

*Саратовский
научно-медицинский
ЖУРНАЛ*

*2011
Том 7, № 1
Январь – март*

Saratov Journal of Medical Scientific Research

2011
Volume 7, № 1
January – March





**УЧРЕДИТЕЛЬ ЖУРНАЛА —
САРАТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

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

Журнал включен
в Перечень ведущих рецензируемых
научных журналов и изданий, в которых должны быть
опубликованы научные результаты диссертаций
на соискание ученых степеней доктора и кандидата
наук, утвержденный Президиумом
Высшей аттестационной комиссии
Министерства образования и науки
Российской Федерации

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

Подписной индекс
в объединенном каталоге
«Пресса России» — 41908

Адрес редакции:
410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112.
Тел.: (8452) 66-98-72, 66-97-26, 66-97-27
Факс: (8452) 51-15-34
E-mail: ssmj@list.ru

Электронная версия журнала —
на сайте www.ssmj.ru

Сведения обо всех авторах находятся в редакции

Отпечатано в типографии ООО «Правильный вывод»
г. Саратов, ул. Шелковичная, 186,
тел. 60-07-07, www.vsepravilno.ru

Подписано в печать 23.03.2011 г. Формат 60×84¹/₈.
Бумага офсетная. Гарнитура «Arial». Печать офсетная.
Усл. печ. л. 21,93. Уч.-изд. л. 24,37.
Тираж 500 экз. Заказ

© Саратовский научно-медицинский журнал, 2010

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

Саратовский научно-медицинский ЖУРНАЛ

2011. Том 7, № 1
Январь—март

Saratov Journal
of Medical Scientific
Research

2011
Volume 7, № 1
January—March

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

Зам. главного редактора
Ю.В. Черненко, профессор

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

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

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

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

ВСЕ ПРАВА ЗАЩИЩЕНЫ

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

СОДЕРЖАНИЕ

МАКРО- И МИКРОМОРФОЛОГИЯ

Алешкина О.Ю., Букреева Е.Г., Анисимов А.Н.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАРАМЕТРОВ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ С РАЗМЕРНЫМИ
ХАРАКТЕРИСТИКАМИ МОЗГОВОГО ЧЕРЕПА ЧЕЛОВЕКА У РАЗЛИЧНЫХ КРАНИОТИПОВ. 11

Музурова Л.В., Злобин О.О.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ
ЮНОШЕЙ РАЗЛИЧНЫХ СОМАТИЧЕСКИХ ТИПОВ 14

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Дмитриев В.А.

ВНЕВЕДОМСТВЕННЫЙ ЭКСПЕРТНЫЙ КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ
НА СТАЦИОНАРЗАМЕЩАЮЩИХ КОЙКАХ 18

Коршеев Н.Г., Ситмбетов Д.А.

АДАПТАЦИЯ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, ПРОХОДЯЩИХ ВОЕННУЮ СЛУЖБУ ПО ПРИЗЫВУ В
ТЕЧЕНИЕ ОДНОГО ГОДА, К УСЛОВИЯМ ВОЕННО-ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ:
ИССЛЕДОВАНИЕ И ОПТИМИЗАЦИЯ 21

Кудин М.В.

ЭКОГЕОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГИОНА
С РАЗВИТОЙ ЦЕМЕНТНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТЬЮ 26

Кравчук Д.А.

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
В УСЛОВИЯХ РАЗГРАНИЧЕНИЯ ПОЛНОМОЧИЙ НА УРОВНЕ СУБЪЕКТА
И МУНИЦИПАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ 30

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Киселев А.Р., Гриднев В.И.

КОЛЕБАТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ 34

Балабанова В.А., Киселев Д.А., Лайшева О.А., Губанов В.В.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДВИЖЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО
АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ 39

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Аранович И.Ю., Андриянова Е.А., Новокрещенова И.Г.

СОВРЕМЕННАЯ ПРАКТИКА ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ
К ВЫПОЛНЕНИЮ РОЛИ МАТЕРИ
(ПО МАТЕРИАЛАМ ИНТЕРВЬЮ С ВРАЧАМИ ЖЕНСКИХ КОНСУЛЬТАЦИЙ) 45

Курмачева Н.А., Наумова Ю.В., Рогожина И.Е.

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРЕНАТАЛЬНОГО ЙОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ 49

Липатов И.С., Тезиков Ю.В.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ДИАГНОСТИКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
НА ОСНОВЕ МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ, ДЕЦИДУАЛИЗАЦИИ, АПОПТОЗА
И КЛЕТОЧНОЙ ПРОЛИФЕРАЦИИ 52

Рогожина И.Е.

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О МЕХАНИЗМАХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ
ПРИ НЕКОТОРЫХ УРГЕНТНЫХ СОСТОЯНИЯХ
В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ 59

Наумова Ю.В.

МОНИТОРИНГ ЙОДНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ И ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА
У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 1999-2008 ГОДЫ 65

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Садчиков Д.В., Кулигин А.В.

- СИНДРОМ МНОЖЕСТВЕННОЙ ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ
У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КОМЫ 69

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Лебедева М.Н., Стрельцова Е.В., Терехов И.В., Хацкевич В.Л.

- РАСПОЗНАВАНИЕ ИНФЕКЦИЙ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В УСЛОВИЯХ
МЕДИЦИНСКОГО ПУНКТА ЧАСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТРАНСРЕЗОНАНСНОЙ
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ТОПОГРАФИИ 73

Мельникова Л.В.

- ЗНАЧЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ
МЫШЕЧНО-ЭЛАСТИЧЕСКОГО ТИПА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 76

Минаков Э.В., Кудаева Л.А.

- ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ФОРМИРОВАНИЯ КАРДИАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИИ
У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И НАРУШЕНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА
(ПО ДАННЫМ ИЗУЧЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА) 79

Шевченко О.В., Свистунов А.А., Бородулин В.Б., Рута А.В., Бычков Е.Н.

- ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕЗА
ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР) 83

Куницына М.А., Кашкина Е.И.

- ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ
БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ
ПРИ РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 87

Никулина Н.Н.

- СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СМЕРТНОСТЬ: АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ДИАГНОСТИКИ
И СТАТИСТИЧЕСКОГО УЧЕТА ПРИЧИН СМЕРТИ 91

ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Усанова Т.Б., Николенко В.Н., Скрипаль А.В.

- ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА
И ХАРАКТЕРА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ПОДАВЛЕНИИ НИСТАГМА
В ПРОЦЕССЕ ПЕРИОДИЧЕСКОГО СВЕТОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ 97

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Борисова О.В., Гасилина Е.С., Санталова Г.В., Митрофанов А.В., Овчинникова Т.А.

- ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СИНДРОМОМ АНГИНЫ, У
ДЕТЕЙ (ПО ДАННЫМ ДЕТСКОГО ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА) 103

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Гайдуква И.З., Каргальская О.Г., Ребров А.П.

- ВНЕСУСТАВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНОЙ С НИЗКОЙ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ
АКТИВНОСТЬЮ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА 107

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

Жестикова М.Г., Кан Я.А., Шоломов И.И.

- СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОМ ГИПОФИЗА 112

ОНКОЛОГИЯ

Тарасов В.В.

- РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
ЛИМФОМАМИ КОЖИ НИЗКОЙ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ 115

ПЕДИАТРИЯ

Махмудова Ф.М.

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПОДРОСТКОВ
С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА 119

Сидорович О.В., Горемыкин В.И., Елизарова С.Ю., Королева И.В.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ
С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, У ДЕТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА 123

СТОМАТОЛОГИЯ

Суетенков Д.Е., Лясникова А.В., Таран В.М., Гнетнев А.М., Фирсова И.В.

РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ ПОЛУЧЕНИЯ И КОМПЛЕКСНОЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИМИКРОБНЫХ СЕРЕБРОСОДЕРЖАЩИХ ПОКРЫТИЙ МИКРОИМПЛАНТАТОВ . 127

Лепилин А.В., Александрова Е.А., Казимирова Н.Е., Шутьдяков А.А.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕРАПИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА
У БОЛЬНЫХ ОЧАГОВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ 132

Турсова Е.В., Булкина Н.В., Голомазова Е.А., Мелешина О.В., Иванова С.В.

ЗАВИСИМОСТЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ОТ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА: ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ 135

СОЦИАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Чернышкова Е.В., Андриянова Е.А.

ПОТРЕБЛЕНИЕ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ ПОЖИЛЫМИ ЛЮДЬМИ
В КОНТЕКСТЕ СОЦИАЛЬНОГО НЕРАВЕНСТВА
(НА ПРИМЕРЕ САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ) 139

Гуменюк О.И., Черненко Ю.В., Эйберман А.С.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ, УЧАЩИХСЯ УЧРЕЖДЕНИЙ НАЧАЛЬНОГО
И СРЕДНЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ 141

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

Зарецков В.В., В.Б. Арсениевич В.В., Лихачев С.В., Артемов Л.А., Титова Ю.И., Зуева Д.П.

СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСКОЛЬЧАТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ 146

УРОЛОГИЯ

Глыбочко П.В., Зуев В.В., Попков В.М., Чехонацкая М.Л., Понукалин А.Н.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ 148

Морозов Д.А., Моррисон В.В., Морозова О.Л., Лакомова Д.Ю.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ
РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ НЕФРОСКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ
С ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫМ РЕФЛЮКСОМ 151

ХИРУРГИЯ

Островский В.К., Филимончев И.Е.

ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ РЕЦИДИВОВ ПАХОВЫХ ГРЫЖ 158

ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Герасимов В.А., Евзерова Т.В., Винокуров В.А., Царева Е.Е., Сертакова А.В., Анисимов Д.И.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА У РЕБЕНКА С ГЕМОФИЛИЕЙ 160

ПЕДАГОГИКА И ОБРАЗОВАНИЕ

Пантюхин А.В., Протопопов А.А., Аверьянов А.П., Голиков А.Г., Горшкова Н.В., Новокрещенов И.В.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД
К КОМПЛЕКСНЫМ УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИМ РАБОТАМ 162

Шляхова Г.Н., Балашова М.Е., Шеметова Г.Н., Красникова Н.В., Рябошапка А.И., Рыжкова Л.К., Илясова Т.А.

СОВРЕМЕННЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ
В ПОДГОТОВКЕ СПЕЦИАЛИСТОВ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ 165

Храмов В.В., Толстокоров С.А., Колесова О.Г., Шпитальная В.П.

РЕАЛИЗАЦИЯ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА ПО ДИСЦИПЛИНАМ ЗДРАВООЦЕНТРИЧЕСКОЙ
ПАРАДИГМАЛЬНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ НА КАФЕДРЕ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ,
СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ И ФИЗИОТЕРАПИИ. 168

Веретельникова Ю.Я.

ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РАЗВИТИЯ ГУМАНИТАРНЫХ ЦЕННОСТЕЙ
ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КУЛЬТУРЫ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА. 171

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Родионова Т.И., Онюшкина Н.Ю.

СТРЕССОГЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВА ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА С
ПРИЗНАКАМИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ. 174

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ, НАУЧНЫЕ ШКОЛЫ

Райкова С.В., Завьялов А.И., Луцевич И.Н., Мясникова И.В.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ВКЛАД ОБЩЕСТВА САНИТАРНЫХ ВРАЧЕЙ
В РАЗВИТИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СТАНОВЛЕНИЕ САНИТАРНОЙ СЛУЖБЫ
В САРАТОВСКОЙ ГУБЕРНИИ В КОНЦЕ XIX. 176

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ,

ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ В «САРАТОВСКИЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ» 182

CONTENTS

MACRO- AND MICROMORPHOLOGY

Aleshkina O.Yu., Bukreeva E.G., Anisimov A.N.

INTERRELATION OF POSTERIOR CRANIAL FOSSA PARAMETERS AND SIZE
CHARACTERISTICS OF HUMAN SKULL IN DIFFERENT CRANIOTYPES 11

Muzurova L.V., Zlobin O.O.

ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF CHEST
IN YOUTHS OF DIFFERENT SOMATIC TYPES 14

PUBLIC HEALTH ORGANIZATION

Dmitriev V.A.

QUALITATIVE CONTROL OF TREATMENT OF DAILY IN-PATIENTS 18

Korshever N.G., Sitmbetov D.A.

ADAPTATION OF ONE-YEAR CONSCRIPTS TO MILITARY PROFESSIONAL ACTIVITY:
INVESTIGATION AND OPTIMIZATION 21

Kudin M.V.

ECOGEOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF REGION WITH ADVANCED CEMENT INDUSTRY 26

Kravchuk D.A.

EMERGENCY SERVICE ORGANIZATION IN CONDITIONS OF COMMISSION SEPARATION
AT SUBJECT AND MUNICIPALITY LEVELS 30

PHYSIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY

Kiselev A.R., Gridnev V.I.

OSCILLATORY PROCESSES IN VEGETATIVE REGULATION
OF CARDIOVASCULAR SYSTEM 34

Balabanova V.A., Kiselev D.A., Laisheva O.A., Gubanov V.V.

EFFICACY EVALUATION OF FUNCTIONAL MOTOR REGULATION METHOD
WITH MATHEMATICAL ANALYSIS OF EEG 39

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

Aranovich I.Yu., Andriyanova E.A., Novokreschenova I.G.

MODERN PRACTICE IN PREPARATION OF PREGNANT WOMEN TO MATERNITY
(FROM INTERVIEW WITH GYNECOLOGISTS) 45

Kurmacheva N.A., Naumova Yu.V., Rogozhina I.E.

STATE OF NEWBORNS ACCORDING TO PRENATAL IODINE INTAKE 49

Lipatov I.S., Tezikov Yu.V.

PROGNOSIS AND DIAGNOSTICS FOR PLACENTAL INSUFFICIENCY ACCORDING
TO MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION, DECIDUATION, APOPTOSIS
AND CELLULAR PROLIFERATION 52

Rogozhina I.E.

MODERN REVIEW OF PATHOGENESIS OF URGENT UTERINE BLEEDINGS IN OBSTETRICAL
AND GYNECOLOGICAL PRACTICE 59

Naumova Yu.V.

MONITORING OF IODINE INTAKE AND THYROID STATUS OF PREGNANT WOMEN
IN SARATOV REGION FROM 1999 TILL 2008 65

ANAESTHESIOLOGY AND RESUSCITATION

Sadchikov D.V., Kuligin A.V.

MULTIORGAN DYSFUNCTION SYNDROME IN PATIENTS IN ACUTE PERIOD OF COMA 69

INTERNAL DISEASES

Lebedeva M.N., Streltsova E.V., Terehov I.V., Khatskevich V.L.

IDENTIFICATION OF ACUTE LOWER RESPIRATORY TRACT INFECTIONS BY TRANSRESONANT
FUNCTIONAL TOPOGRAPHY IN MEDICAL MILITARY POST 73

Melnikova L.V.

IMPORTANCE OF HEMODYNAMIC FACTORS IN VASCULAR REMODELING
OF MUSCULAR ELASTIC TYPE IN ARTERIAL HYPERTENSION 76

Minakov E.V., Kudaeva L.A.

CHARACTERISTICS STUDY OF CARDIAC NEUROPATHY FORMATION IN PATIENTS
WITH METABOLIC SYNDROME AND CARBOHYDRATE METABOLISM DISTURBANCE
(ACCORDING TO CARDIAC RHYTHM VARIABILITY ANALYSIS DATA) 79

Shevchenko O.V., Svistunov A.A., Borodulin V.B., Ruta A.V., Bychkov E.N.

GENETIC PATHOGENESIS OF ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION (THE REVIEW) 83

Kunitsyna M.A., Kashkina E.I.

FEATURES OF CLINICAL COURSE AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS
WITH CHRONIC PANCREATITIS AND DIABETES MELLITUS 88

Nikulina N.N.

CARDIOVASCULAR MORTALITY: QUALITY DIAGNOSTICS ANALYSIS
AND CAUSAL STATISTICS OF LETHAL OUTCOMES 91

EYE DISEASES

Usanova T.B., Nikolenko V.N., Skripal A.V.

STUDY OF BIOELECTRIC BRAIN ACTIVITY AND CHARACTERISTICS OF HEART ACTIVITY
IN NYSTAGMUS SUPPRESSING BY PERIODIC LIGHT ACTION. 97

INFECTIOUS DISEASES

Borisova O.V., Gasilina E.S., Santalova G.V., Mitrofanov A.V., Ovchinnikova T.A.

PECULIARITIES OF INFECTIOUS DISEASES COURSE ACCOMPANIED BY QUINSY SYNDROME
IN CHILDREN (DATA FROM CHILDREN INFECTIOUS HOSPITAL) 103

CLINICAL LABORATORY DIAGNOSTICS

Gaidukova I.Z., Kargalskaya O.G., Rebrov A.P.

EXTRAARTICULAR MANIFESTATIONS OF PSORIATIC ARTHRITIS IN PATIENTS
WITH LOW CLINICAL AND LABORATORY ACTIVITY OF DISEASE 107

NEUROLOGY

Zhestikova M.G., Kan Ya.A., Sholomov I.I.

ADVANCED METHODS OF TREATMENT OF HYPOPHYSIS ADENOMA 112

ONCOLOGY

Tarasov V.V.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF FOLLOW-UP RESULTS IN PATIENTS WITH SKIN LYMPHOMAS
OF LOW DEGREE MALIGNANCY 115

PEDIATRICS

Makhmudova F.M.

PECULIARITIES OF CARDIAC HEMODYNAMICS AND FUNCTIONAL STATE OF LEFT
VENTRICULAR MYOCARDIUM IN TEENAGERS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA 119

Sidorovich O.V., Goremykin V.I., Elizarova S.Yu., Korolyova I.V.

DEVELOPMENT AND CLINICAL COURSE OF DISEASES ACCOMPANIED BY CONNECTIVE
TISSUE DYSPLASIA IN CHILDREN OF PUBERTY AGE. 123

STOMATOLOGY

- Suetenkov D.Ye., Lyasnikova A.V., Taran V.M., Gnetnev A.M., Firsova I.V.**
COMPLEX EXPERIMENTAL INVESTIGATION OF ANTIBACTERIAL SILVER MICROIMPLANTS AND TECHNOLOGY OF THEIR PRODUCTION. 127
- Lepilin A.V., Alexandrova E.A., Kazimirova N.E., Shuldyakov A. A.**
IMPROVEMENT OF THERAPY OF INFLAMMATORY DISEASES OF PARODONTIUM IN PATIENTS WITH FOCAL TUBERCULOSIS 132
- Turusova E.V., Bulkina N.V., Golomazova E.A., Meleshina O.V., Ivanova S.V.**
DEPENDENCE OF PATIENTS' LIFE QUALITY ON SEVERITY OF ORAL PATHOLOGY: OPTIMIZATION OF TREATMENT APPROACHES. 135

SOCIOLOGY OF MEDICINE

- Chernyshkova E.V., Andriyanova E.A.**
MEDICAL SERVICES CONSUMED BY ELDERLY PERSONS IN THE CONTEXT OF SOCIAL INEQUALITY (BY THE EXAMPLE OF SARATOV REGION) 139
- Gumenyuk O.I., Chernenkov Yu.V., Eiberman A.S.**
HEALTH STATE OF FEMALE ADOLESCENTS AS STUDENTS OF COLLEGES OF PRIMARY AND SECONDARY PROFESSIONAL EDUCATION 141

TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

- Zaretskov V.V., Arsenievich V.B., Likhachev S.V., Artemov L.A., Titova Yu.I., Zueva D.P.**
SURGICAL TREATMENT OF VERTEBRAL BODY SPLINTERED FRACTURES 146

UROLOGY

- Glybochko P.V., Zuev V.V., Popkov V.M., Chekhonatskaya M.L., Ponukalin A.N.**
OPPORTUNITIES OF RADIOLOGICAL METHODS FOR EXAMINATION IN DIAGNOSTICS OF URINARY BLADDER CANCER 148
- Morozov D.A., Morrison V.V., Morozova O.L., Lakomova D.Y.**
PATHOGENIC BASIS AND MODERN PROSPECTS IN EARLY DIAGNOSTICS OF NEPHROSCLEROSIS IN CHILDREN WITH VESICOURTERAL REFLUX. 151

SURGERY

- Ostrovsky V.K., Filimonchev I.E.**
AGE ASPECTS OF INGUINAL HERNIA RELAPSES 158

FOR GENERAL PRACTITIONER

- Gerasimov V.A., Evzerova T.V., Vinokurov V.A., Tsaryova E.E., Sertakova A.V., Anisimov D.I.**
SURGICAL TREATMENT OF PERTHES DISEASE IN CHILD WITH HEMOPHILIA 160

PEDAGOGICS AND EDUCATION

- Pantjuhin A.V., Protopopov A.A., Averyanov A.P., Golykov A.G., Gorshkova N.V., Novokreshenov I.N.**
METHODOLOGICAL APPROACH TO COMPLEX EDUCATIONAL AND RESEARCH WORKS 162
- Shlyakhova G.N., Balashova M.E., Shemetova G.N., Krasnikova N.V., Ryaboshapko A.I., Ryzhkova L.K., Ilyasova T.A.**
MODERN INNOVATIVE PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN TRAINING PRIMARY CARE PHYSICIANS 165
- Khramov V.V., Tolstokorov S.A., Kolesova O.G., Shpitalnaya V.P.**
EDUCATIONAL PROCESS REALIZATION IN DISCIPLINES OF HEALTH PARADIGMATIC DIRECTION AT THE DEPARTMENT OF KINESITHERAPY, SPORTS MEDICINE AND PHYSIOTHERAPY 168
- Veretelnikova Y.Y.**
PROFESSIONAL-CULTURAL HUMANITARIAN VALUES AND PSYCHOLOGY-PEDAGOGICAL SUPPORT OF THEIR DEVELOPMENT IN MEDICAL STUDENTS 171

ENDOCRINOLOGY

Rodionova T.I., Onyushkina N.Yu.

STRESSOGENIC ASPECTS OF DIFFUSE TOXIC GOITER RELAPSE
WITH SIGNS OF THYROTOXIC MYOCARDIAL DYSTROPHY..... 174

ANNIVERSARY DATES, SCIENTIFIC SCHOOLS

Raikova S.V., Zavialov A.I., Lutsevich I.N., Myasnikova I.V.,

SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONTRIBUTION OF SANITARY INSPECTION SOCIETY
TO PUBLIC HEALTH DEVELOPMENT AND ITS FORMATION IN SARATOV REGION
IN THE 19TH AND 20TH CENTURIES..... 176

**REQUIREMENTS TO THE MANUSCRIPTS REPRESENTED
IN «SARATOV JOURNAL OF MEDICAL SCIENTIFIC RESEARCH»..... 182**

МАКРО- И МИКРОМОРФОЛОГИЯ

УДК 611.91:611.061]-071.3(045)

Оригинальная статья

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАРАМЕТРОВ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ С РАЗМЕРНЫМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ МОЗГОВОГО ЧЕРЕПА ЧЕЛОВЕКА У РАЗЛИЧНЫХ КРАНИОТИПОВ

О.Ю. Алешкина – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой анатомии человека, доктор медицинских наук, профессор; **Е.Г. Букреева** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра анатомии человека, аспирант; **А.Н. Анисимов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, студент 6-го курса лечебного факультета.

INTERRELATION OF POSTERIOR CRANIAL FOSSA PARAMETERS AND SIZE CHARACTERISTICS OF HUMAN SKULL IN DIFFERENT CRANIOTYPES

O.Yu. Aleshkina – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Human Anatomy, Professor, Doctor of Medical Science; **E.G. Bukreeva** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Human Anatomy, Post-graduate; **A.N. Anisimov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Therapeutic Faculty, Student.

Дата поступления – 11.02.2011 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Алешкина О.Ю., Букреева Е.Г., Анисимов А.Н. Взаимосвязь параметров задней черепной ямки с размерными характеристиками мозгового черепа человека у различных краниотипов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 11-14.

Целью настоящей работы явилось изучение корреляции между линейными размерами задней черепной ямки и линейными и угловыми параметрами мозгового черепа в зависимости от величины базиллярного угла. Материалом исследования послужили сто черепов взрослых людей, распределенные на три краниотипа. Методом краниотопометрии проведены измерения данных параметров с последующим вычислением расчетных среднестатистических значений и составлением корреляционной модели. Результаты исследования показали, что наиболее часто тесная разнонаправленная степень связи изученных параметров наблюдалась у платибазиллярного краниотипа, у флексибазиллярного краниотипа тесная прямая зависимость присутствует у ширины задней черепной ямки, у медиобазиллярного краниотипа связь параметров преимущественно умеренной и слабой степени. Размеры мозжечковых ямок подвержены большей вариабельности.

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

Aleshkina O.Yu., Bukreeva E.G., Anisimov A.N. Interrelation of posterior cranial fossa parameters and size characteristics of human skull in different craniotypes // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 11-14.

The aim of this work was to study the correlation between the linear dimensions of the posterior cranial fossa and linear and angular parameters of the skull, depending on the magnitude of basilar angle. Material studies provided one hundred skulls of adult humans, divided into three craniotypes. Used by craniotopometric method measurements of these parameters with subsequent calculation of estimated average values and drawing the correlation model. The results showed that the most intimate degree of multidirectional communication studied parameters were observed in platibasilar craniotype have flexibasilar craniotype strong positive dependence is present in the width of the posterior fossa, the mediobasilar craniotype connection parameters predominantly moderate and mild. Dimensions cerebellar pits exposed to greater variability.

Key words: posterior cranial fossa, types of human skull bases, typical variability.

Введение. В последнее время возрос интерес клиницистов к топографии глубинных структур черепа в трехмерном измерении, так как любое глубокое проникновение в полость черепа есть стереотаксическое вмешательство, предполагающее точную ориентировку инструмента при биопсии опухолей, дренировании кист и абсцессов, эвакуации гематом, хирургии функциональных нарушений методами деструкции, хронической электростимуляции и нейротрансплантации [1-4]. К таким структурам в полной мере относится и задняя черепная ямка с расположенными в ней нейрососудистыми образованиями. Наличие разнонаправленных факторов формообразования приводит к определенным пространственным взаимоотношениям структурных подразделений, определяющих конструктивные закономерности черепа в целом [5]. Морфологической основой стереотопометрического исследования

является базиллярный угол, который в фило-онтогенезе предопределяет форму основания и мозгового отдела черепа. В зависимости от своей величины угол основания черепа позволяет выделить краниотипы [5-7]. Между тем остается актуальным изучение типовой изменчивости задней черепной ямки и взаимосвязь ее параметров в системе черепа в целом. Целью исследования является установление корреляции линейных размеров задней черепной ямки различных краниотипов с линейными и угловыми параметрами мозгового черепа.

Методы. С помощью краниостереобазиметра проводили стереотопометрическое исследование ста черепов взрослых людей (61 мужчина и 39 женщин) зрелого возраста (22-60 лет) из научной краниологической коллекции кафедры анатомии человека Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского. Методом стереотопометрии изучены координаты краниометрических точек свода и основания черепа к взаимноперпендикулярным проекционным плоскостям: глабелла

Ответственный автор – Букреева Елена Геннадьевна.
Адрес: г. Саратов, ул. Вольская, 20, кв. 27.
Тел.: +79873752662.
E-mail: elena-iva-w@yandex.ru

(q), назион (n), слепое отверстие (f.c.), селляре (s), базион (ba), опистион (o), инион (i) и опистокранион (op). Для характеристики формы свода черепа измеряли: продольный диаметр мозгового отдела (g-op) и его поперечный диаметр (eu-eu). Для определения формы основания черепа измерены его размеры: поперечный (au-au), длина переднего отдела основания черепа (n-s), длина его заднего отдела (s-ba), длина основания черепа до заднего края большого отверстия (n-o).

Чтобы установить типовые особенности и степень влияния угла изгиба основания черепа на костные структуры мозгового черепа, определяли следующие угловые параметры: n-s-ba – базиллярный угол; s-ba-o – задний угол основания черепа; ba-o-i – глубину заднего его отдела; o-i-op – кривизну затылочной кости. По величине угла изгиба основания черепа определяли типы основания черепа – базиллярные краниотипы. Выделение градаций этого признака осуществляли, исходя из формирования средней группы, включающей черепа с параметрами $M \pm 0,55\sigma$, как это принято в краниологии для сопоставимости собственных результатов с данными других исследователей. Выделены два крайних типа основания черепа: 1) флексибазиллярный, включающий черепа с параметрами $M - 3\sigma \pm M - 0,55\sigma$, с малой величиной базиллярного угла и, следовательно, «изогнутым» основанием черепа; 2) платибазиллярный – черепа с параметрами $M + 0,55\sigma \pm M + 3\sigma$, с большой величиной базиллярного угла и, следовательно, «плоским» основанием черепа. Черепа со средними значениями базиллярного угла отнесены к медиобазиллярному краниотипу. На всех черепах изучались следующие линейные размеры задней черепной ямки: длина ямки (ДЗЧЯ) – от середины заднего края спинки турецкого седла до внутреннего затылочного выступа; ширина ямки (ШЗЧЯ) – между наиболее удаленными точками верхних краев пирамид височных костей; длина мозжечковой ямки (ДМЯ) – от середины верхнего края пирамиды височной кости до борозды поперечного

синуса; ширина мозжечковой ямки (ШМЯ) – от наиболее удаленной точки верхнего края пирамиды височной кости до середины большого отверстия; глубина мозжечковой ямки (ГМЯ) – от горизонтальной плоскости, проходящей через наиболее выступающую точку верхнего края пирамиды и борозду поперечного синуса до ее наиболее глубокой точке.

По координатам краниометрических точек, с использованием компьютерной прикладной программы «Statistica-6.0», вычислены среднестатистические значения и составлена корреляционная модель линейных размеров задней черепной ямки и параметров мозгового черепа базиллярных краниотипов, позволившая определить степень и направленность их связей.

