случаев смертности от сердечной недостаточности наблюдалось по мере увеличения распространенности тяжелых форм пародонтита [26]. Пациенты с увеличением резорбции альвеолярной кости на 20 % имели повышение интенсивности хронических заболеваний сердца на 40 % (инфаркт миокарда, стенокардия). Пародонтит и гингивит независимо связаны с риском возникновения мозговой ишемии (инсульта). Поэтому оправдано мнение, что медикаментозное лечение таких больных должно включать средства, подавляющие рост пародонтопатогенной микрофлоры [7, 36, 37].

Связь заболеваний пародонта с сахарным диабетом стала объектом множества исследований. Частота заболеваний пародонта при сахарном диабете колеблется от 51 до 98 %. В то же время у больных пародонтитом в 10 % случаев выявляется сахарный диабет. При этом течение патологического процесса в пародонте зависит не только от декомпенсации диабета, но и в значительной степени определяется развитием сосудистых и инфекционно-воспалительных осложнений заболевания. Часто впервые диагноз сахарного диабета устанавливает стоматолог, так как у многих больных пародонтитом нередко диагностируется его начальная стадия. Развитие воспаления в пародонте объясняется влиянием зубной бляшки, максимальная скорость роста которой отмечается при поступлении сахарозы, в меньшей степени глюкозы и фруктозы. Следует отметить также, что высокая концентрация глюкозы в десневой жидкости у больных сахарным диабетом способствует размножению микробов и быстрому образованию зубного камня [5, 13, 35].

В патогенезе развития заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом основную роль отводят ангиопатиям. Пусковым моментом является нарушение углеводного обмена и обмена гликозаминов, определяющих функциональную и структурную целостность базальной мембраны сосудов. В основе диабетической микроангиопатии лежат процессы плазморрагии. Они сводятся к первичному плазматическому повреждению базальной мембраны микроциркуляторного русла, а затем вызывают склероз и гиалиноз стенок сосудов. Никакого отношения к воспалению эти изменения не имеют. Следовательно, микроциркуляторные расстройства носят первичный характер на фоне уже имеющегося транскапиллярного обмена, повышенной проницаемости соединительнотканных структур пародонта, гипоксии и снижения устойчивости тканей пародонта к действию неблагоприятных факторов. Патогенная микрофлора десневой щели вызывает воспалительно-деструктивные изменения, а появляющаяся перегрузка тканей пародонта еще в большей степени усугубляет положение [13]. Считают также, что изменения в десне и кости носят дистрофический характер, а воспаление присоединяется вторично вследствие ослабления резистентности организма [35]. Наиболее характерным и тяжелым признаком пародонтита при сахарном диабете является дистрофия альвеолярного отростка с резорбцией межзубных перегородок, что приводит к раннему выпадению постоянных зубов. Отмечаются быстрое прогрессирование дистрофически-воспалительного процесса в околозубных тканях и частый рецидив пародонтальных абсцессов.

Наличие гнездного и диффузного воспалительного инфильтрата с примесью плазматических и тучных клеток, по мнению ряда авторов, говорит о том, что эти процессы носят аутоиммунный характер. Постоянный морфологический признак – диффузная или очаговая атрофия эпителия с явлениями паракератоза или кератоза, участки гиперплазии эпителия и образования акантолитических выростов, глубоко погружающихся в подлежащую ткань. Нередко на слизистой оболочке полости рта отмечают микродефекты, окруженные воспалительным инфильтратом, иногда они носят хронический характер. Происходят огрубение коллагеновых волокон, беспорядочное их расположение, разрывы, очаги сгущения и разрыхления, атрофия мышечной ткани.

Содержание лизоцима в слюне у больных сахарным диабетом снижается в полтора раза по сравнению со здоровыми. Происходит увеличение содержания иммуноглобулинов A и G наряду с уменьшением содержания иммуноглобулина M в слюне. Снижение содержания лизоцима и увеличение содержания IgA и IgG говорят о дисбалансе неспецифических (лизоцим) и специфических (иммуноглобулины) факторов местного иммунитета полости рта у больных сахарным диабетом. Снижается также количество лимфоцитов в периферической крови: Т- и В-лимфоцитов, теофиллинчувствительных и резистентных Т-лимфоцитов [5].

В зубном налете у больных сахарным диабетом при бактериальном исследовании в 85,9 % обнаруживается зеленящий стрептококк, в 15,1 % – золотистый стафилококк, в 18,9 % – грибы рода *Candida*. Микрофлора патологических зубодесневых карманов у больных сахарным диабетом более вирулентна, чем у здоровых людей, при исследованиях находили большое количество микрофлоры, не фагоцитированной клетками [13, 35].

Длительное течение пародонтита приводит к декомпенсации диабета, повышению уровня сахара в крови, увеличению потребности в сахароснижающих препаратах, повышению резистентности к инсулину. Воспалительные заболевания пародонта ухудшают контроль сахара, увеличивается частота развития инсульта, инфаркта миокарда, стенокардии, сердечной недостаточности [3, 32, 48].

Чем раньше начато лечение пародонтита, тем эффективнее лечение сахарного диабета. Лечение заболеваний пародонта снижает риск развития тяжёлых осложнений сахарного диабета: на 20 % снижается риск развития инфаркта миокарда, на 30 % снижается риск развития диабетической слепоты или гангрены стопы [10, 21, 43].

На сегодняшний день актуальными являются данные о синтропии заболеваний пародонта и желудочно-кишечного тракта. По данным эпидемиологических исследований, более 50 % взрослого населения колонизированы *H. pylori*, частота обнаружения этого микроорганизма в желудке увеличивается с возрастом и коррелирует с социально-экономическим статусом населения [11, 33, 38]. Отмечена зависимость между присутствием *H. pylori* в ротовой полости и ее плохим гигиеническим состоянием [23]. Установлено, что у пациентов с *H. pylori*-ассоциированной патологией желудочно-кишечного тракта чаще встречаются и тяжелее протекают хронический генерализованный катаральный гингивит, пародонтит [4, 23].

В современных концепциях патогенеза большое значение придается нарушениям в иммунной системе, определяющей противомикробную резистентность организма и течение репаративных процессов. Патологический процесс в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается снижением содержания Т-лимфоцитов и их функциональной активности, а также аутоиммунными реакциями, приводящими к повреждению тканей пародонта. Персистенция *H. pylori* в полости рта может служить источником реинфекции слизистой оболочки желудка и предрасполагает к рецидивирующему течению язвенной болезни [16–18].

Установлено влияние системного остеопороза на состояние зубочелюстной системы. Процессы, происходящие в костной ткани опорного скелета, не могут не оказывать влияние на состояние тканей зубочелюстной системы. Костная ткань альвеолярного гребня, как и скелета, высоко чувствительна к гормональным регулирующим и контролирующим механизмам организма. Исследованиями стоматологов и остеологов определена роль гипоэстрогенемии у женщин в постменопаузальном периоде в развитии системного остеопороза и патологических процессов в пародонте [12, 14, 28].

В исследованиях M. Tezal, J. Wactawski-Wende, проведенных с участием 70 женщин в возрасте от 51 до 78 лет, выявлена корреляционная взаимосвязь между минеральной плотностью костной ткани различных отделов скелета и высотой альвеолярного гребня в интерпроксимальных отделах [46]. Уменьшение костной массы скелета способствует уменьшению высоты межзубной костной перегородки, снижению прикрепления десны. Результаты проведенного исследования позволили авторам сделать заключение, что постменопаузальный остеопороз является фактором риска заболеваний пародонта.

У больных генерализованным пародонтитом с сопутствующими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, почек показано назначение витамина D в сочетании с кальцием для увеличения абсорбции кальция в кишечнике и уменьшения его потери с мочой. Доказана принципиальная роль витамина D в процессах регуляции дифференцировки и пролиферации преостеогенных мезенхимальных клеток, а также в формировании костной ткани. Применение данных препаратов позволяет устранить отрицательный костный баланс, снизить секрецию паратиреоидного гормона [12, 46].

Так как полость рта имеет непосредственное соединение с трахеей и нижними дыхательными путями, патогенные бактерии из полости рта могут беспрепятственно проникать в легкие и вызывать воспаление. Эти бактерии могут быть экзогенными и не характерными для микрофлоры полости рта или эндогенными, вызывающими оппортунистические заболевания. Воспалительные заболевания пародонта повышают биологическую активность медиаторов воспаления и гидролитических ферментов, содержащихся в десневой жидкости, которые также могут быть инспирированы в дыхательные пути и вызвать воспаление и повысить чувствительность к инфекции. Последние данные свидетельствуют о том, что микроорганизмы, вызывающие воспалительные заболевания пародонта, ассоциированы с заболеваниями дыхательных путей, которые приобретают важное значение при заболеваемости и смертности. Кроме того, такие заболевания дыхательных путей, как бронхиальная астма, могут иметь влияние на морфологию лицевого скелета или даже на прорезывание зубов [30, 39, 44].

Таким образом, воспалительные заболевания пародонта с полным основанием можно отнести к заболеваниям с системными факторами этиологии и патогенеза. Особенностью воспалительных заболеваний пародонта является однотипность реакций его структурных образований в виде неспецифического воспалительно-дегенеративного процесса в ответ на самые разнообразные изменения в различных системах органов.