Оценку тесноты связи между краниометрическими признаками проводили по величине коэффициента корреляции r : $r < 0,10$ – связь отсутствует; $0,1 < r < 0,3$ – слабая степень связи; $0,3 < r < 0,6$ – умеренная степень связи; $0,6 < r < 0,8$ – сильная степень связи; $0,8 < r < 1,0$ – тесная связь.

На основании полученных данных составлена корреляционная модель линейных размеров задней черепной ямки различных краниотипов с линейными и угловыми параметрами мозгового черепа. Она позволяет определить направленность и степень связи краниометрических признаков изучаемых структур (таблица).

Результаты. Определено, что у флексибазиллярного краниотипа тесная положительная корреляционная связь имеется между длиной задней черепной ямки и базиллярным углом ($r = +0,89$); шириной задней черепной ямки и длиной ($r = +0,93$) и шириной ($r = +0,83$) свода и шириной основания черепа ($r = +0,80$); шириной мозжечковых ямок и длиной свода черепа ($r = +0,88$); глубиной мозжечковых ямок и задним углом основания черепа ($r = +0,87$). Положительная связь сильной степени обнаружена между длиной задней черепной ямки и длиной ($r = +0,65$) и шириной ($r = +0,66$) свода черепа; шириной задней черепной ямки и базиллярным углом ($r = +0,60$); шириной мозжечковых ямок и шириной свода ($r = +0,73$)

Корреляция линейных размеров задней черепной ямки с линейными и угловыми параметрами мозгового черепа

Краниотип	Линейный параметр ЗЧЯ	Линейные параметры мозгового черепа						Угловые параметры			
		g-op	eu-eu	n-s	s-ba	n-o	au-au	n-s-ba	s-ba-o	ba-o-i	o-i-p
Флексибазиллярный	ДЗЧЯ	0.65	0.66	-0.22	-0.02	0.12	0.47	0.89	-0.01	0.04	-0.76
	ШЗЧЯ	0.93	0.83	-0.01	-0.2	0.27	0.80	0.60	0.20	0.21	-0.70
	ДМЯ	0.33	0.15	-0.12	-0.30	0.10	0.01	0.07	0.11	-0.01	-0.48
	ШМЯ	0.88	0.73	-0.17	-0.08	0.23	0.74	0.52	0.28	0.21	-0.70
	ГМЯ	0.66	0.68	0.43	0.45	0.79	0.76	0.40	0.87	-0.51	-0.03
Медиобазиллярный	ДЗЧЯ	0.56	0.05	-0.02	0.10	0.36	0.41	0.16	-0.27	0.42	-0.15
	ШЗЧЯ	0.63	0.62	0.59	0.67	0.37	0.74	0.22	-0.06	0.26	-0.45
	ДМЯ	0.41	0.30	-0.02	0.10	0.27	0.19	0.16	-0.18	0.07	-0.42
	ШМЯ	0.60	0.68	0.25	0.71	0.26	0.64	0.20	0.09	0.34	-0.10
	ГМЯ	0.46	0.70	0.29	0.40	0.44	0.48	0.06	-0.14	-0.22	-0.10
Платибазиллярный	ДЗЧЯ	0.91	-0.79	0.96	-0.97	0.99	0.31	0.96	0.76	-0.98	-0.36
	ШЗЧЯ	0.38	0.15	0.88	-0.84	0.75	0.88	0.88	0.10	-0.84	-0.37
	ДМЯ	0.91	0.20	0.43	0.56	0.63	0.20	0.44	0.55	-0.57	-0.93
	ШМЯ	0.60	0.80	0.59	-0.65	0.46	0.98	0.60	0.79	-0.66	-0.85
	ГМЯ	0.74	-0.56	0.99	0.08	0.96	0.59	0.99	0.52	-0.99	-0.06

и основания черепа ($r=+0.74$); глубиной мозжечковых ямок и длиной свода черепа ($r=+0.66$), длиной основания черепа до заднего края большого отверстия ($r=+0.79$); глубиной мозжечковых ямок и шириной свода ($r=+0.68$) и шириной основания черепа ($r=+0.76$). Между длиной задней черепной ямки и углом кривизны затылочной кости ($r=-0.76$); шириной задней черепной ($r=-0.70$), шириной мозжечковой ямки ($r=-0.70$) и углом кривизны затылочной кости имеется сильная отрицательная степень связи. Умеренная прямая корреляция обнаружена между длиной задней черепной ямки и шириной основания черепа ($r=+0.47$); длиной мозжечковых ямок и длиной ($r=+0.33$) свода черепа; длиной мозжечковых ямок и длиной свода черепа ($r=+0.33$); шириной мозжечковых ямок и базиллярным углом ($r=+0.52$); глубиной мозжечковых ямок и длиной переднего ($r=+0.43$) и заднего ($r=+0.45$) отделов основания черепа, базиллярным углом ($r=+0.40$). Умеренная отрицательная степень связи выявлена между длиной мозжечковых ямок и длиной заднего отдела основания черепа ($r=-0.30$), углом кривизны затылочной кости ($r=-0.48$); глубиной мозжечковых ямок и углом глубины задней черепной ямки ($r=-0.51$). Прямая зависимость слабой степени обнаружена между длиной задней черепной ямки и длиной заднего отдела основания черепа ($r=+0.12$); шириной задней черепной ямки и длиной заднего отдела основания черепа ($r=+0.27$); длиной мозжечковых ямок и шириной свода черепа ($r=+0.15$), длиной заднего отдела основания черепа ($r=+0.10$), задним углом основания черепа ($r=+0.11$); шириной мозжечковых ямок и длиной основания черепа до заднего отдела большого отверстия ($r=+0.23$), задним углом основания черепа ($r=+0.28$), углом глубины задней черепной ямки ($r=+0.21$). Между длиной задней черепной ямки и длиной переднего отдела основания черепа ($r=-0.22$); длиной мозжечковых ямок и длиной переднего отдела основания черепа ($r=-0.12$); шириной мозжечковых ямок и длиной переднего отдела основания черепа ($r=-0.17$) выявлена слабая обратная направленность связи. В остальных случаях взаимосвязи линейных параметров задней черепной ямки и мозгового черепа не обнаружено.

Для черепов медиобазиллярного краниотипа определена сильная положительная зависимость между шириной задней черепной ямки и длиной ($r=+0.63$) и шириной ($r=+0.62$) свода и шириной основания ($r=+0.74$) черепа, а также длиной заднего отдела основания черепа ($r=+0.67$); шириной мозжечковых ямок и длиной ($r=+0.60$) и шириной ($r=+0.68$) свода и шириной основания ($r=+0.64$) черепа, длиной заднего отдела основания черепа ($r=+0.71$); глубиной мозжечковых ямок и шириной свода черепа ($r=+0.70$). Умеренная прямая степень связи обнаружена между длиной задней черепной ямки и длиной свода черепа ($r=+0.56$), длиной основания черепа до заднего края большого отверстия ($r=+0.36$), шириной основания черепа ($r=+0.41$), углом глубины задней черепной ямки ($r=+0.42$); шириной задней черепной ямки и длиной переднего отдела основания черепа ($r=+0.59$), длиной основания черепа до заднего края большого отверстия ($r=+0.37$); длиной мозжечковых ямок и длиной ($r=+0.41$) и шириной ($r=+0.30$) свода черепа; шириной мозжечковых ямок и углом глубины задней черепной ямки ($r=+0.34$); глубиной мозжечковых ямок и длиной свода ($r=+0.46$), длиной заднего отдела основания черепа ($r=+0.40$), длиной основания черепа до заднего края большого отверстия ($r=+0.44$), шириной основания черепа ($r=+0.48$). Между шириной задней череп-

ной ямки ($r=-0.45$), длиной мозжечковых ямок ($r=-0.42$) имеется умеренная обратная степень связи. Слабая прямая зависимость обнаружена между длиной задней черепной ямки и длиной заднего отдела основания черепа ($r=+0.10$); шириной задней черепной ямки и базиллярным углом ($r=+0.22$), углом глубины задней черепной ямки ($r=+0.26$); длиной мозжечковых ямок и длиной заднего отдела основания черепа ($r=+0.10$), длиной основания черепа до заднего края большого отверстия ($r=+0.27$), длиной мозжечковых ямок и шириной основания черепа ($r=+0.19$), базиллярным углом ($r=+0.16$); шириной мозжечковых ямок и длиной переднего отдела основания черепа ($r=+0.25$), длиной основания черепа до заднего края большого отверстия ($r=+0.26$), базиллярным углом ($r=+0.20$); глубиной мозжечковых ямок и длиной переднего отдела основания черепа ($r=+0.29$). Обратная корреляция слабой степени имеется между длиной задней черепной ямки и задним углом основания черепа ($r=-0.27$), углом кривизны затылочной кости ($r=-0.15$); длиной мозжечковых ямок и задним углом основания черепа ($r=-0.18$); шириной мозжечковых ямок и углом кривизны затылочной кости ($r=-0.10$); глубиной мозжечковых ямок и задним углом основания черепа ($r=-0.14$), углом глубины задней черепной ямки ($r=-0.22$), углом кривизны затылочной кости ($r=-0.10$). В остальных случаях взаимосвязи линейных параметров задней черепной ямки медиобазиллярного краниотипа и мозгового черепа не обнаружено.

У платибазиллярного краниотипа тесная положительная зависимость выявлена между длиной задней черепной ямки и длиной свода черепа ($r=+0.91$), длиной задней черепной ямки и длиной переднего ($r=+0.96$) отдела основания черепа, длиной основания черепа до заднего края большого отверстия ($r=+0.99$), базиллярным углом ($r=+0.96$); шириной задней черепной ямки и длиной переднего отдела основания черепа ($r=+0.88$), шириной задней черепной ямки и шириной основания черепа ($r=+0.88$), базиллярным углом ($r=+0.88$); длиной мозжечковых ямок и длиной свода черепа ($r=+0.91$); шириной мозжечковых ямок и шириной свода ($r=+0.80$) и шириной основания черепа ($r=+0.98$); глубиной мозжечковых ямок и длиной переднего отдела основания черепа ($r=+0.99$), базиллярным углом ($r=+0.99$). Тесная обратная корреляция присутствует между длиной задней черепной ямки и длиной заднего отдела основания черепа ($r=-0.97$), длиной задней черепной ямки и углом глубины задней черепной ямки ($r=-0.98$), шириной задней черепной ямки и длиной заднего отдела основания черепа ($r=-0.84$), шириной задней черепной ямки и углом глубины задней черепной ямки ($r=-0.84$); длиной мозжечковых ямок и углом кривизны затылочной кости ($r=-0.93$); шириной мозжечковых ямок и углом кривизны затылочной кости ($r=-0.85$); глубиной мозжечковых ямок и углом глубины мозжечковых ямок ($r=-0.99$). Сильная положительная степень связи имеется между длиной задней черепной ямки и задним углом основания черепа ($r=+0.76$); длиной мозжечковых ямок и длиной основания черепа до заднего края большого отверстия ($r=+0.63$); шириной задней черепной ямки и длиной основания черепа до заднего края большого отверстия ($r=+0.75$); шириной мозжечковых ямок и длиной свода черепа ($r=+0.60$), базиллярным углом ($r=+0.60$), задним углом основания черепа ($r=+0.79$); глубиной мозжечковых ямок и длиной свода черепа ($r=+0.74$). Обратная связь сильной степени установлена между длиной задней черепной ямки и шириной свода че-

репа ($r=-0.79$); шириной мозжечковых ямок и длиной заднего отдела основания черепа ($r=-0.65$), углом глубины задней черепной ямки ($r=-0.66$). Умеренная положительная связь имеется между длиной задней черепной ямки и шириной основания черепа ($r=+0.31$); шириной задней черепной ямки и длиной свода черепа ($r=+0.38$); длиной мозжечковых ямок и длиной переднего ($r=+0.43$) и заднего ($r=+0.56$) отделов основания черепа, базиллярным ($r=+0.44$) и задним углом основания черепа ($r=+0.55$); шириной мозжечковых ямок и длиной переднего отдела основания черепа ($r=+0.59$), длиной основания черепа до заднего края большого отверстия ($r=+0.46$); глубиной мозжечковых ямок и шириной основания черепа ($r=+0.59$), задним углом основания черепа ($r=+0.52$). Между длиной задней черепной ямки и углом кривизны затылочной кости ($r=-0.36$), шириной задней черепной ямки и углом кривизны затылочной кости ($r=-0.37$), длиной мозжечковых ямок и углом глубины задней черепной ямки ($r=-0.57$), глубиной мозжечковых ямок и шириной свода черепа ($r=-0.56$) определена умеренная отрицательная степень связи. Слабая положительная корреляция присутствует между шириной задней черепной ямки и шириной свода черепа ($r=+0.15$), шириной задней черепной ямки и задним углом основания черепа ($r=+0.10$); длиной мозжечковых ямок и шириной свода ($r=+0.20$) и шириной основания черепа ($r=+0.20$). В остальных случаях взаимосвязи линейных параметров задней черепной ямки платибазиллярного краниотипа и мозгового черепа не обнаружено.

Обсуждение. Изучение особенностей корреляции линейных размеров задней черепной ямки с линейными и угловыми параметрами мозгового черепа показало различную по силе и направлению взаимосвязь у каждого краниотипа. Среди литературных источников имеются данные Г.А. Дорониной (2003), определившей выраженную зависимость между широтными размерами черепа и параметрами средней и задней черепных ямок [8], тогда как А.И. Гайворонский (2007) установил, что большинство параметров черепных ямок не зависят от формы мозгового черепа, а для каждого из них характерны индивидуальные особенности [9]. Данный вывод требует дальнейшего уточнения.

Заключение. Таким образом, параметры задней черепной ямки всех краниотипов в разной степени коррелируют с линейными и угловыми размерами мозгового черепа. У флексибазиллярного краниотипа тесная и сильная связь установлена между широтными размерами задней черепной и мозжечковой ямок с длиной и шириной свода и основания черепа; у медиобазиллярного краниотипа – разнонаправленная зависимость изученных параметров преимущественно умеренной и слабой степени; для платибазиллярного краниотипа характерна тесная разнонаправленная корреляция между длиной задней черепной и мозжечковой ямок с длиной свода черепа и между шириной задней черепной и мозжечковой ямок с длиной и шириной основания черепа и базиллярным углом. Размеры мозжечковых ямок подвержены большей вариабельности, что можно объяснить сложными, разнонаправленными факторами формообразования структур внутреннего основания черепа.

Библиографический список

1. Гвоздев П.Б. Стереотаксический метод в хирургическом лечении образований головного мозга глубинной локализации // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2005. № 1. С. 17-20.
2. Козаченко А.В. Метод определения стереотаксических координат мишеней головного мозга человека по данным рентгеновской компьютерной томографии (эксперим. исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2007. 26 с.
3. Endoscopic endonasal surgery of the midline skull base: anatomical study and clinical considerations / L. Cavallo [et al.] // Neurosurg. Focus. 2005. Vol. 19, № 1. P. 2-4.
4. Application of neuronavigation system to brain tumor surgery with clinical experience of 420 cases / T.Y. Jung [et al.] // Minim. Invasive Neurosurg. 2006. Vol. 49, № 4. P. 210-215.
5. Алешкина О.Ю. Крайние типы формы основания черепа человека // Морфологические ведомости. 2003. № 1-2. С. 8-9.
6. Бунак В.В. Антропометрия. М.: Учпедгиз., 1941. 364 с.
7. Moor W.J. The mammalian skull // Cambridge: Univ. Press., 1981. 370 p.
8. Доронина Г.А., Гайворонский А.И., Щербук А.Ю. Краниоскопическая характеристика внутреннего основания черепа взрослого человека. СПб, 2003. С. 149-152.
9. Гайворонский А.И. Краниологические обоснования оперативных доступов к структурам задней черепной ямки с использованием эндовидеомониторинга // Морфология. 2007. № 6. С. 70-74.

УДК 611.7+572.08

Оригинальная статья

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ЮНОШЕЙ РАЗЛИЧНЫХ СОМАТИЧЕСКИХ ТИПОВ

Л.В. Музурова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, профессор кафедры анатомии человека, доктор медицинских наук; **О.О. Злобин** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры анатомии человека.

ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF CHEST IN YOUTHS OF DIFFERENT SOMATIC TYPES

L.V. Muzurova – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Human Anatomy, Professor, Doctor of Medical Science; **O.O. Zlobin** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Human Anatomy, Assistant.

Дата поступления – 07.02.2011 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Музурова Л.В., Злобин О.О. Антропометрическая характеристика грудной клетки юношей различных соматических типов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 14-17.

Цель исследования: выявить закономерности индивидуальной и сочетанной анатомической изменчивости размерных характеристик грудной клетки во взаимосвязи с соматическими типами юношей 17-19 лет. **Объект исследования:** юноши-студенты ($n=162$) Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского, являющиеся коренными жителями Саратовской области. **Результаты:** исследования показали, что наиболее часто юноши относятся к мезоморфному нормотрофному, брахиморфному нормотрофному и мезоморфному гипотрофному соматотипам. **Заключение.** Изученные антропометрические параметры грудной клетки имеют статистически значимые различия при всех выделенных соматотипах.

Ключевые слова: антропометрия, соматотип, грудная клетка.

Muzurova L.V., Zlobin O.O. Anthropometric characteristics of chest in youths of different somatic types // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 14-17.

Objective: to identify patterns of individual and combined anatomic variability of the size characteristics of the chest in conjunction with somatic types of youths 17-19 years. The object of study: boys, students (n=162), Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, are natives of the Saratov region. The results showed that most youths are mesomorphic normotrofному, brachymorphic normotrofному and mesomorphic somatotype гипотрофному. Studied anthropometric parameters of the chest are statistically significant differences in all the selected somatotype.

Key words: anthropometry, somatotype, chest.

Введение. В последние годы проблема здоровья студентов привлекает все большее внимание ученых, врачей, педагогов. Это обусловлено высокой заболеваемостью как населения России в целом, так и дошкольников, школьников и студентов, а также ухудшением их физического развития [1-4]. Доля здоровых юношей в разных регионах России находится в диапазоне от 4,0 до 20,0%. Негативные тенденции в состоянии их здоровья усиливаются ежегодно. Проблема сохранения здоровья молодого населения требует глубокого изучения как физиологических механизмов адаптации, так и морфофункциональных особенностей [3, 4].

Цель исследования: выявить закономерности индивидуальной и сочетанной анатомической изменчивости размерных характеристик грудной клетки во взаимосвязи с соматическими типами юношей 17-19 лет.

Методы. Морфометрия тела с детальным изучением параметров грудной клетки проведена у 162 юношей 17-19 лет студентов Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского, являющихся коренными жителями Саратовской области, с соблюдением принципов добровольности, прав и свобод личности, гарантированных статьями 21 и 22 Конституции РФ.

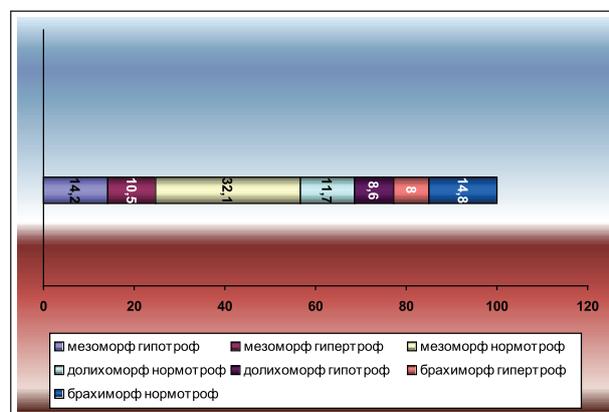
Для определения антропометрических параметров организма использовали стандартный набор антропометрических инструментов, прошедших метрическую проверку [5]. Парные размеры определялись на правой стороне тела. Изучение соматических типов юношей 17-19 лет проводили по Б.А. Никитюку и А.И. Козлову (1990) [6].

Полученные данные обрабатывали вариационно-статистическим методом на IBM PC/AT Pentium IV в среде Windows-2000 с использованием пакета прикладных программ Statistica-6 (Statsoft-Russia, 1999) и Microsoft Excel Windows-2000. Все совокупности вариантов подвергали предварительной обработке на присутствие «выскакивающих вариантов» по формуле: $T=(V-M)/S=Ts$, где T – критерии выпадения; V – выделяющиеся значения признака; M , S – средняя и сигма для группы, включающей артефакт; Ts – стандартное значение критерия выпадения.

Для определения достоверности разности средних величин использовали параметрические статистические критерии Стьюдента. Различия средних арифметических величин считали достоверными при 99%-ном ($P<0,01$) и 95%-ном ($P<0,05$) порогах вероятности.

Результаты. Конституциональная диагностика юношей 17-19 лет показала, что наиболее часто среди обследованного контингента регистрируются представители мезоморфного нормотрофного соматотипа (31,2%). На втором месте по частоте встре-

чаемости находятся брахиморфный нормотрофный и мезоморфный гипотрофный соматотипы, которые выявляются практически с одинаковой частотой (14,8 и 14,2% соответственно). Юноши 17-19 лет реже имеют долихоморфный нормотрофный (11,7%), мезоморфный гипертрофный (10,5%), долихоморфный гипотрофный (8,6%) и брахиморфный гипертрофный (8,0%) соматотипы. Для лица мужского пола юношеского онтогенеза не свойственны брахиморфный гипотрофный и долихоморфный гипертрофный соматотипы (рисунок).



Частота встречаемости соматических типов юношей 17-19 лет, %

Наибольшее значение окружности грудной клетки в фазу вдоха свойственно брахиморфному гипертрофному соматотипу (99,5 см), а наименьшее – мезоморфному гипертрофному (94,7 см). Данный параметр имеет равные средние значения у юношей мезоморфного нормотрофного, мезоморфного гипотрофного и брахиморфного нормотрофного соматотипов (95,6; 95,5 и 95,0 см соответственно). Окружность грудной клетки юношей долихоморфного гипотрофного и долихоморфного нормотрофного соматотипов меньше брахиморфного гипертрофного на 2,3 и 3,3 см соответственно. Выявленные различия между соматотипами статистически значимы ($P<0,05$).

Наибольшее значение окружности грудной клетки в фазу выдоха выявлено у юношей брахиморфного гипертрофного соматотипа (92,3 см). У юношей долихоморфного гипотрофного и мезоморфного нормотрофного соматотипа параметр имеет практически равные средние значения (89,2 и 89,0 см), которые меньше предыдущего на 3,1 и 3,3 см соответственно. Выявленные различия статистически значимы ($P<0,05$). Наименьшая окружность грудной клетки в фазу выдоха характерна для мезоморфов гипотрофов, долихоморфов нормотрофов и брахиморфов нормотрофов, значения параметра в которых практически равны (88,9; 88,7 и 88,8 см).

Экспериментальная диагностика грудной клетки имеет наибольшие значения у юношей долихоморфного гипотрофно-

Ответственный автор – Музурова Людмила Владимировна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 669765.
E-mail: Lmuzurova@yandex.ru

го соматотипа (8,0 см). Параметр поступательно уменьшается от долихоморфного нормотрофного (7,5 см) к брахиморфному гипертрофному (7,2 см) соматотипу, а затем к мезоморфному нормотрофному и мезоморфному гипотрофному, имея в них равные средние значения (6,6 см). Наименьшие значения параметра свойственны брахиморфному нормотрофному и мезоморфному гипертрофному (6,2 см) соматотипам. Различия статистически значимы между долихоморфным гипотрофным и мезоморфным нормотрофным, мезоморфным гипотрофным, брахиморфным нормотрофным, мезоморфным гипертрофным соматотипами ($P < 0,05$).

Наибольшее значение окружности грудной клетки в покое выявлено у юношей брахиморфного гипертрофного соматотипа (96,2 см), а наименьшее – у мезоморфного гипертрофного (92,3 см). Эти различия статистически значимы ($P < 0,05$). У юношей остальных соматотипов значения параметра практически равны и находятся между крайними вариантами.

Поперечный диаметр грудной клетки уменьшается от брахиморфного гипертрофного соматотипа (29,4 см) к долихоморфному нормотрофному (на 0,8 см), долихоморфному гипотрофному (на 1,1 см), брахиморфному нормотрофному (на 1,4 см), мезоморфному нормотрофному (на 1,7 см), мезоморфному гипотрофному и мезоморфному гипертрофному (на 1,8 см) соматотипам. Различия статистически значимы между брахиморфным гипертрофным и мезоморфным нормотрофным, мезоморфным гипотрофным, мезоморфным гипертрофным соматотипами ($P < 0,05$).

Продольный диаметр грудной клетки имеет наибольшие практически равные средние значения у юношей брахиморфного гипертрофного, долихоморфного гипотрофного, мезоморфного гипертрофного, мезоморфного гипотрофного и брахиморфного нормотрофного соматотипов (19,8-19,3 см). Наименьшее значение параметра выявлено при мезоморфном нормотрофном (18,9 см) и долихоморфном нормотрофном (18,3 см) соматотипах. Выявленные различия статистически не достоверны ($P > 0,05$).

Передняя длина грудной клетки имеет наибольшее среднее значение у юношей брахиморфного гипертрофного соматотипа (22,0 см), а наименьшее – у мезоморфного нормотрофного соматотипа (20,4 см). Выявленное различие статистически значимо ($P < 0,05$). Данный параметр, определенный у юношей других соматотипов, занимает промежуточное положение между крайними значениями и не имеет статистически значимых различий ($P > 0,05$).

Задняя длина грудной клетки постепенно уменьшается от мезоморфного гипотрофного соматотипа (28,8 см) к брахиморфному гипертрофному (на 0,3 см), мезоморфному гипертрофному (на 0,5 см), долихоморфному нормотрофному (на 0,6 см), мезоморфному нормотрофному (на 0,7 см), долихоморфному гипотрофному (на 0,9 см), брахиморфному нормотрофному (на 1,0 см) соматотипам. Выявленные различия статистически достоверны только между мезоморфным гипотрофным и брахиморфным нормотрофным соматотипами ($P < 0,05$).

Переднезадний верхнегрудный диаметр имеет наибольшее среднее значение у юношей брахиморфного гипертрофного соматотипа (14,5 см). У юношей других соматотипов данный параметр меньше и имеет практически равные значения (13,9-13,6 см). Выявленные различия статистически значимы

только между брахиморфным гипертрофным и долихоморфным нормотрофным соматотипами ($P < 0,05$).

Переднезадний среднегрудный диаметр у юношей 17-19 лет находится в диапазоне 16,0-29,0 см. Его наибольшее среднее значение выявлено у юношей брахиморфного гипертрофного соматотипа (19,8 см), а наименьшее – у долихоморфного нормотрофного (18,7 см). Данное различие статистически значимо ($P < 0,05$). Статистически значимых различий параметра между другими соматотипами не выявлено ($P > 0,05$).

Переднезадний нижнегрудный диаметр варьирует от 15,0 до 30,0 см. Наибольшее значение диаметра свойственно юношам брахиморфного гипертрофного соматотипа (20,3 см), а наименьшее – долихоморфному нормотрофному и брахиморфному нормотрофному (18,7 и 18,8 см) ($P < 0,05$). У юношей долихоморфного гипотрофного и мезоморфного гипотрофного соматических типов, а также мезоморфного гипертрофного и мезоморфного нормотрофного средние значения параметра имеют равные значения (19,6 и 19,1 см соответственно).

Обсуждение. По данным литературы, окружность грудной клетки у юношей в различные фазы дыхания без учета соматотипа составляет в покое 75,0-99,0 см; на вдохе 84,0-105,0 см; на выдохе 75,0-97,0 см [8]. Без учета фазы дыхания, по данным различных авторов, этот параметр варьирует от 75,0 до 105,0 см [9, 10]. Полученные нами данные у юношей всех соматотипов укладываются в диапазон, приводимый в литературе.

Проведенное исследование показало, что экскурсия грудной клетки у юношей 17-19 лет всех соматических типов не выходит за пределы средних значений нормы (6,2-8,0 см).

По данным литературы, поперечный диаметр грудной клетки юношей, проживающих в различных регионах, в среднем составляет 24,8-28,7 см; продольный – 16,6-17,8 см [8-10]. По нашим данным, у юношей брахиморфного гипертрофного соматотипа поперечный диаметр грудной клетки больше (29,4 см), при всех остальных соматотипах – соответствует данным литературы. Продольный диаметр грудной клетки у юношей всех соматических типов превышает данные, приводимые в литературе.

Передняя длина грудной клетки имеет наибольшее среднее значение у юношей брахиморфного гипертрофного соматотипа (22,0 см), а наименьшее у юношей мезоморфного нормотрофного соматотипа (20,4 см), в то время как задняя длина грудной клетки наибольшая у мезоморфов гипотрофов, а наименьшая у брахиморфов нормотрофов.

У юношей всех соматических типов переднезадний верхнегрудный диаметр меньше средне- и нижнегрудного диаметров. У юношей мезоморфного нормотрофного, мезоморфного гипертрофного и долихоморфного нормотрофного соматических типов величины переднезаднего средне- и нижнегрудного диаметров имеют равные значения. У юношей брахиморфного гипертрофного и долихоморфного гипотрофного соматотипов переднезадний нижнегрудный диаметр преобладает над переднезадним среднегрудным. У юношей мезоморфного гипотрофного и брахиморфного нормотрофного соматотипов среднегрудный диаметр больше нижнегрудного.

Выводы:

1. Юноши 17-19 лет наиболее часто относятся к мезоморфному нормотрофному соматотипу (31,2%).

На втором месте, по частоте встречаемости, находятся брахиморфный нормотрофный и мезоморфный гипотрофный соматотипы, которые выявляются практически с одинаковой частотой (14,8 и 14,2% соответственно). Для лица мужского пола юношеского онтогенеза не свойственны брахиморфный гипотрофный и долихоморфный гипертрофный соматотипы.

2. Изученные параметры грудной клетки, за исключением ее задней длины, продольного диаметра и экскурсии, имеют максимальное значение у юношей брахиморфного гипертрофного соматотипа. Наибольшее значение задней длины грудной клетки свойственно мезоморфам гипотрофам, а экскурсия – долихоморфам гипотрофам. Продольный диаметр грудной клетки у юношей всех соматотипов, за исключением мезоморфов нормотрофов, у которых он наименьший, имеет равные средние значения.