Литература

1. Арутюнов, С.Д. Особенности состояния тканей пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с Helicobacter pylori / С.Д. Арутюнов, И.В. Маев, Н.В. Романенко [и др.] // Пародонтология. – 2005. – № 3. – С. 30–33.
2. Булкина, Н.В. Воспалительные заболевания пародонта у пациентов гастроэнтерологического профиля / Н.В. Булкина, О.В. Еремин, И.В. Козлова, Ю.Л. Осипова. – Саратов, 2012. – 212 с.
3. Булкина, Н.В. Патогенетическая взаимосвязь и взаимовлияние воспалитель ных заболеваний пародонта с патологией сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта / Н.В. Булкина // Клиническая стоматология. – 2010. – № 2. – С. 28–29.
4. Булкина, Н.В. Сочетание заболеваний полости рта и органов пищеварения / Н.В. Булкина, А.В. Лепилин, М.А. Осадчук. – Саратов, 2005. – 121 с.
5. Горбачева, И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях вну-

тренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2004. – № 3. – С. 6–11.
6. Горелов, А.В. Helicobacter pylori-ассоциированная патология полости рта у детей (клинико-лабораторное исследование) / А.В. Горелов, В.М. Елизарова, Е.А. Скатова [и др.] // Стоматология. – 2006. – № 5. – С. 64–69.
7. Грудянов, А.И. Воспалительные заболевания пародонта как фактор риска развития патологии сердечно-сосудистой системы (обзор литературы) / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова // Стоматология. – 2007. – № 5. – С. 76–78.
8. Дедеян, С.А. Антиоксидантотерапия гингивита и начальной стадии пародонта : автореф. дис. … канд. мед. наук / Дедеян С.А. – М., 1981. – 24 с.
9. Дмитриева, Н.И. Состояние обмена простагландинов, циклических нуклеотидов и процессов перекисного окисления липидов при пародонтите и его коррекции в эксперименте : автореф. дис. … канд. мед. наук / Дмитриева Н.И. – Минск, 1989. – 23 с.
10. Еремин, О.В. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / О.В. Еремин, А.В. Лепилин, И.В. Козлова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – № 3. – С. 393–398.
11. Орехова, Л.Ю. Клинико-иммунологические и микробиологические параллели при хроническом генерализованном пародонтите и язвенной болезни желудка / Л.Ю. Орехова, Д.М. Нейзберг, И.Ю. Стюф // Стоматология. – 2006. – № 6. – С. 22–26.
12. Поворознюк В.В. Остеопороз и заболевания пародонта / В.В. Поворознюк, И.П. Мазур // Здоровье Украины. – 2003. – № 76. – С. 3–7.
13. Прохончуков, А.А. Патогенез экспериментальных пародонтопатий / А.А. Прохончуков, Н.А. Жижина. – М., 1971. – 175 с.
14. Сафаров, Т. Патогенетические аспекты и особенности терапии заболеваний пародонта у больных с хронической патологией желудочно-кишечного тракта : автореф. дис. … д-ра мед. наук / Сафаров Т. – М., 1986. – 34 с.
15. Царев, В.Н. Возможная роль микрофлоры полости рта в развитии инфекционного эндокардита / В.Н. Царев, М.А. Саркисян, Г.А. Шамсиев // Медицина критических состояний. – 2010. – № 1. – С .11–15.
16. Цимбалистов, А.В. Пародонтологический статус Helicobacter pylori-инфицированных больных язвенной болезнью / А.В. Цимбалистов, Н.С. Робакидзе // Труды IV съезда стоматологических ассоциаций России. – М., 2000. – С. 255–257.
17. Цимбалистов, А.В. Патофизиологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта / А.В. Цимбалистов, Н.С. Робакидзе // Стоматология для всех. – 2005. – № 1. – С. 28–34.
18. Циммерман, Я.С. Helicobacter pylori – инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) / Я.С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2006. – № 4. – С. 63–67.
19. Чернов, И.И. Распространенность заболеваний пародонта у лиц с патологией сердечно-сосудистой системы в условиях европейского севера / И.И. Чернов, А.А. Есипова, Т.В. Вилова // Экология человека. – 2007. – С. 9–12.
20. Шатилина, Л.В. Свободнорадикальное окисление липидов и холестеринсодержащие циркулирующие иммунные комплексы: их взаимосвязь в патогенезе ИБС / Л.В. Шатилина, С.А. Уразгильдеева, В.С. Гуревич // Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии : труды науч. конф. – СПб., 1998. – С. 274–277.
21. Adiloglu, A.K. Detection of Helicobacter pylori and Chlamydia pneumoniae DNA in human coronary arteries and evaluation of the results with serologic evidence of inflammation / A.K. Adiloglu, A. Ocal, R. Can [et al.] // Saudi Med. J. – 2005. – Vol. 26, № 7. – P. 1068–1074.
22. Al-Zahrani, M.S. Periodontitis and cardiovascular disease: a review of shared risk factors and new findings supporting a causality hypothesis / M.S. Al-Zahrani, R.A. Kayal, N.F. Bissada // Quint Int. – 2006. – Vol. 37, № 1 – P. 11–18.
23. Anand, P.S. Are dental plaque, poor oral hyiegine and periodontal disease associated with Helicobacter pylori infection? / P.S. Anand, K. Nandakumar, K.T. Shenoy // J. Periodontol. – 2006. – Vol. 77, № 4. – P. 692–698.
24. Armitage, G.C. Periodontal infections and cardiovascular disease-how strong is the association? / G.C. Armitage // Oral. Dis. – 2000. – Vol. 6, № 6. – P. 335–350.
25. Chiu, B. Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques / B. Chiu // Am. Heart J. – 1999. – Vol.138, № 5. – Pt.2: S. 534–536. Comment in: Am. Heart J. – 2001. – Vol.141, № 1. – E4.
26. De Stefano, F. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality / De Stefano F. [et al.] // Brit. Med. J. – 1993. – Vol. 306. – P. 688-691.
27. Desvarieux, M. Gender differences in the relationship between periodontal disease, tooth loss and atherosclerosis / M. Desvarieux, C. Schwahn, H. Volzke [et al.] // Stroke. – 2004. – Vol. 35, № 9. – P. 2029–2035.
28. Detection of Helicobacter pylori in oral aphthous ulcers / C. Birek, R. Grandhi, K. McNeill [et al.] // J. Oral. Pathol. Med. – 1999. – Vol. 28. – P. 197–203.
29. Franceschi, F. Helicobacter pylori infection and ischaemic heart disease: an overview of the general literature / F. Franceschi, D. Leo, L. Fini [et al.] // Dig. Liver Dis. – 2005. – Vol. 37, № 5. – P. 301–308.
30. Frithiof, L. The relationship between marginal bone loss and serum Zinc levels / L. Frithiof, S. Laostedt, G. Eklund, U. Soderberg // Acta Med. Scand. – 1980. – Vol. 207, № 1–2. – P. 67–70.
31. Hajishengallis, G. Interactions of oral pathogens with toll-like receptors: possible role in atherosclerosis / G. Hajishengallis, A. Sharma, M.W. Russell, R.J. Genco // Ann. Periodontol. – 2002. – Vol. 7, № 1. – P. 72–78.
32. Helicobacter pylori and Extragastric Diseases – Other Helicobacters / H. Nilsson, A. Pietroiusti,

M. Gabrielli [et al.] // Helicobacter. – 2005. – Vol. 10, № 1. – P. 54.
33. Helicobacter pylori in dental plaque and saliva / N. Kim, S.H. Lim, K.H. Lee [et al.] // Korean J. Int. Med. – 2000. – Vol. 15. – P. 187–194.
34. Kinane, D.F. Periodontal manifestations of systemic disease / D.F. Kinane, G.J. Marshall // Aust. Dent J. – 2001. – Vol. 46, № 1. – P. 2–12.
35. Kraemer, H.C. Statistical issues in assessing comorbidity / H.C. Kraemer // Stat Med. – 1995. – Vol.14. – P. 721–723.
36. Kuramitsu, H.K. Role for periodontal bacteria in cardiovascular diseases / H.K. Kuramitsu, M. Qi, I.C. Kang [et al.] // Annals of periodontology. – 2001. – № 6 – P. 41–47.
37. Luis-Delgado, O. Periodontitis as a risk factor in patients with ischemic heart disease / O. Luis-Delgado, J.J. Echevarria-Garcia, L. Berini-Aytes, C. Gay-Escoda // Med. Oral. – 2004. – Vol. 9, № 2. – P. 125–137.
38. Malaty, H.M. Epidemiology of Helicobacter pylori infection / H.M. Malaty // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 21, № 2. – P. 205–214.
39. Mantyla, P. Chlamydia pneumoniae together with collagenase-2 (MMP-8) in periodontal lesions / P. Mantyla, M. Stenman, M. Paldanius [et al.] // Oral Dis. – 2004. – Vol.10, № 1. – P. 32–35.
40. Mattila, K.J. Dental infections and cardiovascular diseases: a review / K.J. Mattila, P.J. Pussinen, S. Paju //J. Periodontol. – 2005. – Vol. 76, № 11. – Suppl: 2085–2088.
41. Meurman, J.H. Oral health, atherosclerosis and cardiovascular disease / J.H. Meurman, M. Sanz, S.J. Janket // Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2004. – Vol. 15, № 6. – P. 403–413.
42. Meyle, J. Plasma conceptrations of calcium, magnesium, zinc and copper in patients with marginal periodontitis [German] / J. Meyle, W. Heller, H. Gotz, G. Fuhrer // Deutsche Zahnar Ztliche Zeitschrift. – 1987. – Vol. 42, № 5. – P. 474–479.
43. Nguyen, A.M. Helicobacter pylori in the oral cavity. A critical review of the literature / A.M. Nguyen, F.A. el-Zaatari, D.Y. Graham // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 1995. – Vol. 79, № 6. – P. 705–709.
44. Reynolds, H.Y. Modulating airway defenses against microbes / H.Y. Reynolds // Curr. Opin. Pulm. Med. – 2002. – Vol. 8, № 3. – P. 154–165.
45. Schmidt, A.M. Advanced glycation endproducts (AGES) induce oxidant stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes / A.M. Schmidt, E. Weidman, E. Lalla [et al.] // J. Periodont Res. – 1996. – Vol. 31, № 7. – P. 508–515.
46. Tezal, M. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women / M. Tezal, J. Wactawski-Wende, S.G. Grossi [et al.] // J. Periodontol. – 2000. – Vol. 71, № 9. – P. 1492–1498.
47. Van den Akker, M. Comorbidity or multimorbidity: what's in a name? A review of the literature / M. Van den Akker, F. Buntinx, S. Roos, J.A. Knottnerus // Eur. J. Gen. Pract. – 1996. – Vol. 2, № 2. – P. 65–70.
48. Yavuzyilmaz, E. Effect of ZnSO4 treatment neutrophil Zinc levels and neutrophil chemotaxisen patients with rapidly progressive periodontitis / E. Yavuzyilmaz, F. Ersoy, O. Sanal [et al.]// Ancara Universitesi Dis. Hekimligi Fakultesi Dergisi. – 1987. – Vol. 14, № 1. – P. 67–72.