Библиографический список

1. Пономарева В.В., Султанова О.А., Булонова Э.В. Состояние здоровья студентов, поступивших на 1 курс ММА им. И.М. Сеченова // Эколого-физиологические проблемы адаптации: сб. науч. тр. М., 2001. С. 419-420.

2. Давыдов А.И., Шамардин В.Ю. Методика проведения общероссийского мониторинга физического развития и фи-

зической подготовленности учащихся общеобразовательных школ, вузов: учеб.-метод. пособие. Волгоград, 2004. 115-116 с.

3. Царапкин Л.В. Физиологические аспекты реабилитации нарушений опорно-двигательного аппарата в детском и юношеском возрасте: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Волгоград, 2010. 27 с.

4. Суханова И.В. Соматофизиологическая характеристика физического развития юношей северо-востока России: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Владивосток, 2007. 24 с.

5. Бунак В.В. Антропометрия: прак. курс. М.: Медгиз, 1941. 368 с.

6. Николаев В.Г., Синдеева Л.В., Юсупова Р.Д. Мониторинг здоровья студентов: первые результаты и перспективы // Актуальные вопросы морфологии: сб. науч. тр. Красноярск, 2008. С. 99-100.

7. Никитюк Б.А., Козлов А.И. Новая технология соматотипирования // Новости спортивной и медицинской антропологии: науч.-информ. сб. Вып. 3. М.: Спортинформ, 1990. С. 121-141.

8. Лиманская Н.И. Морфофункциональные показатели физического развития лиц призывного возраста Волгоградского региона в зависимости от типа телосложения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2010. 23 с.

9. Галкина Т.Н. Антропометрические и соматотипологические особенности лиц юношеского возраста в Пензенском регионе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пенза, 2008. 22 с.

10. Деревцова С.Н. Антропометрическая характеристика пропорциональности телосложения жителей г. Красноярска // Морфология. 2010. № 1. С. 48-51.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616-007-053.1-053.31-07-084-085-089(045)

Краткое сообщение

ВНЕВЕДОМСТВЕННЫЙ ЭКСПЕРТНЫЙ КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ НА СТАЦИОНАРЗАМЕЩАЮЩИХ КОЙКАХ

В.А. Дмитриев – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права.

QUALITATIVE CONTROL OF TREATMENT OF DAILY IN-PATIENTS

V.A. Dmitriev – *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Public Health Organization, Post-graduate.*

Дата поступления – 10.11.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Дмитриев В.А. Вневедомственный экспертный контроль качества лечения пациентов на стационарзамещающих койках // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 18-21.

В статье анализируется эффективность использования стационарзамещающих технологий в лечебно-профилактических учреждениях Саратовской области с учетом особенности структуры заболеваемости, сети медицинских организаций, территориальной специфики. Определены рейтинговые показатели специальностей, применяемых при оказании стационарзамещающей помощи взрослому и детскому населению Саратовской области в зависимости от территориальной специфики лечебно-профилактического учреждения.

Ключевые слова: стационарзамещающие методы лечения, рейтинг, лечебно-профилактические учреждения.

Dmitriev V.A. Qualitative control of treatment of daily in-patients // *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011. Vol. 7, № 1. P. 18-21.

The article deals with the analysis of efficiency of hospital replacing technologies usage in medical-preventive institutions of Saratov region. Such factors as morbidity structure, network of medical institutions and regional specificity have been taken into account. Rating of specialities able to give daily in-patient medical aid for adults and children in Saratov region depending on territorial specificity of medical-preventive institution has been defined.

Key words: daily in-patient treatment, rating, medical-preventive institutions.

Введение. Важная роль в реформировании здравоохранения, обеспечении доступности и качества медицинских услуг, усилении профилактической направленности и улучшении медико-социального обеспечения населения отводится развитию и совершенствованию стационарзамещающих методов лечения.

Основными направлениями Программы государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи и реформирования и развития здравоохранения до 2020 г. признаны следующие: дальнейшее совершенствование первичной медико-санитарной помощи; реструктуризация работы круглосуточных стационаров на основе широкого внедрения стационарзамещающих технологий.

Известно, что сложившаяся система финансирования здравоохранения не позволяет ему быть рентабельным при сохранении традиционных технологий организации медицинской помощи. Требуется увеличение количества и повышение объема услуг в амбулаторно-поликлинических учреждениях, а также дифференциация стационарной помощи с выделением стационарзамещающих принципов обследования и лечения пациентов.

Новые взгляды и возможности лечения ряда заболеваний в амбулаторно-поликлинических учреждениях приводят к существенным изменениям в объеме и характере стационарной медицинской помощи. Однако до настоящего времени работа стационарзамещающих коек остается неэффективной и высокочрезмерной, так как при проведении реструктуризации коечного фонда не уменьшилось число

круглосуточных коек, а вместе с тем увеличивается число госпитализированных на стационарзамещающей койки пациентов, лечение которых возможно в амбулаторных условиях.

Методы. Проведен анализ стационарзамещающей помощи в ЛПУ, работающих в системе ОМС Саратовской области, за 6 месяцев 2010 г.

Результаты. В результате указанного анализа установлено (табл. 1), что поданы к оплате 61 233 случая лечения пациентов (за 5 месяцев – 50 798) на сумму 193 746 451,90 руб. (за 5 месяцев – 160 694 093,70 руб.).

Страховыми медицинскими организациями проведены экспертизы, выявлено 4307 дефектных случаев (за 5 месяцев – 3540), проведено уменьшение оплаты на 5 578 304,14 руб. (за 5 месяцев – 4 635 213,65 руб.). Удельный вес дефектных случаев от пролеченных в среднем по Саратовской области составляет 7,03% (за 5 месяцев 6,97%). Удельный вес штрафных санкций от оплаченных случаев за 6 месяцев в среднем по Саратовской области составляет 2,88% (за 5 месяцев – 2,88%) (табл. 2).

Стационарзамещающая помощь оказывается больше в городских ЛПУ (Саратов, Энгельс, ГБ № 1 Балакова) и центральных районных больницах (ЦРБ). В городских ЛПУ стационарзамещающая помощь оказывается больше пациентам в возрасте от 19 до 40 лет (30%), в ЦРБ – пациентам в возрасте 41-60 лет (38,3%), в участковых больницах – пациентам старше 61 года (49%). Чаще всего стационарзамещающая помощь оказывается пациентам старше 61 года, в том числе лицам старше 80 и 90 лет.

Стационарзамещающая помощь востребована в ходе проведения лечебно-диагностических мероприятий, касающихся лиц от 41 до 60 лет в ЦРБ и

Ответственный автор – Дмитриев Владимир Анатольевич.
Адрес: 410039, г. Саратов, пр. Энтузиастов, 55.
Тел.: 8452 92 29 18.
E-mail: dgp8@mail.ru

участковых больницах. Педиатрическая помощь в большей степени оказывается в областных ЛПУ (стационарзамещающая помощь оказана в 11% случаев от всех пролеченных), что свидетельствует о невосребованности стационарзамещающей помощи в педиатрии.

Стационарзамещающая помощь преобладает в группе пациентов старше 61 года – 29% от числа всех пролеченных, включая лиц старше 80 и 90 лет (см. табл. 1). В Саратовской области лица пенсионного возраста составляют 60% населения. Согласно действующему приказу МЗ РФ от 1 февраля 1991 г. № 19 «Об организации домов сестринского ухода, хосписов и отделений сестринского ухода многопрофильных и специализированных больниц», приказу

МЗ СО от 18 декабря 2002 г. № 290-П «О совершенствовании организации гериатрической службы области в 2003-2004 гг.» и другим необходимо проведение экспертизы качества медицинской помощи для уточнения обоснованности госпитализации в ЛПУ; отсутствие же отделений сестринского ухода в многопрофильных и специализированных больницах, должностующего сестринского ухода в амбулаторно-поликлинической службе заменяется пребыванием в ЛПУ стационарзамещающей помощи. Требуется также проведение экспертизы качества медицинской помощи для исключения искусственного завышения тяжести заболевания или недооценки тяжести течения заболевания и выполнения лечебно-диагностических стандартов в полном объеме (табл. 3).

Таблица 1

Структура пролеченных больных (по возрасту) на стационарзамещающих койках в ЛПУ Саратовской области за 6 месяцев 2010 г.

Показатель	Муниципальные лечебные учреждения						Государственные лечебные учреждения	
	городские больницы		центральные районные больницы		участковые больницы			
	п	%	п	%	п	%	п	%
Всего пролечено	21601	42	15176	29,5	9327	18,2	5301	10,3
Детей	3452	16	1744	11,5	197	2,1	1418	27
В т. ч. до 1 года	210	30	33	-	5	-	41	-
19-40 лет	6465		3148	20,7	1051	11,3	675	13
41-60 лет	4879	22	5815	38,3	3540	38	1225	23
61 год и старше	6805	32	4469	29,4	4539	49	1983	37
В т. ч. старше 80 лет	688	3,3	342	2,3	579	6,3	120	2,2
В т. ч. старше 90 лет	40	-	11	-	12	-	0	-

Таблица 2

Результаты проведенных экспертиз по стационарзамещающей помощи в ЛПУ Саратовской области за 6 месяцев 2010 г.

Показатель	Муниципальные лечебные учреждения			Государственные лечебные учреждения
	городские больницы	центральные районные больницы	участковые больницы	
Среднее кол-во дней пребывания в стационаре	9,5	9,9	9,5	9,1
Представлено к оплате	70 503 412,30	47 359 022,80	26 761 790,70	17 113 832,20
Число дефектных случаев (% от пролеченных)	1079	1437 (9,4%)	1077 (11,5%)	351 (6,6%)
Сумма уменьшения оплаты	1 406 560,19 (1%)	1 944 538,35 (4,1%)	1 402 653,45 (5,2%)	1 944 538,35 (11,3%)

Таблица 3

Рейтинги нозологических форм в ЛПУ в зависимости от уровня подчинения за 6 месяцев 2010 г.

Диагноз	Рейтинговое место в ЛПУ города	Рейтинговое место в ЛПУ (ЦРБ)	Рейтинговое место в ЛПУ участковых больниц	Рейтинговое место в ЛПУ области
Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преим. поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности	1	2	3	1
Энцефалопатия неуточненная	2	34	80	5
Другие уточненные поражения сосудов мозга	3	5	1	3
Угрожающий аборт	4	12	157	6
Ложные схватки в период до 37 полных недель берем.	5	86	0	28

Окончание табл. 3

Диагноз	Рейтинговое место в ЛПУ города	Рейтинговое место в ЛПУ (ЦРБ)	Рейтинговое место в ЛПУ участковых больниц	Рейтинговое место в ЛПУ области
Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая болезнь сердца с преимущ. поражением сердца]	6	9	58	17
Другие формы стенокардии	7	4	12	4
Атеросклеротическая болезнь сердца	8	3	2	11
Признаки внутриутробной гипоксии плода, требующие предоставление мед. помощи матери	9	109	0	102
Другие цереброваскулярные болезни	10	23	20	35
Анемия, осложненная беременностью, родами и послеродовым периодом	11	17	160	33
Ишемическая кардиомиопатия	12	20	6	111
Атеросклеротическая сердечно-сосудистая болезнь	13	55	86	19
Гипертензивная энцефалопатия	14	49	29	13
Полн. или неуточн. аборт без осложнений	15	0	0	0
Хронический сальпингит и оофорит	16	7	0	21
Церебральный атеросклероз	17	14	0	0
Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преим. поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью	18	8	4	7
Другие хронические панкреатиты	19	10	21	27
Чрезмерное увеличение массы тела во время беременности	20	182	0	186

Таблица 4

Рейтинг специальностей, применяемых при оказании стационарзамещающей помощи в ЛПУ г. Саратова за 6 месяцев 2010 г.

№	Специальность	Стоимость случая лечения, руб.	Количество случаев
1	Терапия	2837,30	7767
2	Акушерство и гинекология	3799,10	4970
3	Педиатрия	3840,70	2555
4	Неврология	3101,50	2415
5	Хирургия	3506,30	1805
6	Неврология (дети)	3612,80	650
7	Для производства абортов	857,90	442
8	Кардиоревматология	3281,30	291
9	Отоларингология	3205,30	194
10	Урология	2762,70	187
11	Эндокринология	3593,40	109
12	Офтальмология	2922,90	78
13	Эндокринология	3593,90	64
14	Гинекология (дети)	3579,40	38
15	Стоматология	4336,80	17
16	Урология (дети)	3892,90	7
17	Эндокринология (дети)	3943,20	6
18	Оториноларингология (дети)	3389,80	2
19	Кардиоревматология (дети)	3649,40	2
20	Офтальмология (дети)	3175,40	1
21	Стоматология (дети)	4188,00	1
	Общий итог	71070,00	21601

Таблица 5

**Рейтинг специальностей, применяемых при оказании стационарзамещающей помощи
в ЛПУ Саратовской области за 6 месяцев 2010 г.**

№	Специальность	Стоимость случая лечения, руб.	Количество случаев
1	Терапия	2837,30	2299
2	Педиатрия	3840,70	1323
3	Кардиоревматология	3281,30	459
4	Акушерство и гинекология	3799,10	406
5	Неврология	3101,50	380
6	Хирургия	3506,30	246
7	Для производства абортов	857,90	93
8	Неврология (дети)	3612,80	87
9	Гинекология (дети)	3579,40	7
10	Для производства абортов (дети)	808,20	1
	Общий итог	29 224,50	5301

20 первых мест заболеваний в городских ЛПУ, представленных в рейтинговой таблице, частично вышли на первые места в ЦРБ и ЛПУ области, а заболевания, относящиеся к акушерско-гинекологической специализации, практически не лечат в участковых больницах, в них приоритетными являются: «Другие уточненные поражения сосудов мозга», «Атеросклеротическая болезнь сердца», «Гипертензивная болезнь», (см. табл. 3). Во всех ЛПУ на стационарзамещающих койках преимущественно лечат пациентов с заболеваниями: «Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности», «Другие уточненные поражения сосудов мозга», «Другие формы стенокардии», «Атеросклеротическая болезнь сердца». Наряду с этим, по имеющейся информации, пролечены заболевания, относящиеся к острым гнойным процессам, что также требует проведения экспертизы качества медицинской помощи для уточнения обоснованности лечения в условиях стационарзамещающей помощи.

В процессе анализа рейтинга специальностей, применяемых в ЛПУ по стационарзамещающей помощи, установлена приоритетность: терапии, акушерства и гинекологии, педиатрии, неврологии и хирургии (табл. 4, 5).

Обсуждение. При проведении анализа применения тарифа на стационарзамещающую помощь выяснено, что к одному и тому же заболеванию (по МКБ-10) применяют тарифы разных специальностей. Например, «Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности» (I11.9) может быть представлена к оплате по специальности как «Кардиоревматология», так и «Терапия». Необходимо проводить анализ деятельности ЛПУ, превысивших процент выполнения плана по финансированию стационарзамещающей помощи, для выявления случаев превышения применения специального тарифа при представлении к оплате.

Заключение. Организация и внедрение стационарзамещающих технологий должны осуществляться с учетом особенности структуры заболеваемости, сети медицинских организаций, территориальной специфики. Применение новых критериев и принципов оценки деятельности медицинских организаций на основе использования стационарзамещающих технологий расширяет доступность населения в квалифицированной медицинской помощи и позволяет обеспечить эффективность использования ресурсов, ориентировать медицинские организации на достижение конечных результатов.

УДК 61:355.1/.2:159.9

Оригинальная статья

**АДАПТАЦИЯ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, ПРОХОДЯЩИХ ВОЕННУЮ СЛУЖБУ ПО
ПРИЗЫВУ В ТЕЧЕНИЕ ОДНОГО ГОДА, К УСЛОВИЯМ ВОЕННО-ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ: ИССЛЕДОВАНИЕ И ОПТИМИЗАЦИЯ**

Н.Г. Коршевер – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, профессор кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, профессор, доктор медицинских наук; Д.А. Ситмбетов – начальник терапевтического отделения ФГУ 250-й военный госпиталь.

**ADAPTATION OF ONE-YEAR CONSCRIPTS TO MILITARY PROFESSIONAL ACTIVITY:
INVESTIGATION AND OPTIMIZATION**

N.G. Korshever –Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Health Care Organization, Public Health Organization and Medical Law, Professor, Doctor of Medical Science; D.A. Sitmbetov – State Military Hospital № 250, Head of Therapeutic Department.

Дата поступления – 01.11.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Коршевер Н.Г., Ситмбетов Д.А. Адаптация военнослужащих, проходящих военную службу по призыву в течение одного года, к условиям военно-профессиональной деятельности: исследование и оптимизация // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 21-26.

Исследование функционального состояния организма, социально-психологических характеристик и заболеваемости военнослужащих, проходящих военную службу по призыву в течение одного года (основная группа), позволило установить, что «цена» их адаптации к условиям военно-профессиональной деятельности существенно выше, чем для военнослужащих, проходящих военную службу по призыву в течение двух лет (группа сравнения), а также сконструировать многокритериальный способ оценки индивидуальной успешности этого процесса и спроектировать соответствующую технологию оптимизации.

Ключевые слова: адаптация, военнослужащие.

Korshever N.G., Sitmbetov D.A. Adaptation of one-year conscripts to military professional activity: investigation and optimization // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 21-26.

The study of organism functional status, social and psychological characteristics and morbidity rate of one-year conscripts (control group) makes possible to state that their adaptation to the conditions of military professional activity is significantly higher than that of two-year conscripts (group of comparison). It also helps design a multicriteria approach of assessment of positive individual adaptation and plan adequate optimization technology.

Key words: adaptation, conscripts.

Введение. Стремление руководства страны в новых социально-экономических условиях сохранить высокую обороноспособность Вооруженных Сил привело к их реформированию, одним из элементов которого является уменьшение срока службы по призыву до одного года. Такое сокращение срока службы должно обеспечить уменьшение социальной напряженности в обществе, вызванное снижением (по ряду известных причин) престижа службы в армии у подавляющего большинства лиц призывного возраста.

Вместе с тем военнослужащие за существенно более короткий промежуток времени должны усвоить программу боевой подготовки в прежнем объеме. Как это отразится на состоянии их здоровья, функциональном состоянии организма и социально-психологической сфере? Известно, что ведущая роль в изменении указанных характеристик в процессе обучения, труда, военно-профессиональной деятельности принадлежит адаптации к новым условиям жизнедеятельности [1-7].

Цель работы состоит в исследовании адаптации военнослужащих к военно-профессиональной деятельности в условиях сокращения срока службы по призыву до одного года, разработке теоретических и практических аспектов текущей оценки и оптимизации данного процесса.

Методы. Исследовались две категории военнослужащих: проходящие военную службу по призыву в течение года – основная группа и двух лет – группа сравнения.

Программа исследования представлена в табл. 1.

Результаты исследования обработаны с помощью персональной ЭВМ методами вариационной статистики с вычислением параметрических и непараметрических критериев различия.

Результаты. Известно, что принципиальным этапом исследования адаптации является анализ мотивационной сферы, которая определяет энергетическую основу поведенческого акта. При этом мотивационное возбуждение осуществляет своеобразную настройку структур мозга и периферических рецепторов к соответствующим раздражителям внешней среды. Результаты исследования показали, что в начале наблюдения военнослужащие основной группы характеризовались достоверно более высоким уровнем позитивной мотивации на выполнение воинского долга ($3,50 \pm 0,13$, по 5-балльной шкале), чем лица группы сравнения ($2,82 \pm 0,11$). При этом если в основной группе в процессе военной служ-

бы существенной динамики уровня мотивации не отмечалось, то в группе сравнения он значимо возрос в первые шесть месяцев военной службы (до $3,20 \pm 0,12$ балла), но, тем не менее, оставался достоверно ниже ($3,57 \pm 0,12$ в основной группе).

По данным анонимного анкетирования выявлен комплекс из 15 условий военно-профессиональной деятельности военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, который ранее не изучался, – так называемый «комплексный адаптационный фактор» [3]. При этом такие условия, как значительные физические и умственные нагрузки, необходимость приобретения воинских навыков, освоение нового круга обязанностей, были более значимы для военнослужащих основной группы ($p \leq 0,05$).

Исследование функционального состояния организма военнослужащих показало, что между основной группой и группой сравнения обнаруживаются значимые различия (рис. 1).

Так, в группе сравнения через три месяца от начала наблюдения уровни функционирования системы кровообращения и ее адаптационного потенциала (по Баевскому Р.М.), физической работоспособности (по результатам выполнения Гарвардского степ-теста), физиологических резервов организма (по данным выполнения проб ортостатической и с задержкой дыхания), степень тренированности сердечно-сосудистой системы к выполнению физической нагрузки (по коэффициенту выносливости) статистически достоверно ухудшились ($p \leq 0,05$). В это же время в основной группе фиксировалась негативная динамика только уровня адаптационного потенциала. Другие же характеристики практически не изменились.

В дальнейшем если в группе сравнения отмечался достоверный рост уровня перечисленных показателей с превышением фоновых данных и проявлением феномена суперкомпенсации, то в основной группе отмечалась обратная динамика – уровень всех показателей при исследовании через шесть и девять месяцев от начала военной службы претерпел значимую отрицательную динамику ($p \leq 0,05$). К концу службы уровень показателей функционального состояния организма военнослужащих основной группы статистически достоверно улучшался (по сравнению с девятым месяцем), но при этом либо достигал только исходного уровня (физическая работоспособность), либо был существенно хуже его.

Кроме того, результаты выполнения военнослужащими основной группы тестов на аппаратно-программном комплексе НС-ПсихоТест показали инертность (частота от $6,71 \pm 0,18$ до $5,93 \pm 0,16$ Гц) и слабую подвижность (уменьшение числа точек от квадрата к квадрату) нервных процессов, а по дан-

Ответственный автор – Коршевер Натан Григорьевич.
Адрес: 410010, г. Саратов, ул. Артиллерийская, 12, кв. 135.
Тел.: 8 905 3843504.
E-mail: Korshever@bk.ru

Таблица 1

Программа исследования

Выполненные исследования	Объем исследования	Периодичность исследования
Анонимное анкетирование военнослужащих: – основная группа – группа сравнения	104 чел.; 128 чел.	Ежеквартально
Исследование функционального состояния организма военнослужащих	30 военнослужащих основной группы; 35 – группы сравнения	Ежеквартально
Анализ выполнения нормативов физической подготовки	50 военнослужащих двух лет службы; 30 военнослужащих одного года службы	Ежеквартально
Анализ состояния здоровья	145 военнослужащих основной группы; 400 – группы сравнения	Ежеквартально
Определение успешности адаптации военнослужащих к условиям военно-профессиональной деятельности	Анализ служебной документации. Ранжирование военнослужащих командирами взводов и рот воинской части	Однократно
Конструирование способа многокритериальной оценки индивидуальной успешности адаптации военнослужащих, проходящих военную службу по призыву в течение одного года, проектирование и апробация соответствующей технологии оптимизации	Экспертный опрос профессорско-преподавательского состава кафедр военной психофизиологии, военной эпидемиологии и военной гигиены, ОТМС СарВМеди (14 чел.); 28 военнослужащих одной из воинских частей ПУРВО	На последнем этапе исследования

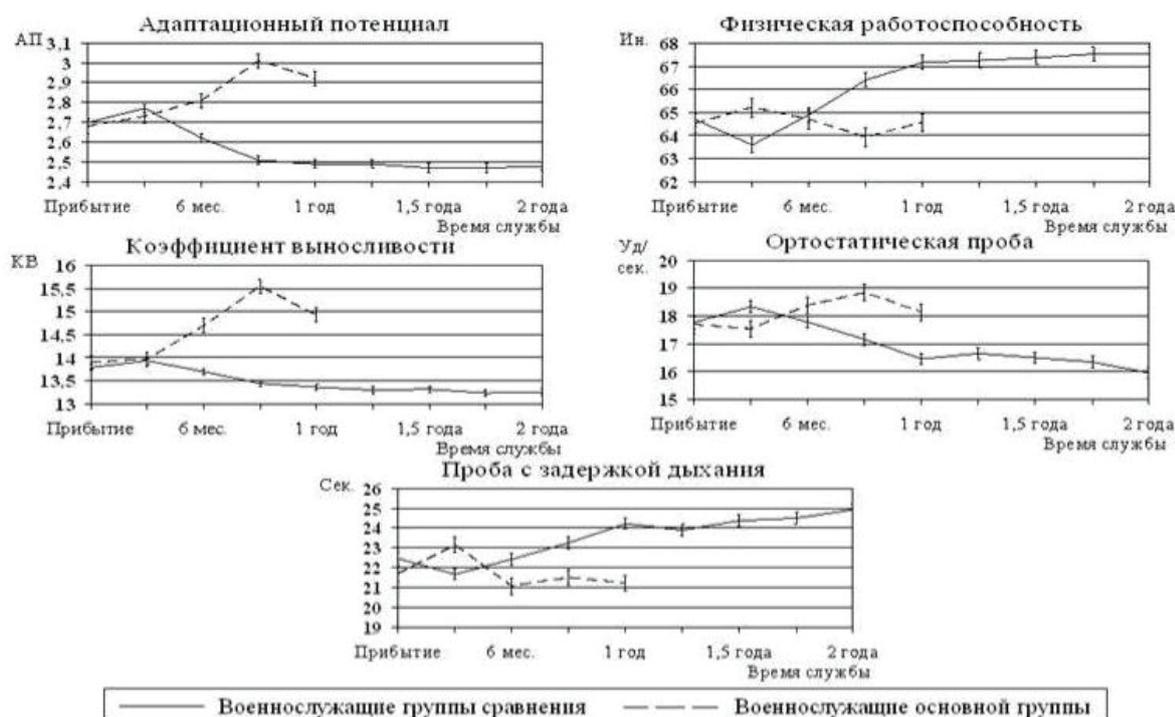


Рис. 1. Функциональное состояние организма военнослужащих

ным прибора фирмы «ИМЕДИС» (вегетативный резонансный тест «ИМЕДИС-ТЕСТ») на всем протяжении военной службы констатировалась первая степень отягощения (до $1,33 \pm 0,17$ усл. ед.) и напряжения ($1,40 \pm 0,18$ усл. ед.) вегетативной нервной системы.

Между исследуемыми группами военнослужащих наблюдались различия и по характеристикам физической подготовленности (рис. 2).

Данные результатов бега на 100 метров (быстрота) и подтягивания на перекладине (сила) свидетельствуют, что у военнослужащих группы сравнения определялся статистически достоверный рост этих показателей на протяжении полутора лет службы (в

дальнейшем – стабильны). В основной группе динамика была иной. Здесь значимый рост отмечался только в течение первых трех месяцев военной службы. При этом если по прибытии в воинскую часть военнослужащие исследуемых групп практически не различались, то после трех месяцев разница была уже значимой.

Динамика аэробной выносливости (по результатам бега на 3000 м) была иная. Так, для военнослужащих группы сравнения характерно снижение показателя в первые три месяца службы, сменяющееся устойчивым ростом до конца первого года с достижением исходного уровня к шестому месяцу ($p \leq 0,05$).

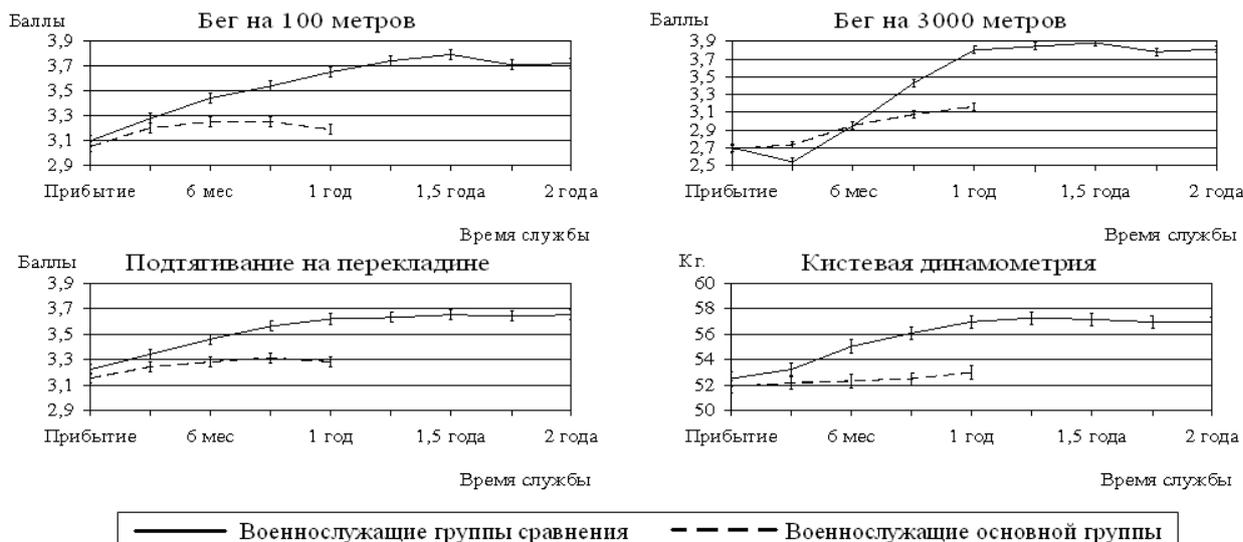


Рис. 2. Характеристики физической подготовленности военнослужащих

У военнослужащих основной группы снижение уровня данного показателя зафиксировано не было, а отмечался достоверный рост после трех месяцев до конца наблюдения. Однако темпы роста значительно ниже, чем в группе сравнения. Поэтому при исследовании через девять и двенадцать месяцев от начала исследования уровень аэробной выносливости в основной группе достоверно ниже ($p \leq 0,05$).