© В. В. Ткачев, 2012
УДК 616.133.33-007.64

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ РЕТРАКЦИОННОЙ ТРАВМЫ МОЗГА ПРИ МИКРОХИРУРГИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

В. В. Ткачёв
Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. В. Очаповского, Краснодар

Операции в остром периоде аневризматического внутричерепного кровоизлияния протекают на фоне внутричерепной гипертензии, клинически проявляющейся напряжением вещества мозга и его выбуханием в трепанационное окно [2, 3 ,5, 9, 11]. Клипирование аневризм виллизиева многоугольника при наличии напряженного и выбухающего мозга сопряжено с высоким риском развития интра- и послеоперационных повреждений мозгового вещества, связанных с использование в ходе операции автоматических ретракторов [3, 5, 11].

Для уменьшения частоты и выраженности ретракционных повреждений хирург в ходе оперативного вмешательство должен решить следующие технические задачи:

1) осуществить быструю, атравматичную релаксацию мозгового вещества на начальных этапах микрохирургического этапа;
2) выполнить атравматичный (для предотвращения ретракционных повреждений) микрохирургический подход к патологическому очагу [3, 7, 21].

Ткачев Вячеслав Валерьевич, кандидат медицинских наук, заведующий нейрохирургическим отделением № 2 Краевой клинической больницы № 1 им. проф. С. В. Очаповского г. Краснодара; тел.: (8612)153521, 89885225151; e-mail: Tkachovvv@yandex.ru.

Релаксация мозгового вещества

В основе релаксации мозга лежит возможность посредством оперативных приемов осуществить аспирацию ликвора и кровяных сгустков «резервных внутричерепных пространств»: желудочковой системы, базальных цистерн, конвекситальных и спинальных субарахноидальных пространств [1, 3, 21].

Разработано пять методов релаксации вещества мозга: люмбальное и вентрикулярное дренирование, рассечение конвекситальных субарахноидальных пространств и базальных цистерн, вентрикулостомии различных модификаций.

Люмбальное дренирование

Установка люмбального дренажа для уменьшения напряжения мозга перед основным этапом оперативного вмешательства – один из наиболее «старых методов» релаксации мозга [2, 6, 18]. К достоинствам метода относится простота и быстрота исполнения. К ограничениям метода относится:

- наличие риска повторного кровотечения из аневризмы во время люмбального дренирования в связи с нарастанием градиента гидростатического давления в полости аневризмы [10, 16];
- опасность аксиального вклинения у пациентов с гемотампонадой базальных цистерн при наличии «дистальной формы» окклюзионной гидроцефалии;
- высокий риск аксиальной и боковой дислокации у больных с кровоизлияниями в желудочковую систему и окклюзией на уровне отверстия Монро, Сильвиевого водопровода или четвертого желудочка.

Вентрикулопункция

Пункция боковых желудочков с установкой наружного вентрикулярного дренажа (или без дренирования) – широко используемый метод релаксации мозга в остром периоде нетравматического кровоизлияния любой этиологии [3, 9, 15, 17]. К достоинствам метода относятся:

- возможность применения при аневризмах любой локализации;
- выполняется как из отдельного, так и из основного доступа;
- позволяет в послеоперационном периоде мониторировать и регулировать внутричерепное давление.

Ограничения метода:

- трудно выполнимая манипуляция на фоне отёка мозга при наличии узких желудочков или их дислокации;
- неэффективна при гемотампонаде желудочков.

Рассечение конвекситальных субарахноидальных пространств

Рассечение паутинной оболочки над конвекситальными бороздами мозга выполняется для достижения начальной релаксации мозга на этапе вскрытия и фиксации лоскута твердой мозговой оболочки [21]. К достоинствам метода можно отнести простоту исполнения и возможность использования при клипировании аневризм виллизиева многоугольника любой локализации.

Ограничения:

- малоэффективна у лиц молодого возраста с узкими конвекситальными субарахноидальными пространствами;
- малоэффективна при гемотампонаде базальных цистерн.

Рассечение базальных цистерн

Диссекция базальных цистерн с аспирацией цереброспинальной жидкости является основным методом релаксации вещества мозга при лечении церебральных аневризм, так как поэтапное препарирование цистерн является одновременно доступом к аневризме [9, 14, 21, 22].

Ограничения:

- малоэффективно как метод быстрой релаксации мозга у молодых пациентов с гемотампонадой базальных цистерн;
- большое значение имеет человеческий фактор, так как для быстрой и атравматичной диссекции базальных цистерн при наличии напряженного и выбухающего мозга требуется значительный опыт и мастерство хирурга.