При исследовании кистевой динамометрии оказалось, что положительная динамика результатов отмечалась только в группе сравнения (на протяжении всего исследуемого периода).

Общеизвестно, что свойство адаптации живой системы есть, по существу, мера индивидуального здоровья, а с другой стороны, здоровье рассматривается как способность организма адаптироваться к условиям внешней среды. Исследуемые категории военнослужащих практически не различались по отношению к группам состояния здоровья, но по общему уровню первичной заболеваемости и его динамике наблюдались существенные различия (кроме первого квартала) (табл. 2).

Так, начиная со второго квартала и до третьего включительно, в группе сравнения установлено статистически значимое уменьшение уровня первичной заболеваемости, который в дальнейшем стабилизировался. В то же время в основной группе отмечался существенный рост данного уровня до конца военной службы. При этом общий уровень первичной заболеваемости в основной группе был достоверно выше как во втором, третьем и четвертом квартале, так и за весь год службы.

В структуре заболеваемости военнослужащих обеих групп наибольший удельный вес занимали болезни органов дыхания (около 30%). В то же время в основной группе был выше удельный вес инфекционной заболеваемости (19,1 против 12,4%) и болезней кожи и подкожной клетчатки (19,4 против 15,4%).

Выявленная картина заболеваемости свидетельствует о значимом снижении резистентности организма военнослужащих по призыву, проходящих военную службу в течение одного года.

Это подтверждают и результаты проведенного исследования состояния иммунной системы воен-

Таблица 2

Динамика общего уровня первичной заболеваемости военнослужащих (%)

Интервал времени	2 года службы	1 год службы
1-й квартал	432,80±24,77	406,90±40,8
2-й квартал	326,40±20,93	648,28±39,7
3-й квартал	178,40±19,14	696,55±38,2
4-й квартал	165,90±18,6	772,41±34,8
За 1-й год	1003,5	2524,14
1-й квартал	180,40±19,23	-
2-й квартал	176,80±19,07	-
3-й квартал	183,40±19,35	-
4-й квартал	168,30±18,71	-
За 2-й год	708,9	-

нослужащих основной группы с помощью диагностического комплекса фирмы «ИМЕДИС», которое выявило ее напряжение и истощение резервов, усиливающиеся к концу наблюдения (до $1,97 \pm 0,14$ и $1,27 \pm 0,12$ усл. ед. соответственно).

Известно, что адаптация проходит в четыре этапа или стадии: дестабилизации, формирования, завершения и стабильной адаптации. Военнослужащие группы сравнения проходили все эти стадии, достигая стабильной адаптации за $9,3 \pm 0,3$ месяца. Относительно военнослужащих основной группы такой четкой стадийности не наблюдается. Здесь, несмотря на достаточно высокий уровень мотивации, стадия дестабилизации, судя по результатам исследования функционального состояния организма и заболеваемости, затягивается до девяти месяцев службы, а после этого наступает стадия формирования адаптации.

Среди военнослужащих как основной группы, так и группы сравнения была выявлена такая категория, как «отстающие». Данные литературы свидетельствуют о том, что успешность военно-профессиональной деятельности во многом определяется успешностью адаптации к условиям, в которых она осуществляется. В исследовании установлено, что, во-первых, так называемые «отстающие» военнослужащие обеих групп, как правило, испытывали и трудности в адаптации к новым условиям жизнедеятельности.

Во-вторых, по данным ранжирования, проведенного экспертами из числа командного состава воинской части, среди военнослужащих основной группы было существенно больше лиц, испытывающих трудности в процессе военно-профессиональной адаптации. Так, согласно данным ранжирования, только 3% военнослужащих по итогам года заслуживают оценку «отлично», что почти в 3 раза меньше, чем в группе сравнения. При этом количество военнослужащих, оцененных на «неудовлетворительно», выросло почти в 1,5 раза и составило 28,1%.

Установлено, что лица, испытывающие трудности адаптации, существенным образом отличаются от остальных. Это, по мнению экспертов, относится к уровню их физической работоспособности, физиологическим резервам организма, физической подготовленности, мотивации, дисциплине, индивидуально-психологическим качествам, состоянию здоровья, проявляется при выполнении нормативов боевой подготовки, отражается на эффективности служебной деятельности.

Как экспертами, так и самими военнослужащими оценивался комплекс факторов, в том числе свойств личности, которые могут снизить успешность военно-профессиональной адаптации и увеличивают риск попадания в группу «отстающих». Среди 39 таких факторов наиболее значимы: неуверенность, прямолинейность, робость, подавленность настроения, вспыльчивость.

Отмечен и широкий спектр проявлений, характеризующих «отстающих» военнослужащих. При этом только 10 (из 22) проявлений имеют непосредственное отношение к выполнению профессиональных обязанностей.

Обсуждение. Таким образом, результаты исследования показали, что процесс адаптации военнослужащих, проходящих военную службу по призыву в течение года, нуждается в оптимизации и требует перехода к профессиональному управлению, опирающемуся на современную теоретическую базу.

Предлагается следующая дефиниция оптимизации адаптации военнослужащих в воинской части: процесс, который осуществляется в рамках адекватного нормативного правового поля, на основе реализации принципов и положений теорий систем, управления и принятия решений, современных средств, форм и методов психофизиологического и медицинского обеспечения войск, а также выявленных в исследовании закономерностей адаптации военнослужащих к условиям службы в течение года, многокритериальной оценки ее индивидуальной успешности с целью обоснования и выбора таких управленческих решений, которые являются наилучшими с точки зрения достижения эффективного результата функционирования.

В качестве центрального компонента такой оптимизации определен способ многокритериальной оценки индивидуальной успешности адаптации. Алгоритм разработки подобных способов известен: определение информативных критериев, их градации (высокий, средний и низкий уровень), коэффициентов значимости (в сумме равняются 1) и модельных вариантов («отлично», «хорошо», удовлетворительно» и «неудовлетворительно»). Для достижения цели исследования был адаптирован сконструированный нами совместно с Ю.Р. Дорфманом [8] способ многокритериальной оценки индивидуальной успешности адаптации военнослужащих, проходящих военную службу по контракту в должности солдата или сержанта. При этом один из 26 информативных критериев был исключен, четыре добавлены, изменены формулировки, градации ряда и коэффициенты значимости всех теперь уже 29 критериев, характеризующих каждую стадию функционирования системы адаптации.

В исследовании обоснована возможность автоматизации указанного способа на базе программной системы 1С: Предприятие (технологическая платформа 8.2). Кроме выставления интегральных оценок автоматизация позволяет поставить и решить более сложную задачу сравнения любого числа военнослужащих, а именно: расположить их в порядке убывания приоритета; выбрать заданное число лучших и худших и, наконец, указать критерии, обусловившие ту или иную оценку. Определенная часть работы выполнялась программистом, для которого были сформулированы задача и условия ее решения, определены содержание, метод и периодичность решения, состав постоянной и переменной информации, формы входной и выходной информации.

Практическая оценка успешности адаптации конкретного военнослужащего достаточно проста и заключается в определении уровня каждого информативного критерия и введении данных в компьютер. При этом в качестве исходной информации учитываются градация каждого критерия, коэффициенты важности и модельные варианты оценки.

Существенным достоинством разработанного способа оценки является то, что он позволяет провести анализ причин получения конкретной многокритериальной оценки, так как показывает, за счет каких критериев (критерия) она выставлена, и соответственно дать целенаправленные рекомендации по оптимизации деятельности. В данном случае реализуется принцип мультипараметрического взаимодействия, когда изменение какого-либо информативного показателя немедленно сказывается на результатах функционирования всей системы. Перечень проводимых мероприятий по оптимизации не может быть постоянным и зависит от уровня соответствующих информативных критериев.

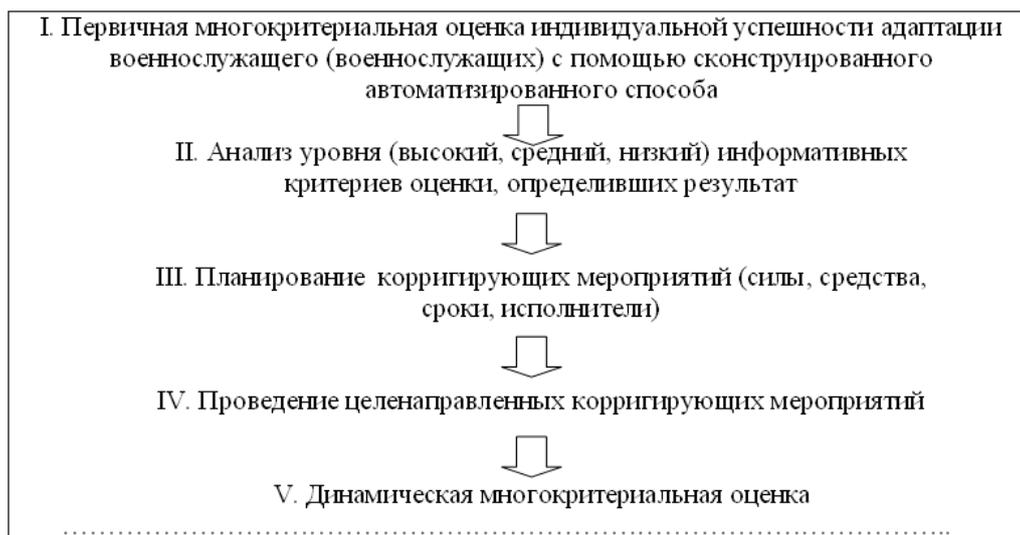


Рис. 3. Технология оптимизации адаптации военнослужащих, проходящих военную службу по призыву в течение одного года

Заключение. Полученные данные позволили сконструировать технологию оптимизации адаптации военнослужащих, проходящих военную службу по контракту, к условиям военно-профессиональной деятельности (рис. 3).

Данная технология была апробирована в одной из воинских частей ПУрВО и оказалась достаточно эффективной, что подтверждается соответствующим актом внедрения.

Библиографический список

1. Киричук В.Ф., Коршевер Н.Г. Военно-профессиональная подготовка: системный подход и адаптация. Саратов: Изд-во СГМУ, 1997. С. 303.
2. Матис А.А. Система психофизиологического сопровождения профессиональной деятельности членов экипажей кораблей ближней морской зоны Военно-Морского Флота: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2007. 22 с.
3. Медведев В.И. Взаимодействие физиологических и психологических механизмов в процессе адаптации // Физиология человека. 1998. Т. 24, № 4. С. 7-13.

4. Онищенко А.Н. Физиологическое обоснование технологии оптимизации функционального состояния слушателей военно-медицинских вузов средствами физической подготовки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2005. 36 с.

5. Тимофеев Д.А. Физиологические аспекты первичной специализации военных врачей на послевузовском этапе обучения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2002. 38 с.

6. Трайстер С.В. Адаптация военнослужащих подразделений охраны к условиям военно-профессиональной деятельности и пути ее оптимизации: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2002. 25 с.

7. Шевчук И.А. Адаптация морских пехотинцев к условиям военно-профессиональной подготовки и пути повышения ее эффективности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 1998. 24 с.

8. Дорфман Ю.Р., Коршевер Н.Г., Ситмбетов Д.А. Обоснование способа многокритериальной оценки успешности военно-профессиональной адаптации военнослужащих, проходящих военную службу по контракту // Доклады академии военных наук, Поволжское отделение. Саратов, 2008. № 3 (33). С. 70-71.

УДК 628.5:6669:911.3

Оригинальная статья

ЭКОГЕОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГИОНА С РАЗВИТОЙ ЦЕМЕНТНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТЬЮ

М.В. Кудин – министерство здравоохранения Саратовской области, первый заместитель министра здравоохранения Саратовской области, заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук.

ECOGEOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF REGION WITH ADVANCED CEMENT INDUSTRY

M.V. Kudin – Saratov Ministry for Public Health, First Deputy Minister, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 21.09.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Кудин М.В. Экогеохимическая характеристика региона с развитой цементной промышленностью // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 26-30.

В среде обитания человека нарастают проблемы загрязнения биосферы токсикантами, в том числе токсическими химическими элементами. Данная работа посвящена исследованию экогеохимического состояния в регионе с цементной индустрией. В почве методом атомно-эмиссионной спектроскопии с возбуждением спектров в индукционном высокочастотном разряде выявлено количественное химическое содержание химических элементов I-IV классов опасности. Параллельно аналогичные исследования проведены в условно чистой зоне. Установлено, что в регионе с развитой цементной индустрией по сравнению с условно чистой зоной значительно превышено содержание токсических химических элементов, что подтверждает экологическое неблагополучие.

Ключевые слова: цемент, экотоксиканты, почва.

Kudin M.V. Ecogeochemical characteristics of region with advanced cement industry // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 26-30.

Problems of biosphere pollution by toxicants and toxic chemical elements are considered to be actual issues. The research goal is to examine ecogeochemical condition in the cement industry. Quantitative chemical content of I-IV danger classes of chemical elements in soil has been determined by means of atomic-emission spectrometry method with specters excitation in inductive high-frequency discharge. The same research has been held in the conditionally clear zone. In advanced cement industry as compared with conditionally clear area toxic chemical element index has been found to be increased. The research results have proved environmental problems in this sphere.

Key words: cement, ecotoxicants, soil.

Введение. Сопряженный анализ на уровне России и федеральных округов уровней смертности населения и загрязнения среды обитания свидетельствует о наличии достоверных устойчивых взаимосвязей между демографическими и экологическими показателями. Экологически зависимая смертность и заболеваемость населения формирует экономические потери государства, которые не компенсируются инвестициями в природоохранную деятельность [1-3].

В литературе недостаточно освещены вопросы количественно-химического состава биосферы по загрязнению почвы, воды, снежного покрова солями токсичных тяжелых металлов [4]. Отсутствуют исследования по корреляционным связям содержания тяжелых металлов в биосфере с их концентрацией в биосубстратах (волосы, ногти, моча) у проживающих в регионе с цементной промышленностью. С позиции доказательной медицины это не позволяет дать научное обоснование воздействия окружающей среды на экологический портрет человека и его заболеваемость в этом регионе [5, 6]. Недостаточно изучены санитарные показатели суммарного загрязнения почвы и снега (Zc) в селитебных промышленных, жилых и условно чистых зонах. При проведении экогеохимической характеристики регионов с развитой цементной промышленностью не использован достоверный научно обоснованный метод атомно-эмиссионной спектрометрии, отвечающий целям исследования (низкие пределы обнаружения, высокая чувствительность и селективность) и позволяющий вместе и по отдельности одновременно определить в одной пробе до 60 и более микроэлементов [7].

В 2009 г. компанией «Remendios» (Великобритания) проведена экологическая оценка мазутного хозяйства завода «Вольскцемент» (г. Вольск, Саратовской области). Дана экологическая оценка поверхностной почвы, определены оценки риска загрязнения: риски для человеческого здоровья от загрязненной почвы, риски для экологии воды, разработаны рекомендации по ликвидации загрязнений мазутом на заводской территории. Однако авторы рекомендуют для полной экологической оценки селитебных зон в районе расположения цементного завода провести исследование по содержанию солей тяжелых металлов в воде и почве [8].

Город Вольск Саратовской области является крупным центром по производству цемента. По данным Саратовской специализированной инспекции экологического контроля, загрязненность солями тяжелых металлов в течение последнего десятилетия на территории г. Вольска, как региона с развитой цементной промышленностью, составила по хрому 1,5-8,6 предельно допустимой концентрации (ПДК), по цинку 1,5-19,0 ПДК, меди 2-7 ПДК, никелю 1,2-7 ПДК, кадмию 2,3-16 ПДК, свинцу 2,6 ПДК, кобальту 1,5-2,3

ПДК. Концентрация цементной пыли в атмосферном воздухе города составила от 2 до 3 ПДК [9].

Методы. Всего исследовано 30 проб почвы в г. Вольске (570 элементопределений); 5 проб в п. Белогорное (95 элементопределений) – условно чистая зона, отдаленная на 80 км, с отсутствием промышленных предприятий, взятая за фоновую. Всего: 665 элементопределений. Методом атомно-эмиссионной спектрометрии в почве исследовано содержание химических элементов I класса опасности: кадмий (Cd), свинец (Pb), цинк (Zn), мышьяк (As); II класса опасности: кобальт (Co), медь (Cu), никель (Ni), сурьма (Sb), хром (Cr), молибден (Mo); III класса опасности: марганец (Mn), ванадий (V), стронций (Sr); IV класса опасности: алюминий (Al), кальций (Ca), кремний (Si), олово (Sn), титан (Ti).

Определение количественного содержания химических микроэлементов проводилось в испытательном аналитическом центре НИИ химических технологий Министерства РФ по атомной энергии методом атомно-эмиссионной спектрометрии с возбуждением спектров в индукционном высокочастотном разряде (аттестат аккредитации в системе аккредитации аналитических лабораторий (центров) Госстандарта России № РОСС RU.0001.511072 от 03.08.2000 г.; лицензия Правительства Москвы, Москомприрода, серия ЛМКП, регистрационный номер 000530 от 27.11.2000 г.). Исследования проводились на атомно-эмиссионном спектрометре с индуктивно-связанной плазмой «Varian Vista Pro».

Для геохимической характеристики г. Вольска выделены 5 селитебных зон, в том числе 3-я и 5-я зоны рассматриваются как промышленные селитебные зоны в районе расположения производства цемента.

Отбор проб производился равномерно по сети пункта наблюдений с последующим анализом на содержание металлов и их распределение на изучаемой территории методом геохимического картирования [10]. Выделены зоны загрязнения с содержанием металлов, статистически достоверно превышающим их содержание в местной фоновой зоне, то есть на аналогичном в ландшафтном отношении территории без техногенного воздействия. Плотность отбора проб: 1-5 на кв. км с точкой отбора с расстоянием не менее 25 м от края проезжей магистрали. Характеристика почвы проведена по геохимическим показателям: коэффициент концентрации химических элементов (K_c) и суммарный показатель загрязнения (Z_c). Коэффициент концентрации – это показатель кратности превышения содержания химических элементов в точке опробования (C_i) над его средним содержанием в аналогичной природной среде на фоновом участке (C_{ϕ}). Суммарный показатель загрязнения (Z_c) представлял собой сумму превышений коэффициентов концентраций химических элементов, накапливающихся в аномалиях, и рассчитывался по формуле:

$$Z_c = \sum n_i K_c - (n-1),$$

где Z_c – суммарный показатель загрязнения, K_c – коэффициент концентрации химических элементов, n – количество аномальных элементов.

Ответственный автор – Кудин Михаил Викентьевич.

Адрес: 412900, Саратовская область, г. Вольск, ул. Львова Роща, 1, Тел.: 89276293707.

E-mail: volsk-crb@mail.ru

На основе указанных геохимических показателей построена карта распределения отдельных химических элементов. При построении карты выделены четыре уровня загрязнения согласно методическим рекомендациям по геохимической оценке загрязнения городов химическими элементами (табл. 1).

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием методов, изложенных Л.С. Каминским, Е.В. Гублером, и программы Statistika 5.0. Полученные результаты были подвергнуты вариационному анализу с вычислением средней арифметической и ее ошибки. Различия средних величин оценивали с помощью параметрического t-критерия Стьюдента. При оценке различий показателей между группами взят порог доверительной вероятности не менее 0,95 с уровнем значимости p не более 0,05.

Результаты. Среднестатистические данные содержания химических элементов по классу опасности в основном и фоновом регионах представлены в табл. 2. Для расчета коэффициента концентрации и суммарного загрязнения почвы пользовались фоновыми показателями содержания микроэлементов почвы п. Белогорное, который отдален от города на 80 километров и где отсутствует промышленное производство.

Нами проанализировано содержание химических элементов по классу опасности в регионе с цементной промышленностью (г. Вольск, основная группа) по сравнению с фоновыми показателями п. Белогорное по коэффициенту концентрации (K_c). Коэффициент концентрации (превышение над фоновым содержанием) в г. Вольске по классам опасности выглядит следующим образом: I класс опасности: кадмий

Таблица 1

Уровни загрязнения почв и снежного покрова металлами и пылью

Уровень	Суммарный показатель загрязнения почв (Z_c)	Суммарный показатель загрязнения снежного покрова (Z_c)
Низкий	8-16	32-64
Средний	16-32	64-128
Высокий	32-129	128-256
Очень высокий	>129	>256

Таблица 2

Количественный химический анализ почвы ($M \pm m$), мг/кг, и коэффициенты концентрации химических элементов в основной и фоновой жилых зонах

Элемент	Основная жилая зона, г. Вольск	Фоновая жилая зона, п. Белогорное	K_c	Достоверность разницы двух средних: p_1-p_2
I класс опасности				
Cd	10,28±1,40	0,06±0,01	171,3	<0,05
Pb	60,19±10,25	8,70±0,56	6,9	<0,05
Zn	125,31±38,57	14,30±0,41	8,7	<0,05
As	1,43±0,82	0,15±0,02	9,5	<0,05
II класс опасности				
Co	4,94±0,40	4,54±0,14	1,1	>0,05
Cu	39,34±16,06	5,98±0,22	6,6	<0,05
Sb	17,41±2,29	0,19±0,03	91,6	<0,05
Ni	11,95±0,93	10,90±0,32	1,1	>0,05
Cr	13,79±1,26	3,64±0,30	3,8	<0,05
Mo	5,11±0,60	0,15±0,01	34,1	<0,05
III класс опасности				
Sr	116,55±28,16	87,28±1,81	1,3	<0,05
V	10,63±0,93	13,18±0,62	0,8	>0,05
Mn	270,45±27,89	275,20±5,57	0,9	>0,05
IV класс опасности				
Ca	216970,00±41090,80	40800,00±563,1	5,3	<0,05
Al	3004,71±331,99	3100±44,72	0,9	>0,05
Fe	1944,52±232,69	1280,00±299,00	1,5	<0,05
Si	2260,60±825,85	531,04±348,29	4,2	<0,05
Ti	11,87±5,89	2,36±0,07	5,0	<0,05
Sn	11,14±1,50	0,31±0,3	35,9	<0,05

Таблица 3

Загрязненность почвы по классам опасности веществ в селитебных жилых зонах региона с развитой цементной промышленностью (г. Вольск) по геохимическим показателям: суммарный показатель загрязненности (Z_c), уровень загрязненности (УЗ)

Зона	Класс опасности								По всем элементам	
	I класс		II класс		III класс		IV класс			
	Z_c	УЗ	Z_c	УЗ	Z_c	УЗ	Z_c	УЗ	Z_c	УЗ
№ 1 (жилая)	24,16	Средний	27,65	Средний	0,15	–	8,17	Низкий	53,83	Высокий
№ 2 (жилая)	123,49	Высокий	78,55	Высокий	0,88	–	26,72	Средний	223,64	Очень высокий
№ 3 (пром.)	223,3	Очень высокий	112,86	Высокий	2,66	–	62,18	Высокий	395	Очень высокий
№ 4 (жилая)	140,9	Очень высокий	93,84	Высокий	1,25	–	38,41	Высокий	268,4	Очень высокий
№ 5 (пром.)	226,18	Очень высокий	167,27	Очень высокий	0,39	–	45,66	Высокий	432,72	Очень высокий

171,3 ($p < 0,05$), свинец 6,9 ($p < 0,05$), цинк 8,7 ($p < 0,05$), мышьяк 9,5 ($p < 0,05$); II класс опасности: кобальт 1,1 ($p > 0,05$), медь 6,6 ($p < 0,05$), сурьма 91,6 ($p < 0,05$), никель 1,1 ($p > 0,05$), хром 3,8 ($p < 0,05$), молибден 34,1 ($p < 0,05$); III класс опасности: стронций 1,3 ($p < 0,05$); ванадий 0,8 ($p > 0,05$), марганец 0,9 ($p > 0,05$); IV класс опасности (прочие элементы): кальций 5,3 ($p < 0,05$), алюминий 0,9 ($p > 0,05$), железо 1,5 ($p < 0,05$), кремний 4,2 ($p < 0,05$), титан 5,0 ($p < 0,05$), олово 35,9 ($p < 0,05$).

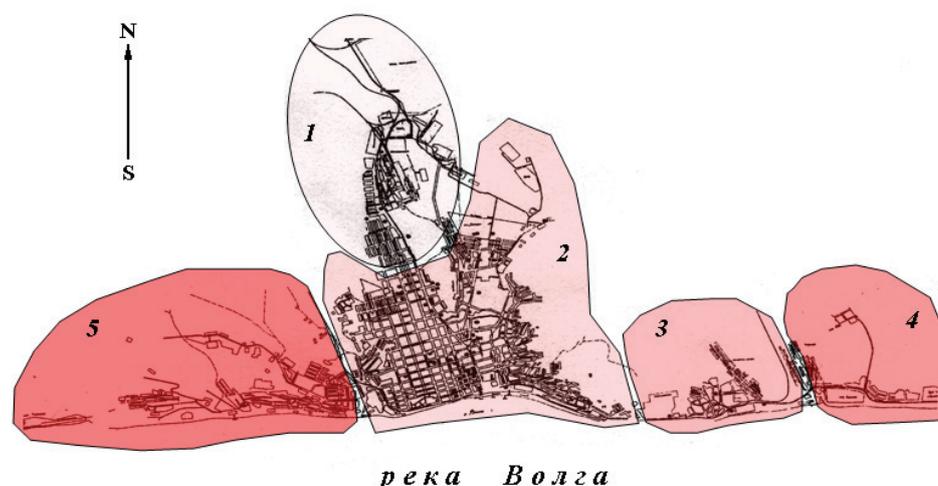
Обсуждение. При анализе загрязненности отдельных районов города (табл. 3) наиболее высокий показатель суммарной загрязненности по I классу опасности веществ отмечен в промышленных зонах № 3 и № 5, соответственно $Z_c = 226,18$ и $Z_c = 223,3$, что соответствует очень высокому уровню загрязненности. В селитебных зонах, прилегающих к заводам, отмечается также загрязненность тяжелыми металлами I класса опасности: в зоне № 2 $Z_c = 123,49$ – высокий уровень, в зоне № 4 $Z_c = 140,9$ – высокий. В жилой зоне № 1 суммарный показатель загрязненности $Z_c = 24,16$, что соответствует среднему уровню загрязненности. Эта же тенденция отмечается по II классу опасности веществ. Уровень загрязненности почвы химическими микроэлементами III класса опасности по суммарному показателю загрязненности во всех селитебных зонах отсутствует. Анализируя суммар-

ный показатель загрязненности элементами IV класса опасности двух промышленных селитебных зон № 3 и № 5 и прилегающей к ним селитебной жилой зоны № 4 уровень загрязненности характеризуется как высокий, в селитебной жилой зоне № 2 как средний, в зоне № 1 как низкий. Оценивая показатель загрязненности почвы в г. Вольске по суммарному показателю загрязненности всех элементов, мы вынуждены прийти к выводу: две промышленные зоны (№ 3 и № 5) и прилегающие к ним две селитебные зоны (№ 2 и № 4) имеют очень высокий уровень загрязненности от $Z_c = 223,64$ до $Z_c = 432,72$. В жилой зоне № 1, отдаленной от промышленных предприятий, суммарный показатель загрязненности составляет $Z_c = 53,83$, что соответствует высокому уровню загрязненности.

Согласно суммарным показателям загрязненности путем картографирования получена геохимическая характеристика города Вольска по уровню загрязненности (рисунок).

Заключение.

1. В регионе с развитой цементной промышленностью за счет воздушного потока, в связи с колебанием розы ветров и за счет пылевых отходов (цементных и сырья) уровень загрязненности территории оценивается как очень высокий.



Геохимическая характеристика г. Вольска по суммарному показателю загрязненности почвы (Z_c)

2. Исследование количественного химического анализа почвы методом атомно-эмиссионной спектроскопии с возбуждением спектров в индукционном высокочастотном разряде позволило впервые составить геохимическую характеристику загрязненности и уровня накопления химических элементов в почве в регионе с развитой цементной промышленностью. Проведенные исследования значительно восполняют пробел в научной литературе о накоплении химических элементов в зоне влияния промышленных предприятий химической промышленности – производства цемента.

Библиографический список

1. Макроэкономический анализ потерь здоровья, вероятно обусловленных эмиссиями загрязняющих веществ в атмосферный воздух / С.А. Рыжаков, Н.В. Зайцева, И.В. Май [и др.] // Пермский медицинский журнал. 2009. № 3. С. 12-16.
2. Оберлис Д., Харланд Б., Скальный А. Биологическая роль макро- и микроэлементов у человека и животных. СПб.: Наука, 2002. 544 с.
3. Влияние повышенного содержания марганца и хрома в организме на течение беременности, родов и послеродового периода работниц химического предприятия, проживающих

в экологически дестабилизированном районе / Н.В. Зайцева, Е.А. Сандакова, С.А. Гилева [и др.] // Пермский медицинский журнал 2008. № 3. С. 107.

4. Diarmuid O'Sullivan, Graeme Paton. Environmental Assessment, Volskement Plant, Volsk Mazut Areas// Report. 2009. September. P. 78.

5. Мазина Н.В., Морозова Л.И., Фадеева Л.А. Содержание тяжелых металлов в биосредах и перинатальная заболеваемость новорожденных // Человек и лекарство: тез. XI Рос. национ. конгресса. М., 2004. С. 543-544.

6. Ермолаева Е.И. Влияние социально-экологической обстановки на развитие и течение язвенной болезни у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2007. 24 с.

7. Occupational exposures and head and neck cancers among Swedish construction workers. Dalsu Baris, I.A. Bergdahl, R. B. Hayes. [et al.] // Scand. J. Work, Environ. and Health (FI). 2006. Vol. 32, № 4. P. 270-275.

8. Фомин Г.С., Фомин А.Г. Почва: Контроль качества и экологической безопасности по международным стандартам: справ. М.: Протектор, 2001. 19 с.

9. О состоянии окружающей природной среды Саратовской области в 2009-2009 гг.: доклад. Саратов, 2009. 180 с.