Вентрикулостомия

Под вентрикулостомией понимается хирургический прием, обеспечивающий доступ к одному из элементов желудочковой системы головного мозга с целью аспирации ликвора, санации желудочков и (или) создания окольного пути оттока ликвора из желудочковой системы.

Для оперативного лечения аневризматических внутричерепных кровоизлияний предложено использование следующих типов вентрикулостомии:

1. Субфронтальная III вентрикулостомия [3, 4, 13, 20, 22]. В отличие от классической операции Стуккея при субфронтальной III вентрикулостомии производится перфорация только передней стенки третьего желудочка. Сообщение с межножковой цистерной создается путем рассечения арахноидальных оболочек и мембраны Лильеквиста в каротидно-оптическом треугольнике. Достоинства метода:

- доступ осуществляется через естественные щели мозга и одновременно является подходом к аневризмам виллизиева многоугольника;
- позволяет быстро и эффективно релаксировать мозговое вещество за счет аспирации значительного количества ликвора из желудочковой системы;
- может безопасно применяться при лечении аневризм любой локализации за исключением аневризм ПСА с нижним направлением купола и параклиноидных аневризм с верхним и верхнелатеральным направлением купола, когда использование методики сопряжено с риском возникновения кровотечения из купола аневризмы в отсутствии проксимального контроля;
- позволяет в послеоперационном периоде проводить мониторирование и коррекцию внутричерепного давления посредством устанавливаемого в третий желудочек вентрикулярного катетера [13, 17, 22].

Ограничения:

- эффективность методики снижается при наличии окклюзии желудочковой системы на уровне отверстий Монро и при гемотампонаде третьего желудочка;
- методика неэффективна у лиц молодого возраста на фоне выраженного отёка мозга – при наличии узких, спавшихся желудочков.

2. Фронтальная транскортикальная вентрикулостомия [19]. Оперативный прием разработан для санации желудочковой системы при лечении разо-

рвавшихся аневризм переднего отдела виллизиева многоугольника, осложненных гемотампонадой желудочковой системы. Методика заключается в выполнении фронтального транскортикального доступа к переднему рогу бокового желудочка из расширенного птерионального доступа с последующей его санацией.

К достоинствам метода можно отнести простоту и возможность выполнения всего объёма вмешательства из одного операционного доступа. Первым этапом – транскортикально осуществляется санация желудочков. Вторым этапом – субфронтальным подходом производится клипирование аневризм сосудов основания мозга.

К недостаткам:

- доступ осуществляется не через естественные щели мозга;
- направление оси операционного действия ограничивает возможность атравматичной санации контралатерального бокового и III желудочка в условиях напряженного и выбухающего мозга.

3. Фронтальная транскаллёзная вентрикулостомия [3]. Технически наиболее сложный, но, на наш взгляд, наиболее эффективный метод релаксации мозга и санации желудочковой системы. Метод заключается в выполнении небольшой фронтальной парасагиттальной краниотомии с последующим межполушарным транскаллёзным доступом к ипсилатеральному боковому желудочку с целью его санации. В дальнейшем осуществляется доступ к контралатеральному боковому желудочку через межжелудочковую перегородку и к третьему желудочку через отверстие Монро. После достижения релаксации мозга вторым этапом осуществляется подход к источнику кровоизлияния посредством птерионального (или другого необходимого) доступа. К достоинствам метода можно отнести:

- доступ к желудочкам через межполушарную щель;
- фронтальная транскаллезная вентрикулостомия может выполняться как из одного (с основным доступом), так и из отдельного трепанационного окна;
- метод позволяет санировать большую часть желудочковой системы и эффективно релаксировать вещество мозга при массивых субарахноидальных и внутримозговых кровоизлияниях, осложненных субтотальной и тотальной гемотампонадой желудочковой системы;
- может быть использована при наличии у пациентов «узких желудочков».

В числе ограничений большое значение имеет человеческий фактор: для быстрого и атравматичного препарирования межполушарной щели и санации желудочков в условиях напряженного и выбухающего мозга требуется значительный опыт и мастерство хирурга.

В настоящее время основным методом достижения релаксации головного мозга является проведение субфронтальной III вентрикулостомии в сочетании с диссекцией параселярных и межножковой цистерн, что позволяет аспирировать максимально возможное количество ликвора как из желудочковой системы, так и из супра/инфратенториальных цистернальных ликворных пространств [4, 9, 12, 13, 20, 22].

Часто в остром периоде кровоизлияния используется наружное дренирование одного из боковых желудочков [9, 15].

Люмбальный дренаж в качестве метода релаксации мозга большинство нейрохирургов используют преимущественно у больных с аневризмами дистальной трети основанной артерии, аневризмах PI-PIIab сегментов задней мозговой артерии при использовании подвисочного подхода [7].

Другие технически более сложные методы вентрикулостомии [3, 19] не получили широкого распространения в хирургии церебральных аневризм.