10. Методические рекомендации по оценке степени загрязнения атмосферного воздуха населенных пунктов металлами по их содержанию в снежном покрове и почве (утв. глав. гос. сан. врачом СССР 15.05.1990 г. № 5174-90). М., 1990.

УДК 614.2:616-083.98]:34

Авторское мнение

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ РАЗГРАНИЧЕНИЯ ПОЛНОМОЧИЙ НА УРОВНЕ СУБЪЕКТА И МУНИЦИПАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Д.А. Кравчук – МУЗ «Станция скорой медицинской помощи г. Владивостока», соискатель.

EMERGENCY SERVICE ORGANIZATION IN CONDITIONS OF COMMISSION SEPARATION AT SUBJECT AND MUNICIPALITY LEVELS

D.A. Kravchuk – Vladivostok Emergency Aid Station, Department of Organization of Public Health Service and Public Health of Far East, Post-graduate.

Дата поступления – 11.11.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Кравчук Д.А. Вопросы организации скорой медицинской помощи в условиях разграничения полномочий на уровне субъекта и муниципального образования // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 30-33.

Представлен анализ этапов формирования современного законодательства, установивший виды медицинской помощи и источники их финансирования в зависимости от уровней власти, структуры сети организации здравоохранения в целях обеспечения защиты конституционных прав граждан на получение своевременной, качественной, высокотехнологичной и доступной медицинской помощи. Более детально рассмотрены аспекты формирования нормативно-правовой базы службы скорой медицинской помощи, в том числе специализированной. Выделены классификационные признаки, определяющие технологии оказания медицинской помощи и формы ее организации, с помощью которых можно четко разделить медицинскую помощь по уровням ее оказания.

Ключевые слова: Федеральный закон, Конституция РФ, Основы, технологии, здравоохранение, субъект.

Kravchuk D.A. Emergency service organization in conditions of commission separation at subject and municipality levels // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 30-33.

The analysis of stages of formation of the modern legislation, established kinds of medical aid and sources of their financing depending on levels of the power, structure of a network of organization of public health services concerning protection of constitutional laws of citizens on reception of timely, qualitative, highly technological and accessible medical aid is presented in the article. Aspects of formation of standard-legal base of service of the first aid, including specialized aid are considered in detail. The classification signs defining technologies of rendering of medical aid and the form of its organization are considered.

Key words: The federal law, the constitution, bases, technologies, public health services, the subject.

Федеральный закон от 4 июля 2003 г. № 95-ФЗ «Об общих принципах организации законодательных (представительных) и исполнительных органов государственной власти субъектов Российской Федера-

Ответственный автор – Кравчук Денис Александрович.
Адрес: 690022, г. Владивосток, Океанский проспект, 155.
Тел.: (4232)459024.
E-mail: vladsm@bk.ru

ции» (с изм. на 5 апр. 2009 г.), определяющий полномочия органов государственной власти (федерального центра и субъектов РФ), вступил в силу с 1 января 2005 г. Следует отметить, что логика законодателя такова: в случае если какая-либо функции в данном Законе не закреплена, она принадлежит к компетенции федерального центра [1].

Федеральный закон от 6 октября 2003 г. № 131-ФЗ «Об общих принципах организации местного самоуправления в Российской Федерации» (с изм. на 27 дек. 2009 г.) определил полномочия органов власти муниципальных образований в части преобразования муниципальных образований, выделения городских округов, их полномочий [2]. Изложенные обстоятельства вызвали необходимость внесения изменений в двадцать законов, регулирующих сферу здравоохранения, в том числе в Закон Российской Федерации от 22 июля 1993 г. № 5489-1 «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (с изм. на 27 дек. 2009 г., далее – Основы), который с момента создания «устарел», поэтому был существенно изменен и по настоящее время регулярно преобразуется в отношении защиты конституционных прав граждан на получение своевременной, качественной, высокотехнологичной и доступной медицинской помощи [3].

Правительством Российской Федерации утвержден перечень территорий, население которых обеспечивается медицинской помощью в медицинских учреждениях, подведомственных федеральному органу исполнительной власти, осуществляющему функции по медико-санитарному обеспечению населения отдельных территорий: первичной медико-санитарной помощи в амбулаторно-поликлинических, стационарно-поликлинических и больничных учреждениях, скорой медицинской помощи (за исключением санитарно-авиационной), медицинской помощи женщинам в период беременности, во время и после родов (пункт в редакции, введенной в действие с 1 янв. 2008 г. Федеральным законом от 18 окт. 2007 г. № 230-ФЗ) [4].

Из данных норм следует, что на уровне муниципального образования должна оказываться первичная медико-санитарная медицинская помощь, скорая медицинская помощь и медицинская помощь женщинам в период беременности, родов и после родов, причем в муниципальном округе первичная медико-санитарная помощь оказывается амбулаторно-поликлиническими и больничными учреждениями, а в городском округе – стационарно-поликлиническими учреждениями и больничными учреждениями.

Имущество, предназначенное для оказания указанных видов медицинской помощи, может находиться в собственности таких муниципальных образований, как муниципальный район и городской округ. Указанным Федеральным законом установлены источники финансирования первичной медико-санитарной помощи: средства муниципального бюджета и обязательного медицинского страхования.

Федеральный закон № 95-ФЗ «Об общих принципах организации законодательных (представительных) и исполнительных органов государственной власти субъектов Российской Федерации» определяет (п. 21-23 ч. 2 ст. 26.3), что к полномочиям органов государственной власти субъекта РФ по предметам совместного ведения относится организация оказания специализированной медицинской помощи в кожно-венерологических, туберкулезных, наркологических, онкологических диспансерах и других специализированных медицинских учреждениях (за исключением федеральных специализированных медицинских учреждений, перечень которых утверждается Правительством РФ) [1].

Законодатель определил санитарно-авиационную скорую медицинскую помощь в качестве специализированного вида медицинской помощи и подтвердил

это в Федеральном законе № 122-ФЗ [5]. При этом в Федеральном законе № 131-ФЗ он не выразил четкой свою позицию в отношении скорой муниципальной помощи, оказываемой на территории муниципального округа и городского поселения. Из смысла норм данного Закона и Основ следует, что она относится к первичной медико-санитарной помощи [2].

В разделе VIII Основ прописаны гарантии осуществления медико-социальной помощи гражданам. В Федеральном законе № 122-ФЗ законодатель уточнил определения понятий видов медицинской помощи. Так, в ст. 38 закреплено: «Первичная медико-санитарная помощь является основным, доступным и бесплатным для каждого гражданина видом медицинского обслуживания и включает: лечение наиболее распространенных болезней, а также травм, отравлений и других неотложных состояний; проведение медицинской профилактики важнейших заболеваний; санитарно-гигиеническое образование; проведение других мероприятий, связанных с оказанием медико-санитарной помощи гражданам по месту жительства» [5].

Первичная медико-санитарная помощь обеспечивается учреждениями муниципальной системы здравоохранения. В оказании первичной медико-санитарной помощи могут также участвовать учреждения государственной и частной систем здравоохранения на основе договоров со страховыми медицинскими организациями.

Объем и порядок оказания первичной медико-санитарной помощи устанавливается законодательством в области охраны здоровья граждан. Финансовое обеспечение мероприятий по оказанию первичной медико-санитарной помощи в амбулаторно-поликлинических, стационарно-поликлинических и больничных учреждениях, медицинской помощи женщинам в период беременности, во время и после родов в соответствии с Основами является расходным обязательством муниципального образования, включая обязательное медицинское страхование.

Оказание первичной медико-санитарной помощи может также финансироваться за счет средств обязательного медицинского страхования и других источников в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Установление порядка оказания первичной медико-санитарной помощи в Законе определено в достаточно общей форме – «в соответствии с законодательством». Однако в настоящее время такой порядок не установлен. Эта проблема частично решена в проекте федерального закона о государственных гарантиях на медицинскую помощь, в части урегулирования порядка предоставления первичной медицинской помощи, оказываемой участковыми врачами или врачами общей практики.

Порядок предоставления первичной медико-санитарной помощи следует урегулировать федеральным законом о здравоохранении, который в настоящее время находится на рассмотрении, а также законами субъектов РФ, принимаемыми в соответствии с ним. Ранее такой порядок был установлен Основами, а в 122-м Федеральном законе от 22 августа 2004 г. был не уточнен, а исключен.

В соответствии с Основами первичная медико-санитарная помощь входит в программу обязательного медицинского страхования и финансируется из средств обязательного медицинского страхования и муниципальных бюджетов. При этом законодатель допустил, что государственные и частные ор-

ганизации здравоохранения могут оказывать первичную медико-санитарную помощь по договорам со страховыми медицинскими организациями, не уточнив, какой вид страхования они будут осуществлять – обязательное или добровольное медицинское страхование. Таким образом, в нормативном определении отсутствует четкость в разграничении полномочий по осуществлению финансирования.

Такая двойственность приводит к различному пониманию при разработке мер по реструктуризации медицинской помощи. Что должно стать объектом реформирования – медицинская помощь, предоставляемая больному в зоне его первого контакта с системой здравоохранения, или только медицинская помощь, оказываемая указанными учреждениями здравоохранения? Ответ на этот вопрос важен при определении мер по реструктуризации медицинской помощи.

Нормы ст. 39 Основ закрепляют показания, сроки, организации здравоохранения и лиц, которые оказывают скорую медицинскую помощь гражданам при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства (при несчастных случаях, травмах, отравлениях и других состояниях и заболеваниях), безотлагательно лечебно-профилактическими учреждениями, независимо от территориальной и ведомственной подчиненности, формы собственности, медицинскими работниками, а также лицами, обязанными ее оказывать в виде первой помощи по закону или по специальному правилу [3].

Скорая медицинская помощь оказывается учреждениями и подразделениями скорой медицинской помощи государственной или муниципальной системы здравоохранения в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим нормативно-правовое регулирование в сфере здравоохранения. Скорая медицинская помощь гражданам Российской Федерации и иным лицам, находящимся на ее территории, оказывается бесплатно за счет средств бюджетов всех уровней.

Финансовое обеспечение мероприятий по оказанию специализированной (санитарно-авиационной) скорой медицинской помощи в соответствии с настоящими Основами является расходным обязательством субъектов РФ.

Финансовое обеспечение мероприятий по оказанию скорой медицинской помощи (за исключением санитарно-авиационной) гражданам Российской Федерации и иным лицам, находящимся на ее территории, в соответствии с настоящими Основами является расходным обязательством муниципального образования. Законодатель уточнил (№ 122-ФЗ), что скорая медицинская помощь (экстренная медицинская помощь) оказывается как самостоятельными учреждениями скорой медицинской помощи – больницами скорой медицинской помощи, так и подразделениями скорой медицинской помощи государственных или муниципальных учреждений здравоохранения [5].

Порядок оказания скорой медицинской помощи должен определить федеральный орган исполнительной власти, осуществляющий нормативное правовое регулирование в сфере здравоохранения, т.е. Минздравсоцразвития России.

Отсюда следует, что скорая медицинская помощь является первичной медико-санитарной медицинской помощью. Понятие «скорая медицинская помощь» требует уточнения в соответствии с такими

понятиями, как «служба скорой медицинской помощи» и «станция скорой помощи».

Заключение.

1. В законодательстве, регулирующем сферу здравоохранения, смешиваются классификационные признаки, определяющие технологии оказания медицинской помощи и формы ее организации. Это приводит к нечеткости разделения медицинской помощи по уровням ее оказания. В результате возникают проблемы при практической реализации реструктуризации медицинской помощи и организаций здравоохранения, а также служит причиной недостаточного финансирования в системе здравоохранения.

2. Для однозначного понимания правовых норм, касающихся видов медицинской помощи, и последующего закрепления их в законодательстве о здравоохранении необходимо полноценно утвердить следующие определения:

1) медицинская помощь первичного звена – медицинская помощь, оказываемая на амбулаторном этапе с применением простых медицинских технологий, перечень которых утверждается федеральным органом исполнительной власти в области здравоохранения, и использованием результатов специальных диагностических исследований врачами, имеющими врачебную специальность «участковый врач» и «врач общей практики», «семейный врач»;

2) специализированная скорая медицинская помощь – медицинская помощь на догоспитальном этапе, оказываемая врачами соответствующей специальности, перечень которых утверждается федеральным органом исполнительной власти в области здравоохранения;

3) первичная медико-санитарная помощь является основным, доступным и бесплатным для каждого гражданина видом медицинской помощи, оказываемой гражданину в зоне его первого контакта с системой здравоохранения – медицинскими организациями муниципального района или городского округа, и включает профилактику, диагностику, лечение и реабилитацию наиболее распространенных заболеваний (состояний), а также травм, отравлений, проведение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, санитарно-гигиеническое образование; проведение мер по охране здоровья семьи, материнства, отцовства и детства, других мероприятий, связанных с оказанием медико-санитарной помощи гражданам;

4) амбулаторная медицинская помощь – медицинская помощь, не связанная с необходимостью круглосуточного медицинского наблюдения;

5) экстренная медицинская помощь – медицинская помощь, оказываемая безотлагательно при состояниях, угрожающих здоровью и жизни больного.

3. Медицинская помощь классифицируется по видам медицинской помощи (первичная и специализированная), по срокам оказания медицинской помощи (плановая и экстренная), этапам оказания (амбулаторная, стационарная), а также типам учреждений, предоставляющим медицинскую помощь (поликлиника, диспансер, центр, больница, служба скорой помощи и т.д.). Сопоставление норм действующих законов и подзаконных актов выявляет несоответствие между разделением видов помощи по уровням власти и номенклатуре учреждений, оказывающих эти виды медицинской помощи, и дублирование однотипных учреждений, что, в свою очередь, может служить первопричиной нерационального распреде-

ления ресурсов, недофинансирования и, как следствие, – недостаточного оказания медицинской помощи гражданам Российской Федерации, что может послужить причиной нарушения конституционных прав гражданина Российской Федерации [6].

4. Анализ законодательства и сложившейся сети учреждений здравоохранения, формализованной Минздравсоцразвитием России, позволяет сделать следующие выводы:

а) представляется недостаточно согласованной со специалистами утвержденная федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим нормативно-правовое регулирование в сфере здравоохранения, классификация медицинской помощи по видам, формам организации, применяемым технологиям, времени ее предоставления;

б) редакция норм законов, касающихся вопросов разграничения полномочий, не учитывает особенности сложившихся форм организации и видов медицинской помощи;

в) номенклатура медицинских учреждений сформирована с учетом сложившейся практики, содержит значительное многообразие названий ЛПУ, зачастую с однотипными функциями;

г) требуется модернизировать номенклатуру ЛПУ, определив основные типы медицинских организаций;

д) необходимо закрепить законом право федерального и муниципального органа власти, осуществляющего нормативно-правовое регулирование в

сфере здравоохранения, утверждать положение о деятельности кого-либо типа ЛПУ с учетом территориальных особенностей.

Библиографический список

1. Федеральный закон от 4 июля 2003 г. № 95-ФЗ «Об общих принципах организации законодательных (представительных) и исполнительных органов государственной власти субъектов Российской Федерации» (с изм. на 5 апр. 2009 г.). М., 2009.

2. Федеральный закон от 6 октября 2003 г. № 131-ФЗ «Об общих принципах организации местного самоуправления в Российской Федерации» (с изм. на 27 дек. 2009 г.). М., 2010.

3. Закон Российской Федерации от 22 июля 1993 г. № 5489-1 «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (с изм. на 27 дек. 2009 г.). М., 2010.

4. Федеральный закон от 18 октября 2007 г. № 230-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с совершенствованием разграничения полномочий» (в ред. от 1 янв. 2008 г.). М., 2008.

5. Федеральный закон от 22 августа 2004 г. № 122-ФЗ «О внесении изменений в законодательные акты Российской Федерации и признании утратившими силу некоторых законодательных актов Российской Федерации в связи с принятием федеральных законов «О внесении изменений и дополнений в Федеральный закон «Об общих принципах организации законодательных (представительных) и исполнительных органов государственной власти субъектов Российской Федерации» и «Об общих принципах организации местного самоуправления в Российской Федерации». М., 2004.

6. Конституции Российской Федерации. М., 2010.

КОЛЕБАТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

А.Р. Киселев – ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Минздрава России, Центр продвижения новых кардиологических информационных технологий, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук; **В.И. Гриднев** – ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Минздрава России, руководитель Центра продвижения новых кардиологических информационных технологий, кандидат медицинских наук.

OSCILLATORY PROCESSES IN VEGETATIVE REGULATION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM

A.R. Kiselev – Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Centre of New Cardiological Informational Technologies, Chief Research Assistant, Candidate of Medical Science; **V.I. Gridnev** – Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Director of Centre of New Cardiological Informational Technologies Promotion, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 09.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Киселев А.Р., Гриднев В.И. Колебательные процессы в вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы (Обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 34-39.

В обзоре обсуждаются современные представления о функциональной организации системы вегетативной регуляции кровообращения. Выделены основные колебательные процессы в вегетативной регуляции, обобщена имеющаяся в литературе информация об их функциональных особенностях и свойствах. Показано значение основного ритма сердца, дыхания и низкочастотных колебаний в вегетативной регуляции системы кровообращения. В работе также обсуждаются особенности межсистемных взаимодействий с участием вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: вегетативная регуляция, сердечно-сосудистая система, респираторная синусная аритмия, 0,1 Гц-колебания, барорефлекс.

Kiselev A.R., Gridnev V.I. Oscillatory processes in vegetative regulation of cardiovascular system (Review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 34-39.

The research work provides current understanding of the functional organization of vegetative regulation of cardiovascular system. The basic oscillatory processes in vegetative regulation system have been determined, and the information about their functional properties has been generalized. The most significant oscillatory processes are main heart rhythm, respiration and low-frequency oscillations in vegetative regulation of cardiovascular system. The article considers intersystem interactions involving the vegetative regulation of cardiovascular system.

Key words: vegetative regulation, cardiovascular system, respiratory sinus arrhythmia, 0.1 Hz-rhythm, baroreflex.

С позиции теории функциональных систем [1] сложный многоуровневый комплекс различных регуляторных структур с большим количеством внутренних и внешних связей, участвующих в регуляции кровообращения, можно условно объединить в понятие единой функциональной системы вегетативного управления. При этом данная система является нелинейной и детерминированно-хаотичной [2]. Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы, являясь эффекторными звеньями, осуществляют динамическое управление кровообращением и вносят значительный вклад в формирование variability ритма сердца и артериального давления [3]. Изучение variability указанных параметров является наиболее доступным неинвазивным способом изучения свойств системы вегетативной регуляции кровообращения [4, 5].

Наиболее выражено взаимодействие сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Принято считать, что влияние акта дыхания на структуру variability ритма сердца (появление так называемой респираторной синусной аритмии) осуществляется посредством респираторно зависимой вагусной модуляции [5]. Существует линейная связь между вари-

абельностью ритма сердца и дыхательным объемом легких: величина модулированной дыханием сердечной аритмии возрастает с увеличением глубины дыхания [6]. Большое значение имеет также частота дыхания, воздействуя посредством частотно-зависимого феномена [7] на основные параметры функционирования сердечно-сосудистой системы. Механизм кардиореспираторного взаимодействия, согласно современным представлениям, имеет смешанную природу: барорефлекторную [8] и центрогенную [9].

Известно, что при контролируемом по частоте дыхании в положении лежа изменения систолического артериального давления сопровождаются противоположными изменениями в ритме сердца (уменьшение частоты сердечных сокращений при повышении уровня артериального давления и наоборот), обусловленными барорефлекторным ответом на колебания уровня артериального давления в зависимости от фаз дыхания. Подобная модуляция мгновенной частоты сердечных сокращений обеспечивается увеличением потока парасимпатических импульсов к сердцу при вдохе и возвращением их к исходному уровню при выдохе. При этом с тонусом *n.vagus* в значительной мере коррелируют спектральные диапазоны variability ритма сердца: в большей степени - мощность высокочастотного (high frequency – HF) диапазона, в меньшей – низкочастотного

Ответственный автор – Киселев Антон Робертович.
Адрес: 410028, г. Саратов, ул. Чернышевского, 141.
Тел.: (8452) 20-18-99.
E-mail: antonkis@rambler.ru

(low frequency – LF) диапазона [10]. Интенсивность же тонической симпатической импульсации непосредственного участия в формировании дыхательной аритмии не принимает [11], хотя меняется в такт дыханию в большинстве симпатических нервов [12].

Однако дыхательная аритмия сохраняется и при прекращении непосредственно акта дыхания (при непрерывном вдувании в легкие струи воздуха [13] и при апноэ во время сна [14]), свидетельствуя о влиянии центральных механизмов управления сердцем на формирование дыхательной аритмии. Полагают [15], что основой для реализации данного феномена является общая для некоторых дыхательных и кардиомоторных нейронов сеть. При этом указывают, что действие дыхательных нейронов на кардиомоторные нейроны осуществляется в полном объеме лишь при поступлении афферентных сигналов из легких [16]. Остаточную слабую дыхательную аритмию, выявляемую у людей с пересаженным и денервированным сердцем [16], считают следствием растяжения ткани синусового узла кровью, объем которой в правом предсердии изменяется в течение дыхательного цикла.

Другим феноменом в вегетативной регуляции системы кровообращения, привлекающим внимание исследователей, являются низкочастотные колебания (в диапазоне частот 0,05-0,15 Гц у человека), выявляемые в биологических сигналах различных отделов данной системы. Интересно отметить, что исторически начало изучению данных колебаний в системе кровообращения было положено не в результате исследований variability ритма сердца, а при изучении колебаний уровня артериального давления.

Первоначальный интерес был вызван открытием С. Мейером в 1876 г. медленных волн в колебаниях уровня АД на частоте 0,1-0,15 Гц у анестезированных кроликов, названных впоследствии «волнами Мейера» («Mayer waves»). С самого первого упоминания данные волны считались вазомоторными. Усиление волн Мейера при симпатической активации стало основой для использования их как косвенного индикатора симпатической активности [17, 18]. Частота спонтанных симпатогенных колебаний артериального давления у активных кроликов составляет около 0,3 Гц, что выше частоты волн, описанных С. Мейером, поэтому термин «волны Мейера» в определенной мере некорректен для описания колебаний артериального давления, обусловленных симпатическими влияниями, но часто используется в литературе. Данная терминологическая путаница обусловлена еще и тем, что у человека вегетативные колебания уровня артериального давления наблюдаются на частоте около 0,1 Гц.

Непосредственные изучения взаимоотношений колебаний уровня АД и прямой регистрации потока симпатических импульсов выявили присутствие в них колебаний с частотой волн Мейера, которые в значительной мере были когерентны друг другу. Волны Мейера в колебаниях уровня артериального давления, безусловно, связаны с симпатическими вазомоторными влияниями, синхронно модулирующими сосудистый тонус на различных участках сосудистого русла (почки, мезентерий, скелетные мышцы) [19, 20]. При этом, например, у крыс они практически не выявляются в колебаниях сердечного выброса, присутствуя в колебаниях уровня артериального давления [19]. Частота волн Мейера устойчива для каждого вида животных. В частности, у людей она со-

ставляет около 0,1 Гц и не зависит от пола, возраста и положения тела [21-23]. У кошек и собак – также около 0,1 Гц [24], у кроликов – 0,3 Гц [25], у крыс и мышей – 0,4 Гц [19, 26].

В настоящее время существуют две основные теории, объясняющие природу медленных колебаний уровня артериального давления: пейсмекерная теория и барорефлекторная теория.

Согласно первой гипотезе, медленные волны в колебаниях уровня артериального давления являются центрогенными: их порождает нейронная сеть ствола мозга, которая определяет колебания интенсивности потока импульсов как симпатических, так и парасимпатических кардиомоторных нейронов с характерной для каждого вида животных частотой (около 0,1 Гц для человека). Основой формирования пейсмекерной теории стало наблюдение о том, что колебания в симпатической активности и/или показателях гемодинамики сохраняются на частоте волн Мейера при отсутствии внешних входящих стимулов, при этом в качестве источника колебаний предполагается наличие автономного генератора в области центральных мозговых структур, участвующих в формировании симпатического тонуса. Это предположение основано на ряде экспериментальных работ, посвященных изучению колебаний артериального давления [27], однако применимость данных исследований к интерпретации природы волн Мейера оспаривается многими авторами. Наиболее значимой в плане подтверждения пейсмекерной теории является работа N. Montano и соавторов, выполненная в 1996 г., в которой была показана возможность существования центрального ритма с частотой около 0,1 Гц (потенциально связанного с волнами Мейера) на уровне функционирования отдельных мозговых нейронов у анестезированных кошек, предварительно подвергшихся двухсторонней ваготомии и денервации барорецепторов каротидного синуса [28]. Несколько позже та же группа исследователей сообщила о выявлении 0,1 Гц-ритма в симпатической активности на уровне сердца у необезболенных, декортицированных кошек после двухсторонней ваготомии и пересечения спинного мозга на уровне C_1 [29]. Отметим, что влияние спинно-мозговых структур на волны Мейера не определено из-за противоречивости существующих данных. Таким образом, недостаточно данных для подтверждения теории пейсмекерного генеза волн Мейера, но нельзя исключить и возможность центральной генерации медленных ритмов, отражающихся в колебаниях артериального давления, при определенных условиях.

Вторая теория происхождения волн Мейера несколько более состоятельна, особенно при рассмотрении ее в оппозиции предшествующей пейсмекерной теории. В частности, активность и функциональная значимость для вегетативной регуляции барорецепторов каротидного синуса очевидна и не вызывает сомнений, поэтому данные рецепторы порождают поток афферентных импульсов в центральные отделы вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, превосходящий по своей мощности и функциональной значимости потенциально существующие центрогенные ритмы. Впервые предположение о причастности барорефлекса к происхождению волн Мейера было высказано А.С. Guyton и J.W. Harris в 1951 г., чья идея была дополнена впоследствии целым рядом математических моделей на основе барорефлекса, теоретически объясняющих природу волн Мейера [30, 31]. Повышение уровня

артериального давления тормозит симпатические нейроны посредством механического воздействия на барорецепторы, способствуя понижению уровня артериального давления. Однако и в данной теории остается еще много спорных вопросов. Например, в работе J.P. Моак и соавторов в 2009 г. было показано, что низкочастотные (в LF-диапазоне спектра) колебания в вариабельности ритма сердца являются проявлением барорефлекса с дуги аорты, но не связаны непосредственно с симпатической иннервацией [32].

В целом можно сказать, что открытие барорефлекторной петли в регуляции уровня системного артериального давления практически «отменяет» концептуальное понятие «волны Мейера». Экспериментальной основой развития теории стали многочисленные данные об исчезновении (или уменьшении выраженности) волн Мейера в колебаниях артериального давления после денервации аортальных и синокаротидных барорецепторов у кошек и крыс [33], а также данные о значительном снижении их амплитуды после фармакологической альфа-адреноблокады [34].

Основным доказательством в пользу барорефлекторной теории генерации медленных волн в вариабельности артериального давления (в частности, у людей на частоте около 0,1 Гц) служит выявление высокой чувствительности системы вегетативной регуляции к внешним сигналам на частоте около 0,1 Гц, которая проявляется фазовым захватом частоты и значительным увеличением амплитуды колебаний ее выходного сигнала (в частности, колебаний уровня артериального давления). В литературе это явление часто интерпретируют как проявление резонанса в системе барорефлекса на данной частоте. В упрощенном варианте понимания барорефлекторная петля обратной связи представляет собой нелинейную систему, входным параметром для которой является импульсация с барорецепторов от воздействия на них артериального давления в дуге аорты, а выходным параметром – уровень колебаний системного артериального давления [30]. В 1926 г. E. Moissejeff, для создания экспериментальных условий изучения свойств барорефлекторной дуги, предложил изолировать от кровообращения оба каротидных синуса дуги аорты и денервировать аортальные барорецепторы, что позволило искусственно воздействовать на изолированные барорецепторы и наблюдать при этом динамику уровня системного артериального давления. В последующем данная методика использовалась для изучения барорефлекса у различных видов животных [35], полученные при этом результаты подтверждали возможность наличия резонанса в барорефлекторной петле на частоте, близкой таковой у волн Мейера.

Анализ функциональных свойств барорефлекторной петли с обратной связью в указанных выше и некоторых других сходных работах [36] выявил наличие в ней низкочастотного фильтра и времени задержки в обратной связи. Позже было косвенно определено время задержки в петле обратной связи барорефлекса, составившее порядка 2,5-2,6 секунд [37], что совместимо с основной частотой колебаний на уровне 0,1 Гц. Барорефлекторная система имеет нелинейную природу и обеспечивает поддержание оптимального уровня выходного сигнала [38], что имеет защитное значение, учитывая ее повышенную чувствительность к внешним сигналам на частоте собственных колебаний выходного сигнала системы вегетативной регуляции. Амплитуда медленных

колебаний уровня артериального давления зависит от различных факторов: уровня симпатической активности, модулируемого различными внешними факторами, общего тонуса нервной системы [39], показателей системной гемодинамики [40], психоэмоциональных факторов [41] и др. Свойства барорефлекторной петли являются специфическими для каждого из видов животных, что обусловлено прежде всего сопоставимой между различными их видами скоростью проведения нервного импульса по немиелинизированным нервным волокнам (около 1 м/с) при различных размерах их организма и основной частоте колебаний в петле барорефлекса. Отметим, что параметры вегетативной регуляции сердца у человека в целом очень схожи с таковыми у некоторых животных, в частности собак и коров [42].

Нелинейность свойств барорефлекторной дуги объясняется одними авторами особенностями функционирования центральных отделов вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, другими – свойствами барорецепторов. В двух модельных исследованиях [43, 44] высказано предположение, что в условиях внешних случайных воздействий на сердечно-сосудистую систему в выходном ее сигнале (в частности, изменчивости уровня артериального давления) определяется $1/f$ шум, что особенно выражено при отсутствии в системе регуляции барорефлекторной дуги (при денервации барорецепторов) [45].

Таким образом, барорефлекторная составляющая вегетативной регуляции системы кровообращения играет значительную роль в регуляции уровня системного артериального давления, преобразуя шумовую высокочастотную импульсацию с барорецепторов каротидного синуса и аорты в функцию регуляции активности симпатического отдела вегетативной нервной системы [40].

Кроме колебаний уровня артериального давления медленные колебания на частоте около 0,1 Гц у человека выявляются и в вариабельности ритма сердца, являясь результатом функциональной активности того же механизма вегетативной регуляции кровообращения, что и для данных колебаний в вариабельности артериального давления [46]. При этом при повышении системного артериального давления уровень частоты сердечных сокращений снижается, а при снижении артериального давления – увеличивается.

Учитывая наличие ряда доказательств в пользу как пейсмекерной, так и барорефлекторной теории происхождения медленных колебаний в сердечно-сосудистой системе, можно принять как «рабочий» компромиссный вариант между данными теориями. 0,1 Гц-колебания (у человека) порождаются, возможно, нейронной сетью ствола головного мозга, которая определяет колебания интенсивности потока импульсов как симпатических, так и парасимпатических кардиомоторных нейронов с периодом около 10 секунд [15, 18]. При этом центральное происхождение низкочастотных колебаний в сердечном ритме обусловливает тот факт, что свойства данного периодического процесса едва ли могут определяться каким-либо одним единственным фактором, даже таким, как барорефлекс. Данное предположение подтверждается в работе G. Nollo и соавторов (2005 г.) [47], которые показали значение небарорефлекторных факторов во взаимодействии медленных колебаний в ритме сердца и системном артериальном давлении. Кроме того, в ряде работ был показан обратный эффект влияния вариабельности ритма сердца на из-

менчивость артериального давления [48], что также подвергает сомнению первопричинность барорефлекса в генерации 0,1 Гц-колебаний в системе кровообращения. Известно, что 0,1 Гц-колебания в вариabельности ритма сердца находятся в определенных функциональных взаимоотношениях с различными сенсорными системами человека, а также отделами центральной нервной системы, ответственных за высшую нервную деятельность [49].

Важно отметить, что 0,1 Гц-колебания у человека выявляются также в вариabельности кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла кожи [50] и скелетных мышц [51]. При этом, по-видимому, данные колебания являются следствием тех же механизмов вегетативной регуляции, но имеют преимущественно, вероятно, центрогенную, а не барорефлекторную природу. Однако особенности 0,1 Гц-колебаний в периферическом сосудистом русле остаются дискуссионным вопросом.

Кардиобарорецепторная регуляция может обуславливать динамику в кровяном давлении и сердечном ритме от нескольких секунд до нескольких минут. В анатомических и электрофизиологических исследованиях центральных механизмов, обеспечивающих барорефлекс, выявлена значительная роль быстрых нервных центров и симпатических ядер спинного мозга в формировании вариabельности сердечного и дыхательного ритмов [52]. Входным каналом барорецепторного контроля частоты сердечных сокращений являются множественные афферентные сигналы от баро- и хеморецепторов, респираторных нейронов и высших нервных центров. Взаимодействие сосудодвигательного и дыхательного центров характеризуется нелинейными свойствами, функционируя как комплексная нелинейная система с согласованием во времени [53]. Таким образом, вегетативная регуляция кровообращения представляет собой систему со сложной нейронной сетью, где спонтанные колебания в выходном сигнале обусловлены динамикой свойств самой системы и входными возмущениями, в том числе и описанным ранее кардиореспираторным взаимодействием, обуславливающим особенности формирования высокочастотных колебаний в вариabельности ритма сердца (частотно-зависимый феномен) [7].

Существование в сердечно-сосудистой системе различных колебательных процессов, таких, как ритм сердца, дыхание, кровообращение и система их вегетативной регуляции, предполагает функциональное взаимодействие между ними на различном уровне организации. Одной из доказательных форм организации функциональных взаимоотношений между колебательными процессами является их синхронизация между собой [54]. Наиболее хорошо изученной является кардиореспираторная синхронизация, в частности синхронизация между колебаниями в вариabельности ритма сердца на частоте дыхания и самим дыханием, являющаяся функционально-организационной основой для возникновения описанной ранее в тексте респираторной синусной аритмии. Однако сравнительно недавно было обнаружено, что основной сердечный ритм и ритм дыхания также могут быть синхронизованы между собой [55]. При этом фазовая синхронизация дыхательного и сердечного ритмов и модуляция сердечного ритма дыханием выступают в качестве конкурирующих аспектов кардиореспираторного взаимодействия, так как степень синхронизации дыхания и основного ритма сердца обратно пропорциональна величине респираторной

синусной аритмии. В проводимых различными авторами исследованиях выявлено, что у спортсменов длительность участков прямой кардиореспираторной синхронизации выше, чем у людей со средним уровнем физической активности [55]. В клинической практике иногда находит применение явление кардиореспираторного синхронизма, имеющее непосредственное отношение к обсуждаемому межсистемному взаимодействию, заключающееся в развитии кардиореспираторной синхронизации уровня 1:1 при совпадении частот дыхания и сердцебиения [56].

Большой интерес также представляют исследования фазовой синхронизации ритмов с частотой 0,1 Гц у человека, учитывая важное значение данных колебаний в вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы. Возможность синхронизации уровня 1:1 между 0,1 Гц-колебаниями в вариabельности ритма сердца и вариabельности кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла у практически здоровых людей была выявлена достаточно недавно [50]. Показано, что в норме данные 0,1 Гц-колебания находятся в состоянии синхронизованности значительную часть времени (что составляет в покое более 25% от общего времени). С физиологической точки зрения наличие синхронизации между вегетативными регуляторными механизмами сердца и периферического кровообращения вполне может быть обосновано, так как микроциркуляция крови находится под контролем системных и местных регуляторных механизмов с участием реактивности сосудистой стенки. Важная роль вегетативных механизмов в регуляции микроциркуляции крови обуславливает развитие нарушений в последней на фоне различных видов вегетативной дисфункции у человека [57]. Существующее мнение, что данные колебания на уровне капиллярного русла имеют исключительно вазомоторную природу [58], спорно и требует дальнейшего изучения.

Доказательством функциональной независимости механизмов вегетативной регуляции, обуславливающих появление 0,1 Гц-колебаний в вариabельности ритма сердца и вариabельности кровенаполнения микроциркуляторного русла, является различная ширина диапазона фазового захвата частоты каждого из указанных 0,1 Гц-колебаний внешним сигналом (управляемым дыханием) с линейно меняющейся частотой [59]. Наблюдаемое явление захвата дыханием низкочастотных колебаний в вариabельности ритма сердца и вариabельности кровенаполнения микроциркуляторного русла в диапазоне, близком к основной частоте системы (т.е. вблизи 0,1 Гц), характерно для классических автогенераторов под действием внешних возмущений. Это также свидетельствует о том, что основная частота низкочастотных колебаний в системе кровообращения не является стационарной и может варьировать в узких пределах (в диапазоне 0,06-0,14 Гц [59]), обеспечивая тем самым гибкую адаптацию вегетативной регуляции к условиям функционирования. Результаты указанной работы изменяют существующие представления о природе повышенной чувствительности вегетативной регуляции к внешним сигналам с частотой около 0,1 Гц, объясняя данный феномен с позиции резонанса в петле обратной связи барорефлекса. Учитывая наблюдаемый фазовый захват частоты собственных колебаний системы вегетативной регуляции внешним сигналом [59], можно полагать, что 0,1 Гц-колебания в выходном сигнале являются результатом динамики внутренних свойств системы

вегетативной регуляции кровообращения, обусловленных общей инерционностью данной системы, а не пейсмерной автогенерацией данных колебаний.

Современные представления о вегетативной регуляции системы кровообращения открывают новые перспективы для развития медицины. Например, в настоящее время активно развивается подход к повышению производительности труда и улучшения общего психофизиологического состояния сотрудников предприятий, основанный на использовании свойств биологической обратной связи в вегетативной регуляции сердца [60]. Находит клиническое применение и оценка синхронизованности колебаний в вегетативной регуляции системы кровообращения [50, 61, 62].

Библиографический список

1. Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. Принципы системной организации функций. М.: Наука, 1973. С. 5-61.
2. Glass L. Introduction to Controversial Topics in Nonlinear Science: Is the Normal Heart Rate Chaotic? // *Chaos*. 2009. Vol. 19. P. 028501.
3. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use // *Europ. Heart J.* 1996. Vol. 17. P. 354-381.
4. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоритические аспекты и возможности клинического применения. М.: Медицина, 2000. 295 с.
5. Kamath M.V., Fallen E.L. Power Spectral Analysis of Heart Rate Variability: A Noninvasive Signature of Cardiac Autonomic Function // *Critical Reviews in Biomechanical Engineering*. 1993. Vol. 21, iss. 3. P. 245-311.
6. Wang D.Y., Pomfret C.J., Healy T.E. Respiratory sinus arrhythmia: a new, objective sedation score // *Br. J. Anaesth.* 1993. Vol. 71, iss. 3. P. 354-358.
7. Effect of respiratory rate on the relationships between RR interval and systolic blood pressure fluctuations: a frequency-dependent phenomenon / M.V. Pitzalis, F. Mastropasqua, F. Massari [et al.] // *Cardiovascular Research*. 1998. Vol. 38, iss. 2. P. 332-339.
8. Cardiocirculatory coupling during sinusoidal baroreceptor stimulation and fixed-frequency breathing / C. Keyl, M. Dambacher, A. Schneider [et al.] // *Clinical Science*. 2000. Vol. 99. P.113-124.
9. Taylor J.A., Eckberg D.L. Fundamental relations between short-term RR interval and arterial pressure oscillations in humans // *Circulation*. 1996. Vol. 93. P. 1527-1532.
10. Kunitake T., Ishiko N. Power spectrum analysis of heart rate fluctuations and respiratory movements associated with cooling the human skin // *J. Auton. Nerv. Syst.* 1992. Vol. 38, № 1. P. 45-55.
11. Хаютин В.М., Лукошкова Е.В. Колебания частоты сердцебиений: спектральный анализ // *Вестник аритмологии*. 2002, № 26. С. 10-21.
12. Häbler H.-J., Jänig W., Michaelis M. Respiratory modulation in the activity of sympathetic neurons // *Progr. in Neurobiol.* 1994. Vol. 43. P. 567-606.
13. Shykoff B.E., Nagvi S.S., Menon A.S., Slutsky S. Respiratory sinus arrhythmia in dogs // *J. Clin. Invest.* 1991. Vol. 87, iss. 5. P. 1621-1627.
14. Respiratory-related heart rate variability persists during central apnea in the dog: mechanisms and implications / R.L. Horner, D. Brooks, R.J. Kozak [et al.] // *J. Appl. Physiol.* 1995. Vol. 78, iss. 6. P. 2003-2013.
15. On the existence of a common cardio-respiratory network / D.W. Richter, K.M. Spyer, K.M. Gilbey [et al.] // *Cardio-respiratory and motor coordination*. Berlin: Springer-Verlag, 1991. P. 118-130.
16. Respiratory sinus arrhythmia in humans: an obligatory role for vagal feedback in the lung / B.H. Taha, P.M. Simon, J.A. Dempsey [et al.] // *J. Appl. Physiol.* 1995. Vol. 78, iss. 2. P. 638-645.
17. Julien C., Malpas S.C., Stauss H.M. Sympathetic modulation of blood pressure variability // *J. Hypertens.* 2001. Vol. 19. P. 1707-1712.
18. Malpas S.C. Neural influences on cardiovascular variability: possibilities and pitfalls // *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2002. Vol. 282. P. 6-20.
19. Hemodynamic basis of oscillations in systemic arterial pressure in conscious rats / B.J. Janssen, J. Oosting, D.W. Slaaf [et al.] // *Amer. J. Physiol.* 1995. Vol. 269. P. 62-71.
20. Malpas S.C., Burgess D.E. Renal SNA as the primary mediator of slow oscillations in blood pressure during hemorrhage // *Amer. J. Physiol.* 2000. Vol. 279. P. 1299-1306.
21. Taylor J.A., Williams T.D., Seals D.R., Davy K.P. Low-frequency arterial pressure fluctuations do not reflect sympathetic outflow: gender and age differences // *Amer. J. Physiol.* 1998. Vol. 274. P. 1194-1201.
22. Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular variables during orthostatic stimulus / R. Furlan, A. Porta, F. Costa [et al.] // *Circulation*. 2000. Vol. 101. P. 886-892.
23. Low-frequency oscillation of sympathetic nerve activity decreases during development of tilt-induced syncope preceding sympathetic withdrawal and bradycardia / A. Kamiya, J. Hayano, T. Kawada [et al.] // *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2005. Vol. 289. P. 1758-1769.
24. Mancia G., Parati G., Castiglioni P., Di Rienzo M. Effect of sinoaortic denervation on frequency-domain estimates of baroreflex sensitivity in conscious cats // *Amer. J. Physiol.* 1999. Vol. 276. P. 1987-1993.
25. Janssen B.J., Malpas S.C., Burke S.L., Head G.A. Frequency-dependent modulation of renal blood flow by renal nerve activity in conscious rabbits // *Amer. J. Physiol.* 1997. Vol. 273. P. 597-608.
26. Janssen B.J., Smits J.F. Autonomic control of blood pressure in mice: basic physiology and effects of genetic modification // *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2002. Vol. 282. P. 1545-1564.
27. Grasso R., Rizzi G., Schena F., Cevese A. Arterial baroreceptors are not essential for low frequency oscillation of arterial pressure // *J. Auton. Nerv. Syst.* 1995. Vol. 50. P. 323-331.
28. Presence of vasomotor and respiratory rhythms in the discharge of single medullary neurons involved in the regulation of cardiovascular system / N. Montano, T. Gnechchi-Ruscione, A. Porta [et al.] // *J. Auton. Nerv. Syst.* 1996. Vol. 57. P. 116-122.
29. Effects of spinal section and of positive-feedback excitatory reflex on sympathetic and heart rate variability / N. Montano, C. Cogliati, V.J. Da Silva [et al.] // *Hypertension*. 2000. Vol. 36. P. 1029-1034.
30. DeBoer R.W., Karemaker J.M., Strackee J. Hemodynamic fluctuations and baroreflex sensitivity in humans: a beat-to-beat model // *Amer. J. Physiol.* 1987. Vol. 253. P. 680-689.
31. Linear modelling analysis of baroreflex control of arterial pressure variability in rats / B. Chapuis, E. Vidal-Petiot, V. Ore'a [et al.] // *J. Physiol.* 2004. Vol. 559. P. 639-649.
32. Supine low-frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation / J.P. Moak, D.S. Goldstein, B.A. Eldadah [et al.] // *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2009. Vol. 76. Suppl. 2. P. 51-59.
33. Mancia G., Parati G., Castiglioni P., Di Rienzo M. Effect of sinoaortic denervation on frequency-domain estimates of baroreflex sensitivity in conscious cats // *Amer. J. Physiol.* 1999. Vol. 276. P. 1987-1993.
34. Barre's C., De Souza Neto E.P., Julien C. Effect of alpha-adrenoceptor blockade on the 0.4-Hz sympathetic rhythm in conscious rats // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 2001. Vol. 28. P. 983-985.
35. Dynamics of sympathetic baroreflex control of arterial pressure in rats / T. Sato, T. Kawada, M. Inagaki [et al.] // *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2003. Vol. 285. P. 262-270.
36. Dynamic baroreflex control of blood pressure: influence of the heart vs. peripheral resistance / H.K. Liu, S.J. Guild, J.V. Ringwood [et al.] // *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2002. Vol. 283. P. 533-542.
37. Методика реконструкции модели системы симпатической барорефлекторной регуляции артериального давления по экспериментальным временным рядам / А.С. Караваев, В.И. Пономаренко, М.Д. Прохоров [и др.] // *Технологии живых систем*. 2007. Т. 4, № 4. С. 34-41.
38. Input size dependence of the baroreflex neural arc transfer characteristics / T. Kawada, Y. Yanagiya, K. Uemura [et al.] // *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2003. Vol. 284. P. 404-415.

39. Baroreflex control of renal sympathetic nerve activity and spontaneous rhythms at Mayer wave's frequency in rats / Y. Cheng, B. Cohen, Ore'a V. [et al.] // *Auton. Neurosci.* 2004. Vol. 111. P. 80-88.
40. Differential responses of frequency components of renal sympathetic nerve activity to arterial pressure changes in conscious rats / D. Bertram, V. Ore'a, B. Chapuis [et al.] // *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2005. Vol. 289. P. 1074-1082.
41. Lucini D., Norbiato G., Clerici M., Pagani M. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans // *Hypertension.* 2002. Vol. 39. P. 184-188.
42. Comparative study of heart rate variability between healthy human subjects and healthy dogs, rabbits and calves / A. Manzo, Y. Ootaki, C. Ootaki [et al.] // *Lab. Anim.* 2009. Vol. 43. P. 41-45.
43. Linear modelling analysis of baroreflex control of arterial pressure variability in rats / B. Chapuis, E. Vidal-Petiot, V. Ore'a [et al.] // *J. Physiol.* 2004. Vol. 559. P. 639-649.
44. Hammer P.E., Saul J.P. Resonance in a mathematical model of baroreflex control: arterial blood pressure waves accompanying postural stress // *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2005. Vol. 288. P. 1637-1648.
45. Julien C., Chapuis B., Cheng Y., Barre's C. Dynamic interactions between arterial pressure and sympathetic nerve activity: role of arterial baroreceptors // *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2003. Vol. 285. P. 834-841.
46. Heart rate and blood pressure variability in normal subjects compared with data from beat-to-beat models developed from de Boer's model of the cardiovascular system / A.M. Whittam, R.H. Claytont, S.W. Lord [et al.] // *Physiol Meas.* 2000. Vol. 21, iss. 2. P. 305-318.
47. Exploring directionality in spontaneous heart period and systolic pressure variability interactions in humans: implications in the evaluation of baroreflex gain / G. Nollo, L. Faes, A. Porta [et al.] // *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2005. Vol. 288. P. 1777-1785.
48. Legramante J.M., Raimondi G., Massaro M., Iellamo F. Positive and negative feedback mechanisms in the neural regulation of cardiovascular function in healthy and spinal cord-injured humans // *Circulation.* 2001. Vol. 103. P. 1250-1255.
49. Nickel P., Nachreiner F. Sensitivity and Diagnosticity of the 0.1-Hz Component of Heart Rate Variability as an Indicator of Mental Workload // *Human Factors: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society.* 2003. Vol. 45, iss. 4. P. 575-590.
50. Внутренняя синхронизация основных 0,1Гц – частотных ритмов в системе вегетативного управления сердечно-сосудистой системой / А.Р. Киселев, А.Б. Беспятов, О.М. Посенкова [и др.] // *Физиология человека.* 200. Т. 33, № 2. С. 69-75.
51. Dynamic carotid baroreflex control of the peripheral circulation during exercise in humans / D.W. Wray, P.J. Fadel, D.M. Keller [et al.] // *J. Physiol.* 2004. Vol. 559, iss. 2. P. 675-684.
52. Dampney R.A.L. Functional organization of central pathways regulating the cardiovascular system // *Physiol. Rev.* 1994. Vol. 74. P. 323-364.
53. Синхронизация сердцебиения и ритма регуляции сосудистого тонуса с дыханием / В.И. Пономаренко, В.И. Гриднев, М.Д. Прохоров [и др.] // *Биомедицинские технологии и радиоэлектроника.* 2004. № 8-9. С. 40-51.
54. Glass L. Synchronisation and rhythmic processes in physiology // *Nature.* 2001. Vol. 410. P. 277-284.
55. Bračić-Lotrič M., Stefanovska A. Synchronization and modulation in the human cardiorespiratory system // *Physica A.* 2000. Vol. 283. P. 451-461.
56. Покровский В.М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптационных возможностей организма. Краснодар: Кубань-книга, 2010. 244 с.
57. Иванов С.Н. Вегетативная регуляция и периферическое кровообращение у подростков с нейроциркуляторной дистонией кардиального типа // *Вестник аритмологии.* 2003. № 32. С. 70-74.
58. Крупаткин А.И. Колебания кровотока частотой около 0,1 Гц в микрососудах кожи не отражают симпатическую регуляцию их тонуса // *Физиология человека.* 2009. Т. 35, № 2. С. 60-69.
59. Synchronization of low-frequency oscillations in the human cardiovascular system / A.S. Karavaev, Prokhorov, V.I. Ponomarenko [et al.] // *Chaos.* 2009. Vol. 19. P. 033112.
60. Sutarto M.D. A.P. Abdul Wahab M.N., Mat Zin N. Heart Rate Variability (HRV) biofeedback: A new training approach for operator's performance enhancement // *Journal of Industrial Engineering and Management.* 2010. Vol. 3, iss. 1. P. 176-198.
61. Оценка на основе определения синхронизации низкочастотных ритмов динамики вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы при применении метопролола у больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда / А.Р. Киселев, В.И. Гриднев, О.М. Посенкова [и др.] // *Терапевтический архив.* 2007. Т. 79, № 4. С. 23-31.
62. Оценка пятилетнего риска летального исхода и развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с острым инфарктом миокарда на основе синхронизации 0,1 Гц-ритмов в сердечно-сосудистой системе / А.Р. Киселев, В.И. Гриднев, А.С. Караваев [и др.] // *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2010. Т. 6, № 2. С. 328-338.

УДК 616.7

Оригинальная статья

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДВИЖЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

В.А. Балабанова – Российская детская клиническая больница, г. Москва, заведующая отделением нейрофизиологии, кандидат биологических наук; **Д.А. Киселев** – Научно-исследовательская лаборатория (НИЛ) разработки проблем физического и психического здоровья Российской ГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России, старший научный сотрудник, кандидат биологических наук; **О.А. Лайшева** – профессор кафедры реабилитации и физиотерапии ФУВ Российского ГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России, доктор медицинских наук; **В.В. Губанов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кабинетом восстановительного лечения клиники профпатологии и гематологии.

EFFICACY EVALUATION OF FUNCTIONAL MOTOR REGULATION METHOD WITH MATHEMATICAL ANALYSIS OF EEG

V.A. Balabanova – Moscow Children Clinical Hospital, Head of Department of Neurophysiology, Candidate of Biological Science; **D.A. Kiselev** – Russian State Medical University n.a. N.I. Pirogov, Scientific Research Laboratory of Physical and Mental Health Problems, Senior Research Assistant, Candidate of Biological Science; **O.A. Laishva** – Russian State Medical University n.a. N.I. Pirogov, Department of Rehabilitation and Physiotherapy, Professor, Doctor of Medical Science; **V.V. Gubanov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Clinic of Professional Pathology and Haematology, Head of Medical Rehabilitation Room.

Дата поступления – 02.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Балабанова В.А., Киселев Д.А., Лайшева О.А., Губанов В.В. Оценка эффективности применения метода функциональной регуляции движения с использованием математического анализа электроэнцефалограммы // *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2011. Т. 7, № 1. С. 39-44.

Цель исследования. Объективная оценка физиологического воздействия методики функциональной регуляции движения. Разработка критериев эффективности применения нейрореабилитационного лечения, основанных на строгом математическом анализе электроэнцефалограмм. **Методы.** Воздействие метода функциональной регуляции движения отслежено с помощью проведения спектрального и когерентного анализа электроэнцефалограммы. **Результаты.** Полученные результаты полностью подтверждают предположение о том, что клиническая эффективность метода связана с формированием новых регуляторных связей ЦНС с включением таких глубинных структур, как лимбическая и диэнцефальная системы.

Ключевые слова: реабилитация, ЭЭГ, активация, корковая активность, когерентный анализ.

Balabanova V.A., Kiselev D.A., Laisheva O.A., Gubanov V.V. Efficacy evaluation of functional motor regulation method with mathematical analysis of EEG // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 39-44.

Effects of functional motor regulation method have been measured using the spectral and coherent EEG. Obtained results have fully confirmed the hypothesis that the clinical effectiveness of the method is associated with the formation of new regulatory links in the CNS with inclusion of such deep structures as the limbic and diencephalic systems.

Key words: rehabilitation, electroencephalography (EEG), activation, cortical activity, coherent analysis.

Введение. На кафедре ЛФК и спортивной медицины РГМУ внедрен новый способ лечения нарушений функции движения у неврологических больных – метод функциональной регуляции движений (ФРД) [1-3]. Анализ инструментальных данных диагностического обследования (стабилометрический метод) [1-3] в процессе применения метода ФРД позволил нам предположить, что применение методики оказывает всестороннее воздействие на ЦНС, и прежде всего на глубоко расположенные центры двигательной активности, находящиеся в лимбической и диэнцефальной структурах ЦНС.

Благодаря многолетним усилиям ведущих нейрофизиологических лабораторий мира в области математического анализа электроэнцефалограмм (ЭЭГ) была создана программа, которая с помощью математических преобразований может достаточно точно рассчитать значения внутри- и межполушарных взаимодействий в головном мозге и позволяет выявить ряд существенных особенностей электрической активности мозга, скрытых при визуальном анализе ЭЭГ. Использование этой программы в анализе компьютерной ЭЭГ (расчет спектров мощности и когерентности) позволяет более объективно оценить интегративные процессы головного мозга. Л.Б. Иванов в своей монографии [4] отмечает, что в настоящее время, из-за особенностей программы медицинского образования в нашей стране, такие методы анализа ЭЭГ, как спектральный, когерентный, фазовый, корреляционный, кросскорреляционный и др., являются уже терминологически отпугивающими врачей практиков от их применения.

Одним из многих направлений применения спектрально-когерентного анализа ЭЭГ в отделении нейрофизиологии РДКБ [5-9] является исследование особенностей реорганизации электроэнцефалограммы у больных с поражением ЦНС в процессе восстановительного лечения.

Согласно представлениям, развиваемым электрофизиологической школой академика В.С. Русинова [10], о том, что ЭЭГ является электроэнцефалографической картиной динамики межцентральных отношений, основной акцент в данном исследовании был сделан на анализ структуры меж- и внутриполушарных когерентностей ЭЭГ, первые из которых отражают преимущественно состояние срединно-глубинных образований мозга, вторые – особенности интракортикальных и корково-подкорковых отношений в пределах полушарий. Глобальный характер

реорганизации межцентральных отношений при изменении функционального состояния регуляторных систем проявляется в резком изменении структуры как внутри- так и межполушарных связей. Целью данной работы являлось исследование спектрально-когерентных показателей биоэлектрической активности мозга у больных с двигательными нарушениями (спастический правосторонний гемипарез) при использовании восстановительного лечения по методу функциональной регуляции движений [1-3].

Цель исследования: объективная оценка физиологического воздействия методики ФРД; разработка критериев эффективности применения нейрореабилитационного лечения, основанных на строгом математическом анализе ЭЭГ.

Методы. В условиях отделения восстановительного лечения Российской детской клинической больницы мы провели исследование с применением спектрального и когерентного анализа ЭЭГ. Проводилась работа с применением метода ФРД у пациентов с диагнозом: «Спастический правосторонний гемипарез: как следствие ДЦП, как последствие ЧМТ, как следствие острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК)». Курс по методу ФРД составлял 10 дней. Исследование биоэлектрической активности мозга проводилось в динамике до применения методики ФРД и в конце курса нейрореабилитации у детей и подростков от 10 до 16 лет с сохранным интеллектом, но с двигательными нарушениями в виде спастического правостороннего гемипареза. Всего с помощью математического анализа проанализировано 20 функций когерентности (три пары внутриполушарных связей левого и правого полушарий (F3C3, C3P3, P3O1, F4C4, C4P4, P4O2) и четыре пары межполушарных связей (F3F4, C3C4, P3P4, O1O2), а также 16 спектров мощности (F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2) у каждого больного. ЭЭГ регистрировалась с помощью компьютерного электроэнцефалографа «Neuroscor-416» производства НПФ «Биола» (Россия) монополярно от симметричных отведений затылочных (O1, O2), теменных (P3, P4), центральных (C3, C4), лобных (F3, F4) с отдельными ушными индифферентными электродами. Локализация отведений определялась по международной системе «10-20».

Спектры когерентности (КОГ) вычислялись в полосе от 1 Гц до 35 Гц с разрешающей способностью по частоте 0,2 Гц для 2-сек. отрезков монополярной записи ЭЭГ. Оценка спектров когерентности проводилась на основании среднего уровня когерентности, вычисляемого автоматически для всей частотной полосы ЭЭГ в целом и отдельных физиологических диапазонов ритмов. Исследовались статистические линейные связи электрических процессов двух об-

Ответственный автор – Губанов Вячеслав Вячеславович.
Адрес: 410015, Саратов, ул. Орджоникидзе, 13/2, кв. 83.
Тел.: 8-8452-49-70-26, 8-927-153-74-16.
E-mail: 270378doc@mail.ru

ластей мозга, которые оценивались по величине связанности по каждой отдельной частоте колебаний независимо от их амплитуды. Когерентность принимает значения от 0 до 1, и по ней можно судить о силе связи двух процессов: КОГ меньше 0,5 – связь слабая; КОГ от 0,5 до 0,6 – умеренная; КОГ от 0,6 до 0,8 – значительная; КОГ выше 0,8 – высокая (8-10).

Результаты. Задача настоящей работы состояла в поисках общих закономерностей развития реакции мозга на нейрореабилитационные воздействия у детей с нарушениями в двигательной сфере в виде спастического правостороннего гемипареза. Визуальный анализ биоэлектрической активности коры больших

полушарий у обследованных больных свидетельствует о значительном разнообразии фонового паттерна как в виде наличия сохранного, однако синхронизированного и заостренного альфа-ритма в задних отделах полушарий и доминирования бисинхронных групп бета- ритма в передних отделах полушарий на фоне сохранной фронтоокипитальной асимметрии (рис. 1), так и в виде отсутствия основного альфа-ритма в задних отделах полушарий и доминирования медленных форм активности тета-дельта-диапазона по всем отделам безградиентно на фоне нарушения пространственно-временной организации биоэлектрической активности (рис. 2).