Атравматичный подход к патологическому очагу

Основой современной микронейрохирургии является атравматичная арахноидальная диссекция [21]. Не останавливаясь на технике проведения арахноидального подхода, которая детально изложена в классических руководствах [9, 14, 21], мы хотели бы упомянуть о технических приёмах, которые позволяют уменьшить частоту ретракционных повреждений мозга в ходе операции:

1) необходимо в обязательном порядке укутывать поверхность мозга, подвергающуюся ретракционному воздействию, ватниками [5, 7, 11, 21];
2) использовать в ходе операций один ретрактор [14];
3) правильно подбирать размеры мозговых шпателей в зависимости от имеющейся хирургической задачи [5];
4) исключить длительное непрерывное воздействие ретракторов на мозговое вещество – периодически прекращать ретракционное воздействие на мозг [2, 5];
5) по ходу операционного доступа стремиться сохранять не только магистральные артерии и вены, но и сосуды малого калибра, обеспечивающие кровоснабжение участков коры, подвергающихся ретракционному воздействию [5, 7, 11, 21].

В последнее время ряд признанных мировых лидеров сосудистой нейрохирургии пошли значительно дальше, пропагандируя и демонстрируя в ходе научно-практических конференций и мастер-классов* возможность проведения всего микрохирургического этапа операции (или значительной его части) без использования автоматических ретракторов вовсе.

M.G. Yasargill в одном из своих комментариев к публикации J. Hernesniemi указывает, что в рутинном порядке использует технику работы на базальных цистернах без применения ретракторов [7, 11].

К «техническим новшествам», помогающим хирургу свести к минимуму использование автоматических ретракторов, следует отнести наличие в комплекте операционного микроскопа манипулятора для управления микроскопом при помощи рта и функции автофокусировки, позволяющих непре-

---

* The 8th Live Demonstration Corse in operative Microneurosurgery. Helsinki universiti central hospital, Finland, June 2–6, 2008.

The 9 th Live Demonstration Corse in operative Microneurosurgery. Helsinki universiti central hospital, Finland, June 1–5, 2009.

II Московский международный нейрохирургический форум, Москва, 3–6 июня, 2009.

рывно работать в операционной ране двумя инструментами, один из которых помимо прочего используется для тракции вещества мозга, что безусловно необходимо при выполнении операции в указанной манере.

Нами обнаружено лишь одно сообщение о небольшой серии пациентов с разрывами церебральных аневризм, у которых клипирование аневризмы выполнялось без использования автоматических ретракторов [8]. Авторы отметили достоверное уменьшение частоты ретракционных повреждений мозга и функциональных исходов в группе больных, у которых операции проводились без использования ретракторов.

По нашему мнению, в остром периоде внутричерепного кровоизлияния выполнение всего микрохирургического этапа вмешательства без автоматических ретракторов возможно далеко не в каждом случае, однако использование *«дискретной ретракции мозга»* – чередование работы с ретракторами и без – является одним из залогов успешной малотравматичной хирургии церебральных аневризм.