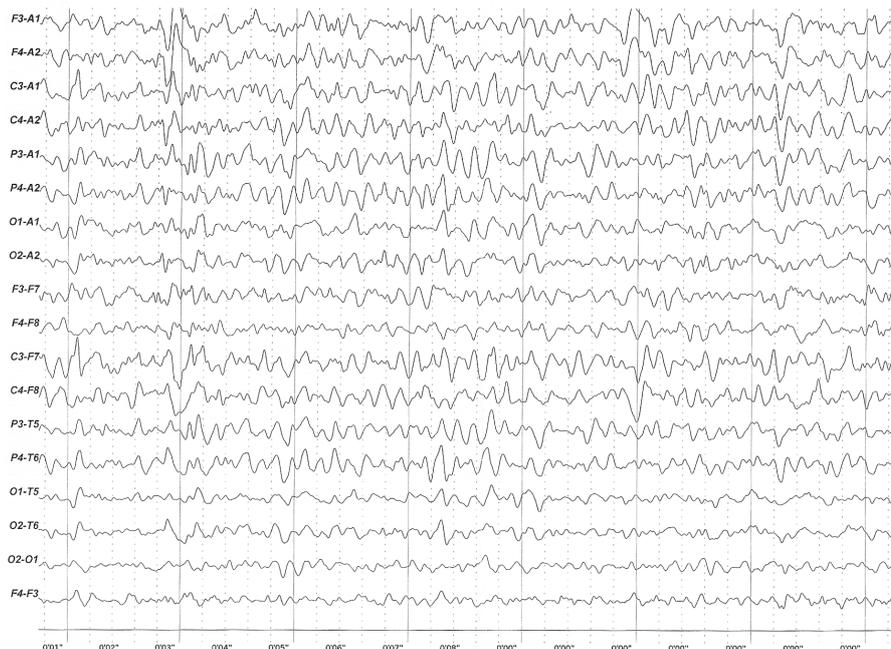


Рис. 1. Фоновая электроэнцефалограмма пациента М., 11 лет, диагноз: «Последствия острого нарушения мозгового кровообращения в виде спастического правостороннего гемипареза»

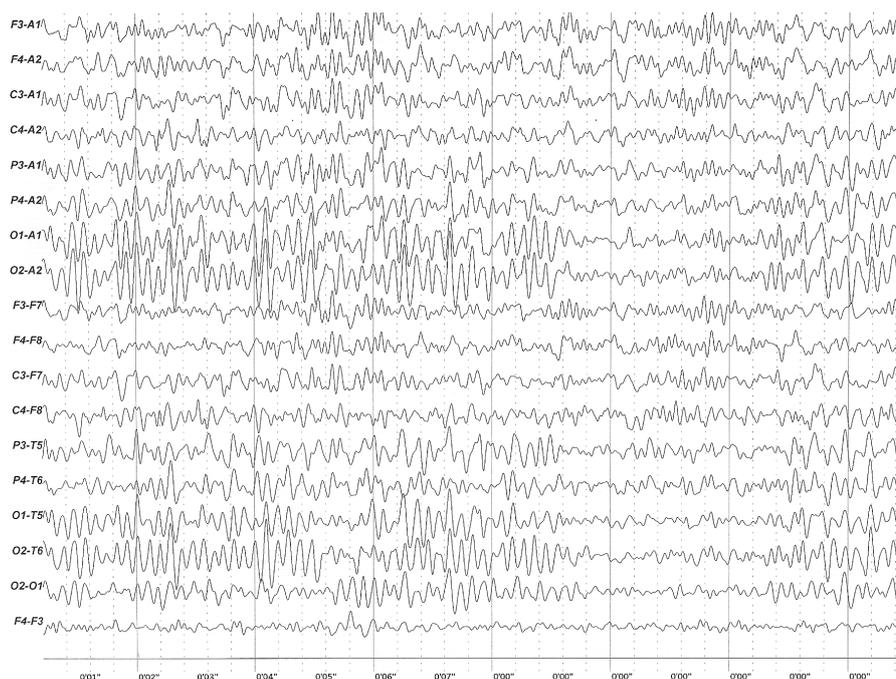


Рис. 2. Фоновая электроэнцефалограмма пациента П., 8 лет, диагноз: «ДЦП, спастический правосторонний гемипарез»

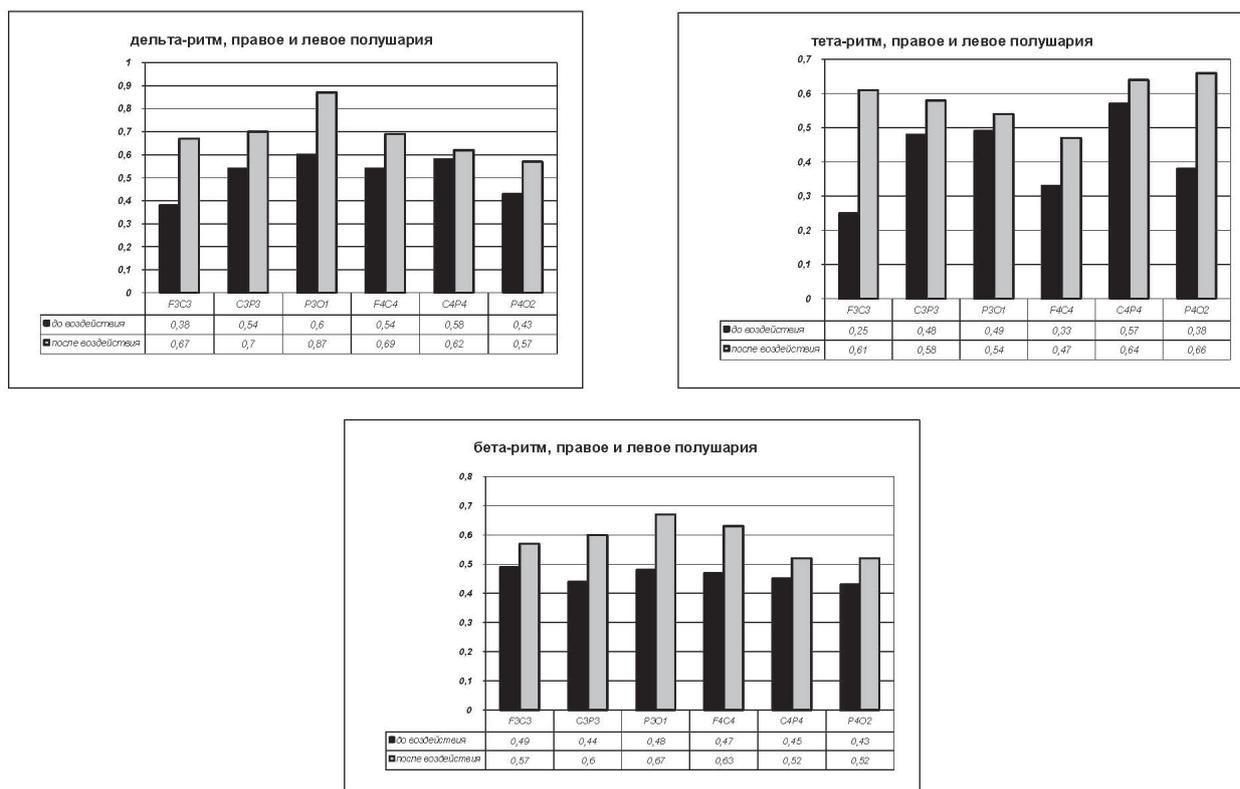


Рис. 3. Особенности перестройки внутриполушарных отношений по показателям средних уровней когерентности до и после восстановительного лечения пациента Ш., 16 лет, диагноз: «Последствия закрытой черепно-мозговой травмы в виде спастического правостороннего гемипареза». По оси абсцисс – анализируемые пары областей, по оси ординат – значения средних уровней когерентности. В таблице под графиками представлены числовые значения средних уровней когерентности до и после восстановительной терапии

Визуальный анализ биоэлектрической активности коры больших полушарий, зарегистрированной после восстановительного лечения, не выявил существенных изменений паттерна ЭЭГ ни у одного больного.

При значительном многообразии фонового паттерна биоэлектрической активности коры больших полушарий, наблюдаемого при визуальном анализе, спектрально-когерентный анализ показал однонаправленные изменения статистических параметров у больных. На рис. 3 представлена динамика функции внутриполушарной когерентности (КОГ) больного К. до и после проведения восстановительного лечения.

Как видно из приведенных данных, отмечается повышение внутриполушарной КОГ по всем диапазонам частот: как в передних, так и задних отделах полушарий, как правого – здорового полушария, так и левого – пораженного полушария после проведения курса реабилитации. На рис. 4 представлены графики и значения функции межполушарной КОГ до и после применения метода ФРД у больного М.

Как видно из рис. 4, до начала лечения в центральных отделах полушарий отмечались самые низкие значения КОГ, т.е. практически полное отсутствие связи по ритмам: в дельта-диапазоне КОГ=0,26, в тета-диапазоне КОГ=0,22, в диапазоне альфа КОГ=0,21 и в диапазоне бета КОГ=0,17. После лечебного воздействия отмечается резкое повышение функции КОГ, т.е. восстановление связей в центральных отделах полушарий по всем диапазонам частот: дельта-диапазон КОГ=0,61, тета-диапазон КОГ=0,67, альфа-диапазон КОГ=0,51 и бета-диапазон КОГ=0,57.

Таким образом, отличительной особенностью данной группы больных после проведения курса

нейрореабилитации по методу ФРД являлось резкое увеличение значений функции межполушарной когерентности в центральных отделах полушарий – зоне проекции таламических систем мозга в широкой полосе частот. Такое повышение связей в центральных отделах коры свидетельствует о формировании функционального стационарного очага на уровне таламических регулирующих систем мозга.

Повышение КОГ в центральных отделах конвекса является следствием синхронной активности широкого диапазона частот и обусловлено действием того, что А.А. Ухтомский называл «доминантным фокусом» [11]. Полученные после нейрореабилитации высокие уровни КОГ в центральных отделах конвекса связаны с высоким уровнем стационарной активности регуляторных дизэнцефальных систем мозга и свидетельствуют о способности ЦНС к значительной функциональной перестройке после применения метода ФРД.

Можно констатировать, что применение данной нейрореабилитационной методики способствует возникновению и развитию доминантного очага возбуждения или генератора стационарной активности. Данный генератор стационарной активности формирует свою систему связей, одновременно нарушая сформировавшиеся в процессе болезни взаимоотношения, как на уровне коры головного мозга, так и на уровне подкорковых структур. Происходит перестройка всей суммарной ритмической активности, отражающей мобилизацию регуляторных процессов ЦНС, оптимизацию работы мозга и как следствие этого улучшение двигательной функции конечностей.

Для объективизации выявленных при сравнительном анализе до и после курса ФРД ЭЭГ-изме-

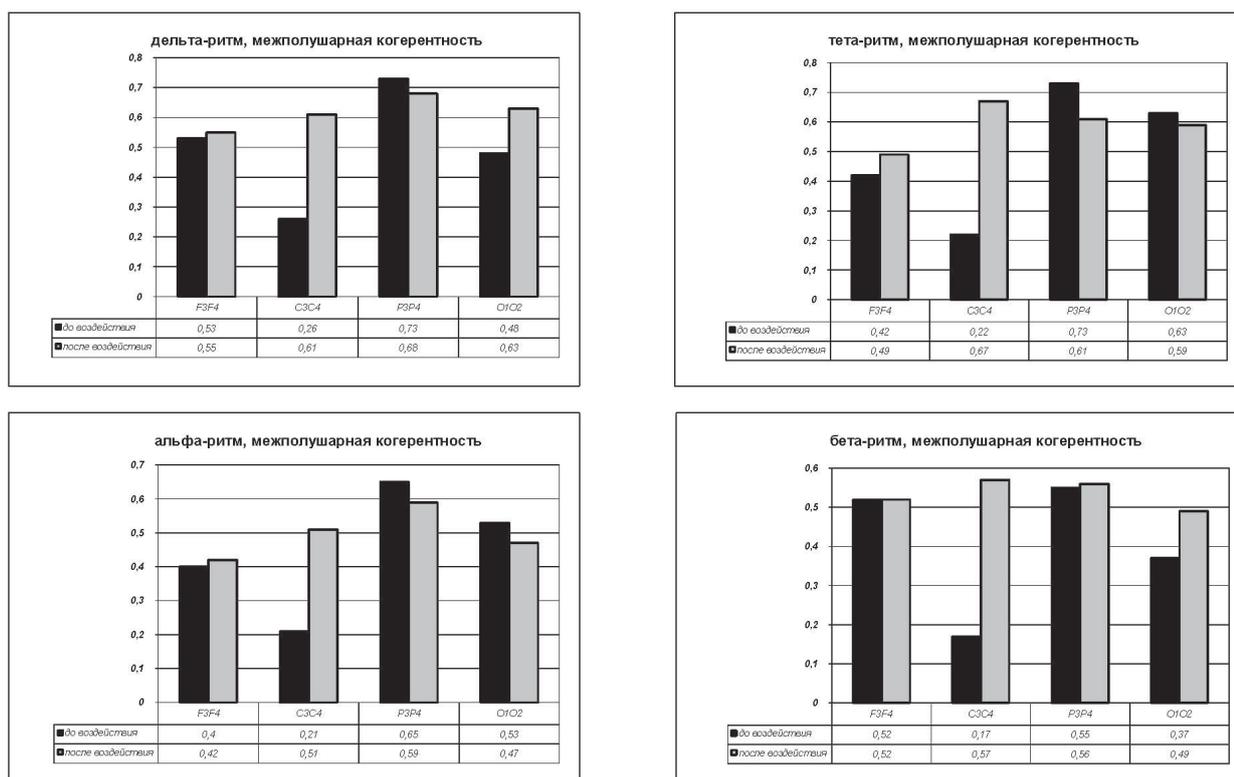


Рис. 4. Особенности перестройки межполушарных отношений по показателям средних уровней когерентности до и после восстановительного лечения пациента М., 11 лет, диагноз: «Последствия ОНМК в виде спастического правостороннего гемипареза» (обозначения те же, что на рис. 3)

нений были вычислены некоторые интегральные количественные характеристики биоэлектрической активности: индекс отношения суммарной мощности быстрой активности (альфа+бета) к суммарной мощности медленной активности (дельта+тета) в лобных, центральных, теменных и затылочных отделах полушарий.

Динамика данного интегрального коэффициента (ИК) представлена на рис. 5 и дает возможность провести сравнение спектральной мощности всех частотных диапазонов ЭЭГ у четырех больных.

Как видно из рисунка 5, после проведения курса восстановительного лечения по методу ФРД отмечается значительное увеличение отношений спектров мощности частых ритмов к медленным ритмам у 1, 2 и 4-го пациента по всем отделам коры больших полушарий; у 3-го пациента в центральных и теменных отделах левого полушария и лобно-центральных отделах правого полушария. Таким образом, после проведения курса методики ФРД, по данным интегрального количественного анализа, выявляется тенденция к снижению тормозных процессов в коре больших полушарий и увеличение индекса основного альфа-ритма, а также бета-колебаний по всем отделам обеих гемисфер.

Особенности полученной нами динамики нейрофизиологических показателей позволяют предполагать формирование нового функционального состояния центральной нервной системы, клинически проявляющееся в виде снижения степени ограничения физических возможностей больного, появления новых двигательных навыков.

Обсуждение. Под влиянием восстановительного лечения по методу ФРД происходит отчетливая стимуляция нейропластичности ЦНС, в связи с чем терапевтический потенциал рассматриваемых ре-

абилитационных технологий представляется весьма высоким. Предварительная оценка параметров числовых значений стабилметрического исследования (1-3) в совокупности с полученными данными математического анализа ЭЭГ позволяет говорить о глубоком физиологическом воздействии метода ФРД, сопровождающемся перестройкой функциональных связей корково-подкорковых структур с включением приоритета центров ЦНС, повреждение которых несовместимо с жизнью. Это является основанием к поиску возможностей лечебного воздействия с использованием потенциала сохранных структур ЦНС. Учитывая приведенные данные, в дальнейшем мы попытаемся обобщить результаты математического анализа ЭЭГ с компьютерными данными стабилметрического исследования для оценки глубины физиологического воздействия с применением методики ФРД.

Выводы:

1) разработана новая методика восстановительного лечения нарушений функции движения у больных с поражением ЦНС, представляющая собой индивидуальную методику с применением содержательной работы анатомически отделенных мышечных групп;

2) преимуществом методики является глубокое физиологическое воздействие, основанное на включении в процесс реабилитации подкорковых структур ЦНС, функциональная активность которых остается полноценно сохранный при условии наличия неврологической патологии;

3) разработанная методика экономически эффективна ввиду сокращения длительности лечения пациента, выраженного эффекта восстановления функции движения и, как следствие, снижения степени ограничения его физических возможностей.

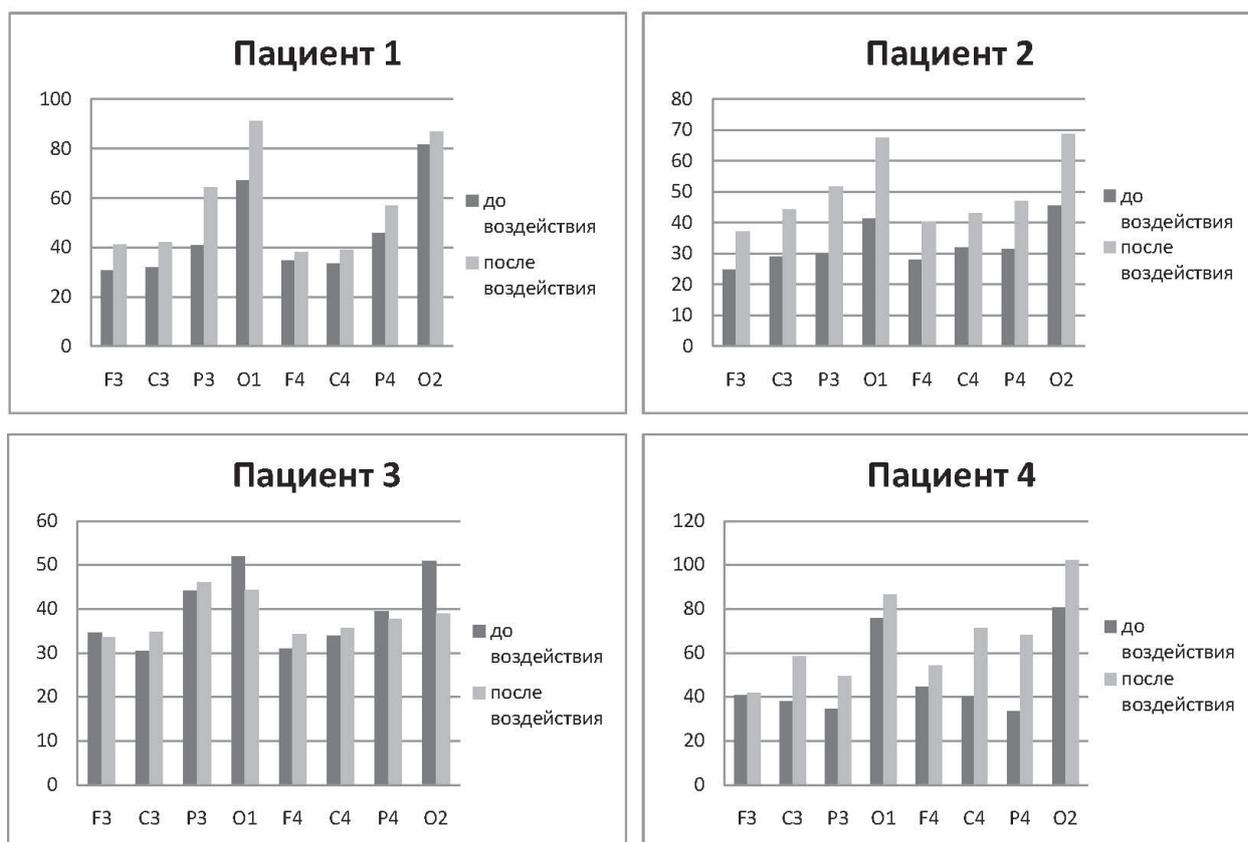


Рис. 5. Динамика интегрального коэффициента (ИК) у четырех больных до и после восстановительного лечения правостороннего гемипареза. По оси абсцисс – отведения, по оси ординат – числовые значения ИК (отношение альфа+бета/дельта+тета): F – лобные отделы, C – центральные, P – теменные, O – затылочные: усредненные значения ИК по всем отделам полушария. Четные цифры – правое полушарие, нечетные цифры – левое полушарие

Библиографический список

1. Киселев Д.А., Лайшева О.А., Фрадкина М.М. Реабилитация больных с поражением ЦНС с использованием метода функциональной регуляции движения // Детская Больница. 2010. № 4 (42). С. 48-55.
2. Киселев Д.А., Лайшева О.А., Губанов В.В. Реабилитация больных с поражением спинного мозга с использованием метода функциональной регуляции движения // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 628-632.
3. Киселев Д.А., Лайшева О.А. Реабилитация больных с гиперкинетической формой поражения ЦНС с использованием метода функциональной регуляции движения // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2010. № 7 (79). С. 49-56.
4. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. М.: Медицинская форма «МБН». 2000. 251 с.
5. Балабанова В.А., Антропов Ю.Ф. Особенности реорганизации электроэнцефалограммы у больных с психосоматическими расстройствами по данным математического анализа // Детская больница. 2003. № 3 (13). С. 17-21.
6. Балабанова В.А. Нейропатологические основы соматизированных нарушений у детей // Эмоциональные нарушения и их соматизация у детей. М.: Триада-Фарм. 2008. С. 169-188.
7. Балабанова В.А. Динамика функционального состояния мозга у детей с благоприятным и неблагоприятным течением комы // Детская больница. 2008. № 2. С. 11-16.
8. Балабанова В.А. Корреляция количественных нейропсихологических показателей с данными электроэнцефалографии // Метод количественной нейропсихологической объективизации состояния динамических церебральных систем. Тверь: Лилия Принт, 2006. С. 158-178.
9. Балабанова В.А. Количественное нейропсихологические и нейрофизиологическое исследование в медицине // Метод количественной нейропсихологической объективизации состояния динамических церебральных систем. Тверь: Лилия Принт. 2006. С. 283-317.
10. Электрофизиологическое исследование стационарной активности в головном мозге / под общ. ред. В.С. Русинова. М.: Наука. 1983. 344 с.
11. Ухтомский А.А. Доминанта. СПб.: Питер, 2002. 448 с.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 618.2:159.9

Оригинальная статья

СОВРЕМЕННАЯ ПРАКТИКА ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ К ВЫПОЛНЕНИЮ РОЛИ МАТЕРИ (ПО МАТЕРИАЛАМ ИНТЕРВЬЮ С ВРАЧАМИ ЖЕНСКИХ КОНСУЛЬТАЦИЙ)

И.Ю. Аранович – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры экономики и управления здравоохранением и фармацевцией; **Е.А. Андриянова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой философии, гуманитарных наук и психологии, доктор социологических наук; **И.Г. Новокрещенова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой экономики и управления здравоохранением и фармацевцией, доктор медицинских наук.

MODERN PRACTICE IN PREPARATION OF PREGNANT WOMEN TO MATERNITY (FROM INTERVIEW WITH GYNECOLOGISTS)

I.Yu. Aranovich – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Economics and Management of Health Service and Pharmacy, Post-graduate; **E.A. Andriyanova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Philosophy, Humanities and Psychology, Doctor of Sociological Science; **I.G. Novokreschenova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Economics and Management of Health Service and Pharmacy, Doctor of Medical Science.

Дата поступления – 01.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Аранович И.Ю., Андриянова Е.А., Новокрещенова И.Г. Современная практика подготовки беременной женщины к выполнению роли матери (по материалам интервью с врачами женских консультаций) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 45-49.

В статье рассматривается проблема формирования готовности к материнству в рамках деятельности женской консультации. Анализируются результаты введения в обращение родовых сертификатов, динамика качества медицинской помощи. Выявляется оценка медицинским персоналом потребности беременных женщин в социально-психологической помощи. Определяются представления медицинских работников о готовности к материнству. Формируется целостное представление о позиции врачей акушеров-гинекологов относительно значимости, содержания и путей реализации социально-психологической помощи беременным женщинам.

Ключевые слова: беременность, готовность к материнству, деятельность врачей акушеров-гинекологов женской консультации, социально-психологическая помощь в женской консультации.

Aranovich I.Yu., Andriyanova E.A., Novokreschenova I.G. Modern practice in preparation of pregnant women to maternity (from interview with gynecologists) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 45-49.

The article issue is the formation of maternity readiness as one of the main aims in the work of a gynecologist. The results of introduction of birth certificates and dynamics in the field of quality of medical aid have been analyzed. The necessity evaluation of pregnant women in professional social and psychological assistance has been revealed. Types of women who are ready for maternity have been obtained. The complete representation of the importance, the maintenance and the ways of realization of social and psychological help to pregnant women has been clearly identified by gynecologists.

Key words: pregnancy, readiness for maternity, activity of gynecologists in preparation of pregnant women for maternity, social and psychological aid for pregnant women.

Введение. Формирование готовности к материнству является сложным и достаточно длительным процессом, берущим начало на ранних стадиях развития будущей мамы и завершающимся уже в ходе взаимодействия с родившимся ребенком. Беременность и роды в данном процессе являются ключевыми кризисными этапами, от успешности прохождения которых зависит дальнейшее качество функционирования системы взаимоотношений «мать–отец–дети», благополучие женщины, ребенка и семьи в целом. Многие исследования в области медицины, психологии, социологии подтверждают, что беременность и роды – это не только физиологический кризис, но и кризис психологического развития, важный этап социализации женщины [1]. Это важный этап личностного роста женщины, требующий больших затрат ресурсов. Кризис освоения новой социальной роли – роли матери – представляет собой

кризис идентичности. Сформированная готовность к материнству предполагает успешное завершение кризиса идентичности, который будет сопровождаться приобретением психологического благополучия, стабилизацией эмоционального состояния, а также осознанием и принятием своей новой роли – роли матери. Процесс принятия роли матери предъявляет особые требования к личностным ресурсам и несет в себе как потенциальные возможности, так и потенциальные опасности для личности [2]. Беременность является тем исходным моментом изменения отношения между женщиной и окружающей средой, который влечет за собой динамические изменения во всех сферах поведения, деятельности и личности беременной женщины: это изменения во взаимоотношениях с окружающими, изменения в видах и качестве деятельности, изменения в смысловой и эмоциональной сферах женщины [3].

Важно создать не просто ресурсосберегающую, но и ресурсовосстанавливающую, ресурсоформирующую среду для беременной женщины. С нашей

Ответственный автор – Аранович Инна Юрьевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 8 905 369 83 46.
E-mail: aranovich@inbox.ru

точки зрения, огромным потенциалом в данном отношении обладает женская консультация, а именно социально-психологическое сопровождение беременных женщин на ее базе. Для более эффективной реализации предъявляемых в настоящее время требований к женской консультации, осуществления обратной связи необходим постоянный мониторинг мнения основных субъектов акушерско-гинекологической службы. Выявление функциональных возможностей женской консультации, в том числе условий для изменения форм, методов, способов и средств оптимизации подготовки женщины к выполнению роли матери, невозможно без учета мнения профессионалов – участников данного процесса.

С целью выявления представлений врачей акушеров-гинекологов о значимости и содержании социально-психологической помощи беременным женщинам, путях её реализации, в течение 2009 г. проводилось социологическое исследование методом полуструктурированного экспертного интервью [4]. Проблема значимости и необходимости социально-психологической поддержки женщин в период беременности на уровне первичной медико-санитарной помощи изучалась в контексте профессионального поля работников амбулаторно-поликлинического звена.

Методы. Выборку для исследования составили врачи акушеры-гинекологи, работающие в женских консультациях г. Саратова (11 человек), г. Энгельса (6 человек), в частных медицинских центрах (4 человека). Таким образом, было получено 21 экспертное интервью. Данный выбор респондентов обусловлен тем, что беременные женщины могут являться пациентами одновременно как частных, так и муниципальных учреждений амбулаторной службы.

Интервьюирование экспертов, занятых оказанием акушерско-гинекологической помощи на уровне первичного медико-санитарного звена, позволило получить целостное представление о значимости, содержании и путях реализации социально-психологической помощи беременным женщинам. В фокусе экспертных оценок было рассмотрение не столько медицинских проблем оказания акушерско-гинекологической помощи беременным женщинам, а именно ее социально-психологическая составляющая. В процессе проведения исследования оказалось, что специалисты женских консультаций с неохотой соглашались дать интервью на заданную тематику. Свою позицию они мотивировали тем, что, как правило, сами в состоянии оказать необходимую помощь при возникновении социально-психологических проблем у беременных женщин. Если же возникает подозрение о наличии у беременной женщины нарушения психического благополучия, пусть и слабо выраженного, они стараются направить ее к психотерапевту или психологу. Один из респондентов так прокомментировал свою позицию: «Если я вижу явные проблемы с психикой, то лучше подстраховаться и направить таких пациенток к специалистам в области психического здоровья: психотерапевту или психологу» (врач-акушер-гинеколог частной клиники, 46 лет, стаж работы 21 год).