Литература

1. Блинков, С.М. Смещения и деформации головного мозга. Морфология и клиника / С.М. Блинков, Н.А. Смирнов. – Л. : Медицина, 1967. – 202 с.
2. Лебедев, В.В. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния / В.В. Лебедев, В.В.Крылов, С.А. Холодов, В.Н. Шелковский. – М. : Медицина, 1996. – 256 с.
3. Руруа, В.Г. Способ хирургического лечения больных с осложненными формами разрывов артериальных аневризм головного мозга : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.28 / Руруа В.Г. ; НИИ НХ им. акад. Н.Н. Бурденко. – М., 2000. – 34 с.
4. Andaluz, N. Fenestration of the lamina terminalis as a valuable adjunct in aneurysm surgery / N. Andaluz, M. Zuccarello // Neurosurgery. – 2004. – Vol. 55, № 5. – P. 1050–1059.
5. Andews, R.J. A review of brain retraction and recomendation for minimizing intraoperative brain injury / R.J. Andews, J.R. Bringas // Neurosurgery. – 1993. – Vol. 33, № 6. – P. 1052–1064.
6. Connolly, E.S.Jr. The safety of intraoperative lumbar subarachnoid drainage for acutely ruptured intracranial aneurysm: technical note / E.S. Jr. Connolly, A.A. Kader, V.I. Frazzini, C.J. Winfree, R.A. Solomon // Surg. Neurol. – 1997. – Vol. 48, № 4. – P. 338–344.
7. Hernesniemi, J. Some collected principles of microneurosurgery: simple and fast, while preserving normal anatomy : a review / J. Hernesniemi, M. Niemelö, A. Karatas // Surg. Neurol. – 2005. – Vol. 64, № 3. – P. 195–200.
8. Horimoto, C. Surgical treatment of aged patients with ruptured cerebral aneurysm; evaluation of the operations performed without using retractors / C. Horimoto, M. Tsujimura // No Shinkei Geka. – 1992. – Vol. 20, № 5. – P. 553–557.
9. Ito, Z. Microsurgery of cerebral aneurysms (Atlas) / Z. Ito. – Japan, 1985. – 299 p.
10. Kapadia, F.N. Simultaneous lumbar and intraventricular manometry to evaluate the role and safety of lumbar puncture in raised intracranial pressure following subarachnoid haemorrhage / F.N. Kapadia, A.N. Jha // Br. J. Neurosurg. – 1996. – Vol. 10, № 6. – P. 585–587.
11. Kivisaari, R.P. Basal brain injury in aneurysm surgery / R.P. Kivisaari, O. Salonen, J. Ohman // Neurosurg. – 2000. – Vol. 46, № 5. – P. 1070–1074.
12. Kraemer, J.L. Third ventriculostomy through the lamina terminalis for intracranial pressure monitoring after aneurysm surgery: technical note // J.L. Kraemer, P.L. Gobbato, Y.M. Andrade-Souza // Arq. Neuropsiquiatr. – 2002. – Vol. 60, № 4. – P. 932–934.
13. Lehto, H. Third ventriculostomy through the fenestrated lamina terminalis during microneurosurgical clipping of intracranial aneurysms: an alternative to conventional ventriculostomy / H. Lehto, R. Dashti, A. Karataє // Neurosurgery. – 2009. – Vol. 64, № 3. – P. 430–435.
14. Meyer, F.B. Atlas of Neurosurgery (Basic approaches to cranial and vascular procedures) / F.B. Meyer. – 388 p.
15. Paine, J.T. Intraoperative ventricular puncture-technical note / J.T. Paine, H.H. Batjer, D.S. Samson // Neurosurgery. – 1988. – Vol. 22. – P. 1107–1109.
16. Profeta, G. Reasons against lumbar puncture diagnosis with cerebrospinal fluid drainage in subarachnoid hemorrhage / G. Profeta, R. de Falco, L. Profeta // Minerva Anestesiol. – 1998. – Vol. 64, № 4. – P. 137–139.
17. Randell, T. Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: The Helsinki experience. 52: Surg. Neurol / T. Randell, M. Niemelö, J. Kyttö. – 2006. – Vol. 66, № 4. – P. 382–388.
18. Ravussin, P. Total intravenous anesthesia with propofol for burst suppression in cerebral aneurysm surgery: preliminary report of 42 patients / P. Ravussin, N. de Tribolet // Neurosurgery. – 1993. – Vol. 32, № 2. – P. 236–240.
19. Shimoda, M. Results of early surgical evacuation of packed intraventricular hemorrhage from aneurysm rupture in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage / M. Shimoda, S. Oda, M. Shibata // J. Neurosurg. – 1999. – Vol. 91, № 3. – P. 408–414.
20. Sindou, M. Favourable influence of opening the lamina terminalis and Lilliequist's membrane on the outcome of ruptured intracranial aneurysms. A study of 197 consecutive cases / M. Sindou // Acta Neurochir. (Wien). – 1994. – Vol. 127, № 1–2. – P. 15–16.
21. Yasargil, M.G. Microneurosurgery / M.G. Yasargil. – Vol. 1–2. – Stuttgart – New York : Georg Thieme Verlag, 1984.
22. Yonekawa, Y. Operative neurosurgery: personal view and historical backgrounds (3). Anterior circulation – pterional approach / Y. Yonekawa // No Shinkei. Geka. –2007. – Vol. 35, № 7. – P. 703–718.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ ОБРАЩАЕТ ВНИМАНИЕ АВТОРОВ НА СОБЛЮДЕНИЕ ПРАВИЛ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ В РУБРИКУ «ОБЗОР»

К рассмотрению принимаются рукописи, отвечающие следующим условиям:

1. Актуальность.
2. Количество цитируемых литературных источников на иностранных языках не менее 75 %.
3. Количество цитируемых источников последних 5 лет издания (на момент поступления рукописи) не менее половины, а последних 10 лет издания – не менее 75 %.
4. Изложение материала должно быть лаконичным, не содержать общих мест, больших абзацев с ограниченным числом ссылок на источники; допустимое количество источников на 1 страницу обзора А4 должно быть 7–10 и более.

Редакционная коллегия просит авторов журнала обратить внимание на правила цитирования литературных источников, принятые в журнале «Медицинский вестник Северного Кавказа» (в соответствии с ГОСТ 7.1–2003).

Рукописи, содержащие ссылки на источники, составленные иным способом, к рассмотрению не принимаются.

Рукописи, не принятые к рассмотрению, авторам не возвращаются. Информация об отклонении рукописи и основных причинах сообщается по электронной почте автору, ответственному за переписку, либо первому автору.

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 // Актуальные проблемы морфологии : сб. науч. тр. – 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.

Подписано в печать 27.09.2012. Формат 60x84 1/8. Бумага мелованная. Гарнитура «Pragmatica».
Печать офсетная. Усл. печ. л. 13,95. Тираж 650 экз.

Налоговая льгота – Общероссийский классификатор продукции ОК 005-93-953000.

Отпечатано в типографии Ставропольской государственной медицинской академии;
355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310.

ISSN 2073-8137

9 772073 813269 >