Характеристиками, значимыми для исследования, являлись такие личные данные респондентов, как место работы и должность, пол, возраст, образование и профессиональный стаж. Все респонденты имеют высшее образование, профессиональный стаж опрошенных находится в интервале от 10 до 40 лет, квалификационную категорию имеют: первую – 6

человек, высшую – 15 человек. Гид-интервью включало в себя несколько тематических блоков. Сначала выяснялось, изменились ли отношения с наблюдаемыми беременными в результате введения в обращение родовых сертификатов, насколько пациентки удовлетворены качеством оказания медицинской помощи и какие факторы влияют на степень этой удовлетворенности. Затем следовал блок вопросов, касающихся коммуникативных особенностей процесса консультирования беременных врачами акушерами-гинекологами. Выяснялись сложности, возникающие в процессе общения с беременными женщинами, частота обсуждений пациентками с врачом проблем психологического и социального характера. Ряд вопросов касался коммуникативной компетентности врачей акушеров-гинекологов. Присутствовали вопросы о том, какие службы и специалисты должны быть задействованы в оказании помощи беременным. В заключение предлагались вопросы, отвечая на которые респонденты должны были дать оценку необходимости квалифицированной социально-психологической помощи беременным на этапе женской консультации.

Результаты. В результате анализа ответов были получены следующие данные. На вопрос об изменении отношений с пациентками при введении родовых сертификатов все респонденты ответили, что отношение к пациенткам осталось прежним. Однако в процессе интервью были высказаны мнения, которые отражают некоторые изменения в системе отношений к беременным. «Наблюдение стало требовать больше затрат, увеличилась ответственность за беременных, а материальное вознаграждение небольшое (300-400 рублей). На мой взгляд, введение родовых сертификатов не оправдало надежд» (врач акушер-гинеколог муниципальной поликлиники, 37 лет, стаж – 13 лет). Все опрошенные специалисты отмечают ускорение темпа профессиональной деятельности, увеличение количества выполняемой на приеме документации.

На вопрос об удовлетворенности беременных женщин качеством оказания медицинской помощи в условиях женской консультации практически все эксперты ответили положительно. Пациентки вполне удовлетворены качеством оказания медицинской помощи, так как за последние годы женские консультации оснастили современной диагностической аппаратурой. «Очень многое зависит от ожиданий женщины, в большинстве женщины удовлетворены качеством оказания медицинской помощи. Но все отмечают плачевное состояние поликлиники, отсутствие ремонта, старую мебель. На степень удовлетворенности влияет не только медицинский персонал, но и техническое и эстетическое состояние помещений, в которых проводится прием» (врач акушер-гинеколог муниципальной поликлиники, 62 года, стаж – 37 лет). Большинство респондентов связывают удовлетворенность медицинской помощью беременных женщин с материально-техническим оснащением лечебных учреждений, организацией работы структурных подразделений, не уделяя должного внимания культуре обслуживания, созданию благоприятной обстановки, необходимой для комфортного пребывания женщин и создания позитивного настроения на беременность и роды. Эксперты обратили внимание на проблемные зоны в организации предоставления акушерской помощи амбулаторно-поликлинической службой с позиций удовлетворенности беременных женщин.

При оценке экспертами готовности беременных женщин к материнству были получены следующие результаты. Готовность к материнству респонденты оценивают по-разному, опираясь на разные критерии оценки. Это свидетельствует о том, что респонденты не рассматривают готовность к материнству как важный социально-психологический феномен, определяющий успешность реализации материнской роли на всех ее стадиях. Кроме того, врачи не оценивают готовность к материнству в контексте ее определения системой взаимодействия различных экономических, социальных, психологических и физиологических факторов. При этом каждый респондент связывает готовность к материнству с какими-либо определенными факторами. Критерием готовности женщин к материнству большинство врачей считают возраст беременной, паритет и желанность беременности, социальный статус (семейное положение, материальный достаток, жилищные условия). Лишь некоторые отмечают элементы психологической готовности беременных женщин: их осведомленность в вопросах физиологического течения беременности, внутриутробного развития неродившегося ребенка, его воспитания в дальнейшем. Психологическая готовность к материнству врачами акушерами-гинекологами во внимание не принимается, и соответственно работы в этом направлении не проводится. *«Часто молодые, юные беременные не до конца осознают свою ответственность за здоровье будущего ребёнка, их больше волнуют семейные и финансовые проблемы. Их мысли больше направлены на учебу или карьеру. Беременные в более старшем возрасте ответственнее и сознательнее подходят к вынашиванию будущего ребёнка. С рождением второго, третьего ребёнка некоторые надеются улучшить свое материальное положение, получив послеродовой сертификат»* (врач акушер-гинеколог муниципальной поликлиники, 40 лет, стаж – 17 лет).

Далее экспертам было предложено высказаться о сложностях, возникающих в процессе общения с наблюдаемыми беременными, респонденты затруднились сделать какие-либо обобщения. *«Сложности возникают только при общении с женщинами с нежелательной беременностью. Здесь нам помогает психотерапевт, который ведет прием в консультации, и служба социальной занятости»* (врач акушер-гинеколог муниципальной поликлиники, 56 лет, стаж – 32 года). О функциях социальных служб специалист конкретно ответить не смог, что может свидетельствовать о том, что эта помощь не используется. Трое респондентов ответили, что проблем в общении с пациентами у них не возникает, исключение составляют лица с психическими отклонениями. Подобные высказывания могут свидетельствовать о формальном характере общения с пациентами, игнорировании или просто неумении определить степень потребности беременной женщины в социально-психологической помощи.

Большинство респондентов (75%) все же отметили, что трудности в общении с беременными женщинами у них возникают. В связи с этим страдает коммуникативная сторона общения, представляющая собой обмен информацией между общающимися. Часто врачам приходится уговаривать пациенток на прохождение довольно большого объема диагностических исследований и лечебных манипуляций, требующих немалых финансовых вложений и времени. В этой ситуации от врача требуется умение донести необходимую информацию до пациента и убедить

следовать предписаниям. При организации взаимодействия с наблюдаемыми беременными врачи нередко используют манипулятивный стиль общения, который предполагает субъектно-объектные отношения, при которых врач воспринимает будущую маму как объект медицинских манипуляций, отодвигая на второй план заботу о неродившемся ребенке. Личность женщины, её готовность к роли матери в рамках такого взаимодействия оценивается исключительно по соблюдению ею всех рекомендаций, предписанных врачом.

Очевидно, что врачи уделяют минимальное значение перцептивной стороне общения, которая заключается в процессе восприятия и познания друг друга партнерами по общению и установлению на этой основе взаимопонимания. Это происходит в силу различных причин: загруженности на приеме, недостатка времени, выделяемого для беседы.

На вопрос об оценке коммуникативной культуры акушеров-гинекологов респонденты не дали однозначных ответов. Одним из экспертов было отмечено, что *«молодые врачи более открыты для полноценного общения, что можно объяснить отсутствием негативного опыта, имеющегося у «ветеранов»* (врач акушер-гинеколог 45 лет, стаж – 20 лет). Коммуникативная компетентность в профессиональной деятельности врача означает не только умение психологически правильно строить отношения с пациентом, но и способность в процессе этих отношений оставаться в рамках профессиональной роли.

Важным в структуре гид-интервью является блок вопросов, посвященный исследованию готовности пациенток делиться с врачом проблемами психологического и социального плана. Включение данного вопроса в гид-интервью обусловлено тем, что ответы на него позволяют нам подтвердить или опровергнуть гипотезу о том, что современные беременные женщины нуждаются в профессиональной психологической поддержке на уровне первичной медико-санитарной помощи.

На первый план в оценке экспертами социальных факторов, воздействующих на психическое благополучие беременных, выходит неуверенность многих женщин в завтрашнем дне. Данная неуверенность обусловлена современными социально-экономическими условиями жизни, которые характеризуются экспертами как нестабильные, противоречивые, стрессовые. Эксперты акцентируют внимание на том, что базовыми потребностями человека являются все-таки материальные потребности и потребности в безопасности, а когда нет ощущения стабильности, что может быть обусловлено отсутствием собственного жилья (в нашем исследовании в 20% случаев), нестабильным семейным положением (гражданский брак и отсутствие брака в 35,5% случаях), зависимым материальным положением (домохозяйки и учащиеся в 26,1%), то повышается уровень тревожности и возникают проблемы психологического характера. На вопрос о необходимости психологической помощи беременным утвердительно ответили большинство экспертов. *«Да, конечно, беременные нуждаются в психологической поддержке, особенно мнительные, впечатлительные, как правило, ожидающие первого ребёнка или имеющие негативный опыт предыдущей беременности и родов»* (врач акушер-гинеколог муниципальной поликлиники, 37 лет, стаж – 13 лет).

Однако среди экспертов были и другие мнения. *«Беременным женщинам психологическая помощь не нужна. У них есть муж, родители, которые мо-*

гут оказать необходимую поддержку. В женской консультации врачи должны осуществлять медицинское наблюдение за течением беременности, не вдаваясь ни в какие подробности личной жизни» (врач акушер-гинеколог муниципальной поликлиники, 54 года, стаж – 32 года). Характерно, что данное мнение высказывалось специалистом, имеющим большой профессиональный стаж и опыт работы.

Некоторые эксперты считают, что «вникать в чужие проблемы не стоит», да и обращаются к ним за помощью наблюдаемые ими беременные достаточно редко. Это значит, что данные специалисты выбрали директивный стиль взаимоотношений и видят в пациентах объект врачебных исследований и манипуляций.

В ходе исследования обнаружилось, что у многих экспертов в их медицинской практике были случаи, когда наблюдаемые ими беременные высказывали желание оставить родившегося ребёнка в родильном доме. Большинство экспертов подчёркивали, что существуют несколько категорий женщин, которые могут оставить ребёнка в родильном доме. Самая распространённая – это женщины, ведущие асоциальный образ жизни, редко встающие на диспансерный учёт, не выполняющие врачебные рекомендации. Но есть и другая категория женщин, демонстрирующая девиантное материнское поведение. *«Как правило, женщина сразу всем своим видом показывает, что ребёнок ей не нужен, и она приходит с просьбой помочь избавиться от него любыми способами. Такая женщина вызывает у акушера-гинеколога негативное отношение, которое проявляется при дальнейшем наблюдении. С женщиной проводятся частые беседы-уговоры, которые, как правило, бывают безрезультатны»* (врач акушер-гинеколог муниципальной поликлиники, 37 лет, стаж – 14 лет). Некоторые респонденты прямо указывают на отсутствие психологических навыков в ситуациях, когда необходимо повлиять на решение женщины. *«Да, бывали такие случаи. Проводила беседу, но вряд ли она могла повлиять на решение женщины оставить ребёнка. Навыка убеждения у меня нет, бывает трудно найти подходящие слова»* (врач акушер-гинеколог муниципальной поликлиники, 43 года, стаж – 17 лет).

Обсуждение. Таким образом, приведенные суждения показывают, как трудно специалистам в сложных ситуациях оставаться в рамках профессиональной роли врача и осуществлять эффективное взаимодействие, приводящее к позитивным результатам. Богатый жизненный и профессиональный опыт, хорошо развитая интуиция позволяют специалистам определить подлинные намерения женщин, планирующих оставить ребёнка в роддоме, но справиться с проблемой материнской девиации специалистам мешает недостаточная коммуникативная компетентность, отсутствие навыков убеждения, загруженность на приёме, лимит времени. Упускается возможность использовать временной фактор, поскольку в процессе наблюдения за течением беременности можно эффективно влиять на систему ценностей и убеждений будущей матери [5].

Респонденты продемонстрировали достаточно схожие взгляды на проблему материнской депривации и свои возможности повлиять на нее. Мнение практически всех респондентов сводится к тому, что позитивно повлиять на женщину, решившую оставить ребёнка в роддоме, невозможно.

На основании полученных в ходе гид-интервью данных высказывания респондентов можно разде-

лить на 3 группы. В первую группу можно включить позицию тез врачей, которые пытаются оказать психологическую помощь, опираясь на свой профессиональный и жизненный опыт, и в случае неудачи обращаются за помощью к психотерапевтам, подчеркивая их наличие в женской консультации и необходимость тесного контакта с ними. Ко второй группе относятся специалисты, которые считают психологическую поддержку необходимой для всех женщин, встающих на диспансерный учёт по поводу беременности. И есть группа респондентов, считающих психологическую помощь беременным женщинам необязательной.

Заключение. Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о наличии существенного противоречия между формальными целями и задачами, ставящимися перед женскими консультациями в связи с осуществляющейся реформой системы здравоохранения и фактической реализацией на практике. Несмотря на введение родовых сертификатов, улучшение материально-технической оснащённости женских консультаций, как отмечают респонденты, отношения с наблюдаемыми беременными женщинами не изменились. При этом все респонденты указали на то, что в связи с увеличением объема документации, которую необходимо заполнять, время на общение с беременными сократилось, а отношения стали более формальными. Говоря о сохранении прежнего характера отношений между врачами и беременными женщинами, акушеры-гинекологи имеют в виду, прежде всего, выполнение своих профессиональных обязанностей, не учитывая социально-психологических аспектов коммуникации, акцент на которые в новых условиях является приоритетным.

Оценивая собственную коммуникативную компетентность, акушеры-гинекологи были единодушны в том, что ее уровень достаточно высок. При этом, как видно из ответов, формирование коммуникативной компетентности акушеров-гинекологов носит стихийный, интуитивный, а не целенаправленный характер, поэтому зачастую врачи-специалисты не знают, как помочь беременной женщине в решении ее социально-психологических проблем. Анализ ответов респондентов (акушеров-гинекологов) показал наличие противоречия между реализацией врачами своих профессиональных обязанностей и социально-психологических задач. Они не просто противопоставляются, но и рассматриваются как несовместимые (акцент на психологической помощи наносит ущерб профессиональным функциям, профессиональной роли).

В ответах на вопрос о том, насколько необходима квалифицированная социально-психологическая помощь беременным женщинам в женской консультации, в основном признав ее необходимость, акушеры-гинекологи скорее продемонстрировали незнание того, в чем конкретно она заключается. Те же специалисты, которые наглядно могли убедиться в эффективности социально-психологической работы с беременными женщинами, не только направляют к психотерапевтам и психологам своих пациенток, но и сами обращаются за помощью.

Готовность к материнству современных беременных женщин акушерами-гинекологами оценивается односторонне. Акцентируется внимание лишь на профессиональных аспектах, а также на материальных факторах данной готовности (жилищные условия, доход и т.д.). При этом совершенно не принимаются

во внимание социально-психологические факторы этого процесса.

Учитывая все изложенное, можно сделать вывод о том, что на данный момент отсутствуют четко выработанные механизмы и алгоритмы совместной деятельности трех основных направлений работы женской консультации: медицинской, социальной и психологической помощи. В связи с этим полноценная подготовка беременной женщины к выполнению роли матери не реализуется.

Библиографический список

1. Волков А.Е., Рымашевский Н.В. Психологические особенности женщин в динамике физиологической беремен-

ности // Современные направления психотерапии и их клиническое применение: матер. I Всерос. учеб.-практ. конф. по психотерапии. М.: Изд-во института психотерапии, 1996. С. 107-109.

2. Соколова О.А., Сергиенко Е.А. Динамика личностных характеристик женщин в период беременности как фактор психического здоровья матери и ребенка // Психологический журнал. 2007. № 6. С. 69-81.

3. Филиппова Г.Г. Материнство и основные аспекты его исследования в психологии // Вопросы психологии. 2001. № 2. С. 22-37.

4. Ядов В.А. Стратегия социологического исследования: описание, объяснение, понимание социальной реальности. 7-е изд. М.: Добросвет, 2003. 596 с.

5. Шапошникова Т.Е. Психологические аспекты готовности к материнству // Психотерапия. 2004. № 6. С. 9-19.

УДК 618.29-02:546.15(045)

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРЕНАТАЛЬНОГО ЙОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

Н.А. Курмачева – ГУЗ Саратовский областной центр планирования семьи и репродукции, заведующая учебно-методическим центром репродуктивной медицины, доктор медицинских наук; **Ю.В. Наумова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ППС; **И.Е. Рогожина** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук.

STATE OF NEWBORNS ACCORDING TO PRENATAL IODINE INTAKE

N.A. Kurmacheva – Saratov Regional Centre for Family Planning and Reproduction, Head of Teaching and Methodical Centre for Reproductive Medicine, Doctor of Medical Science; **Yu.V. Naumova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Obstetrics and Gynaecology of Raising Skills Faculty, Post-graduate; **I.E. Rogozhina** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Obstetrics and Gynaecology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 21.01.2011 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Курмачева Н.А., Наумова Ю.В., Рогожина И.Е. Особенности состояния новорожденных в зависимости от пренатального йодного обеспечения // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 49-52.

Проведено сравнение состояния новорожденных в условиях отсутствия пренатальной йодной профилактики (1-я группа); нерегулярного приема недостаточных профилактических доз йодосодержащих препаратов матерями (2-я группа); адекватного пренатального йодного обеспечения (3-я группа).

Доказано, что только адекватное потребление йода беременными женщинами (не менее 250 мкг йодида калия в сутки) позволяет существенно снизить у новорожденных частоту нарушений адаптации (в 2,3-2,5 раза), дисгармоничного физического развития (в 2,5-2,8 раза), перинатальной энцефалопатии (в 1,5-1,7 раза), острых инфекционных заболеваний (в 1,5-1,6 раза), неонатальной гипертиреотропиемии (в 4,2-9,4 раза).

Ключевые слова: йодный дефицит, качество пренатальной йодной профилактики, неонатальная гипертиреотропиемия, состояние новорожденных.

Kurmacheva N.A., Naumova Yu.V., Rogozhina I.E. State of newborns according to prenatal iodine intake // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 49-52.

Comparison analysis of the state of newborns in the conditions of the absence of prenatal iodine prevention (group 1); irregular receiving inadequate preventive doses of iodine-containing drugs (group 2); adequate prenatal iodine prevention (group 3) has been carried out. It is shown that only an adequate consumption of iodine by pregnant women (at least 250 µg of potassium iodide per day) can significantly reduce the frequency of neonatal disorders of adaptation (in 2,3-2,5 times), disharmonious physical development (in 2,5-2,8 times), perinatal encephalopathy (in 1,5-1,7 times), acute infectious diseases (in 1,5-1,6 times) and neonatal hyperthyrotropinemia (in 4,2-9,4 times).

Key words: iodine deficiency, quality of prenatal iodine prevention, neonatal hyperthyrotropinemia, state of newborns.

Введение. Йодный дефицит (ЙД) является одним из важнейших факторов, определяющих показатели младенческой смертности, заболеваемости, риск нарушений физического и нервно-психического развития детей первого года жизни [1]. В России до настоящего времени отсутствуют эффективные профилактические программы, направленные на ликвидацию йододефицитных заболеваний (ЙДЗ). Это приводит к персистенции йодной недостаточности среди населения, в том числе у детей, беременных и кормящих женщин [2]. Самым распространенным и опасным ЙДЗ во время беременности является

гестационная гипотироксинемия, обуславливающая необратимые нарушения формирования головного мозга плода [3, 4]. Для предотвращения гестационной гипотироксинемии экспертами ВОЗ в 2007 г. было рекомендовано увеличение суточных нормативов потребления йода беременными женщинами до 250 мкг [5]. Однако в действующих федеральных стандартах, методических руководствах использованы рекомендации прежних лет, поэтому большинство акушеров-гинекологов, терапевтов женских консультаций и педиатров России продолжают назначать беременным недостаточные дозы (150-200 мкг/сутки) таблетированных йодосодержащих препаратов [6].

В настоящее время практически нет исследований, которые касались бы состояния здоровья детей раннего возраста в условиях проводившейся прена-

Ответственный автор – Курмачева Наталья Александровна.

Адрес: 410600, г. Саратов, ул. Вавилова, 13.

Тел.: 8.927 222 84 90.

E-mail: kurmna@mail.ru

тальной йодной профилактики (ЙП), но не соответствовавшей современным рекомендациям ВОЗ.

Целью данного исследования стало изучение состояния новорожденных в зависимости от йодного обеспечения их матерей в гестационном периоде.

Методы. Материалом исследования были 319 новорожденных: 1-ю группу составили 123 ребенка от матерей, не получавших ЙП, обследованных в родильном доме № 4 г. Саратова в 1999 г. [7]; 2-ю группу составили 106 новорожденных, обследованных нами в 2008 г. в МУЗ «Перинатальный центр» г. Энгельса. Большинство матерей этих детей поздно начали ЙП ($16,6 \pm 10,7$ недели гестации) и нерегулярно принимали недостаточные дозы йодида калия (100-200 мкг в сутки) в течение беременности.

Для оценки эффективности современных методов пренатальной ЙП была обследована 3-я группа из 90 новорожденных, матери которых получали йодид калия в дозе 200 мкг/сутки прегравидарно и увеличили дозировку препарата до 250 мкг/сутки на весь гестационный период. Эти женщины наблюдались проспективно в ГУЗ «Саратовский областной центр планирования семьи и репродукции» (СОЦПСИР).

У всех новорожденных определяли длину и массу тела, которые сравнивали с существующими антропометрическими нормативами ВОЗ [8], оценивали течение раннего неонатального периода, учитывали оценку по шкале Апгар, регистрировали нарушения неонатальной адаптации, заболевания и патологические синдромы.

Тиреоидную функцию у новорожденных оценивали по уровню ТТГ-неонатал в высушенных образцах капиллярной крови, забор которой осуществляли у доношенных детей на 4-5-е сутки после рождения, у недоношенных – на 7-14-й день жизни. Исследование концентрации ТТГ у новорожденных проводили не позднее трех суток после забора крови в лаборатории селективного скрининга медико-генетической консультации ГУЗ «Саратовская областная детская клиническая больница» иммунофлюоресцентным методом с помощью тест-систем «DELFA Neonatal hTSH» в рамках Федеральной программы скрининга врожденных нарушений обмена веществ. Учитывали число новорожденных с неонатальной гипертиреотропинемией (уровнем ТТГ-неонатал >5 мЕд/л), являющейся индикатором недостаточного йодного обеспечения во внутриутробном периоде [9].

Статистическая обработка фактического материала выполнена с применением программы Microsoft Excel 2007 и пакета прикладных программ Stat Soft Statistica 6.0. Использовали параметрические и непараметрические методы статистики. Данные в тексте и таблицах для количественных признаков представлены в виде Me [25; 75], где Me – медиана, [25; 75] – интерквартильный размах, или $M \pm SD$ (среднее \pm стандартное отклонение). Для сравнения непрерывных независимых данных применяли критерий Манна – Уитни (показатель U), бинарных ди-

хотомических показателей – критерий χ^2 с поправкой Йетса. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты. Установлено, что новорожденные 3-й группы, матери которых получали адекватную ЙП, имели лучшие показатели по шкале Апгар, чем дети 1-й и 2-й групп. Так, среди детей 3-й группы существенно выше было число новорожденных с самыми высокими показателями по шкале Апгар – оценкой 8-10 баллов (82,2%) и ниже – с оценкой 7-8 баллов (10%), а также менее 7 баллов (7,8%). Напротив, среди новорожденных 1-й группы, не получавших пренатальную ЙП, достоверно ниже было число детей с оценкой по шкале Апгар 8-10 баллов (7,3%) и выше с оценкой 7-8 баллов (56,1%) и менее 7 баллов (36,6%) по сравнению с детьми из 2-й и 3-й групп (табл. 1).

Количество недоношенных детей было достоверно выше в 1-й группе по сравнению с новорожденными 2-й и 3-й групп (13% против 1,9 и 2,2% соответственно; $p^{1-2} < 0,01$; $p^{1-3} < 0,01$; $p^{2-3} > 0,1$). Снижение практически в 6 раз числа недоношенных детей во 2-й и 3-й группах относительно аналогичного показателя в 1999 г. не зависит от качества пренатальной йодной профилактики и является, безусловно, следствием мероприятий по охране репродуктивного здоровья населения, осуществлявшихся на территории Саратовской области в течение последних десяти лет.

Средние показатели массы и длины тела доношенных новорожденных всех трех групп соответствовали современным нормативам ВОЗ (2006). По средним значениям массы тела мальчики и девочки в сравниваемых группах в основном не имели статистически значимых различий. Только у мальчиков 2-й группы были достоверно более высокие средние показатели массы тела, что связано с существенным количеством среди них детей с весом при рождении > 4000 г (9,4%). Доношенные новорожденные 1-й группы, не получавшие пренатальную ЙП, имели самые низкие средние показатели длины тела по сравнению с детьми 2-й и 3-й групп, однако не во всех случаях различия были достоверными (табл. 2).

Выявлено достоверное различие показателей медианы ТТГ-неонатал в капиллярной крови новорожденных сравниваемых групп: в 1-й группе – 5,6 [3,4; 12,9] мЕд/л; во 2-й группе – 3,85 [2,9; 4,8] мЕд/л; в 3-й группе – 3,2 [2,6; 4,06] мЕд/л. Очевидным является тот факт, что самая высокая медиана ТТГ была получена у новорожденных 1-й группы, не получавших пренатальную ЙП, а самая низкая – у детей 3-й группы, адекватно обеспеченных йодом в гестационном периоде (рисунок).

Несмотря на нормальную медиану ТТГ-неонатал, практически у каждого четвертого ребенка 2-й группы имелась неонатальная гипертиреотропинемия (23,6%), что более чем в 2 раза ниже аналогичного показателя у новорожденных 1-й группы (52,8%).

Таблица 1

Распределение новорожденных сравниваемых групп в зависимости от оценки по шкале Апгар

Оценка по шкале Апгар у новорожденных	Группы детей			Достоверность различий		
	1-я (n=123)	2-я (n=106)	3-я (n=90)	p^{1-2}	p^{1-3}	p^{2-3}
8-10 баллов	7,3	67,9	82,2	$<0,0001$	$<0,0001$	$<0,05$
7-8 баллов	56,1	19,8	10	$<0,0001$	$<0,0001$	$>0,05$
7 и менее баллов	36,6	12,3	7,8	$<0,0001$	$<0,0001$	$>0,05$

Таблица 2

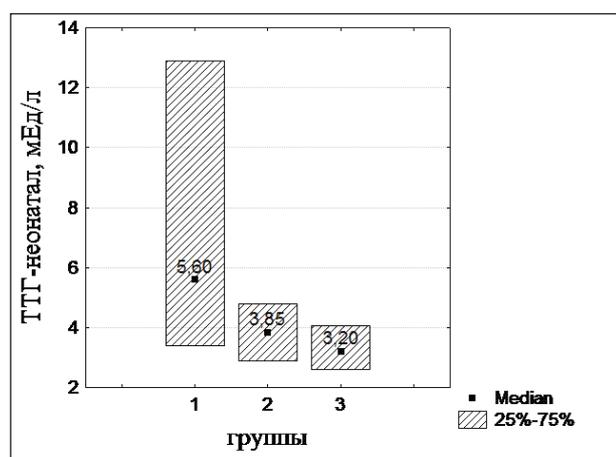
Показатели физического развития доношенных новорожденных сравнимых групп

Группы новорожденных	Показатели			
	масса тела, г		длина тела, см	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
1-я группа (n=107)	3390,9±391,2	3347,1±499,5	50,8±1,9	50,4±1,7
2-я группа (n=104)	3572,0±393,9	3480,2±453,1	52,7±1,8	52,5±2,4
3-я группа (n=88)	3374,3±320,8	3439,6±348,6	51,3±1,9	51,7±1,7
Достоверность различий	p ¹⁻² <0,05 p ¹⁻³ >0,05 p ²⁻³ <0,01	p ¹⁻² >0,1 p ¹⁻³ >0,1 p ²⁻³ >0,1	p ¹⁻² <0,001 p ¹⁻³ >0,05 p ²⁻³ <0,001	p ¹⁻² <0,001 p ¹⁻³ <0,001 p ²⁻³ >0,05

Таблица 3

Частота патологических состояний у новорожденных из сравнимых групп

Патологическое состояние детей, %	Группы детей			Достоверность различий		
	1-я (n=123)	2-я (n=106)	3-я (n=90)	p ¹⁻²	p ¹⁻³	p ²⁻³
Неонатальная гипертиреотропинемия	52,8	23,6	5,6	<0,001	<0,001	<0,001
Перинатальная энцефалопатия	78,0	67,9	45,6	>0,1	<0,001	<0,05
Дисгармоничное физическое развитие	21,9	24,5	8,9	>0,1	<0,05	<0,01
Нарушения неонатальной адаптации	40,7	31,1	17,8	>0,1	<0,001	<0,01
Острые инфекционные заболевания в периоде новорожденности	39,8	41,5	26,7	>0,1	<0,05	<0,05



Медианы уровней ТТГ-неонатал в капиллярной крови новорожденных сравнимых групп (p¹⁻² <0,001; p¹⁻³ <0,001; p²⁻³ <0,05)

Однако эпидемиологическим индикатором адекватного пренатального йодного обеспечения детей на региональном уровне эксперты ВОЗ считают частоту неонатальной гипертиреотропинемии менее 3% [9], поэтому очевидной является сохраняющаяся высокая распространенность ЙДЗ у новорожденных Саратовской области. Лишь у адекватно обеспеченных йодом на пренатальном этапе детей 3-й группы частота неонатальной гипертиреотропинемии приблизилась к целевым значениям и составила 5,6%, что достоверно ниже (в 4,2-9,4 раза), чем у новорожденных остальных двух групп.

В условиях низкого пренатального йодного потребления между детьми 1-й и 2-й групп не получено

статистически значимых различий по частоте нарушений неонатальной адаптации, а также патологических синдромов и заболеваний на первом месяце жизни. Только у новорожденных 3-й группы достоверно ниже была частота нарушений ранней неонатальной адаптации (в 2,3-2,5 раза), дисгармоничного физического развития (в 2,5-2,8 раза), перинатальной энцефалопатии (в 1,5-1,7 раза), острых инфекционных заболеваний (в 1,5-1,6 раза) по сравнению с детьми из 1-й и 2-й групп (табл. 3).

Обсуждение. Медицинской общественности нашей страны хорошо известны данные многочисленных зарубежных и отечественных исследований о негативном влиянии пренатального ЙД на показатели здоровья детей в постнатальном периоде. Сформировавшиеся в условиях недостатка йода на этапе внутриутробного развития нарушения центральной нервной системы являются необратимыми и практически не поддаются в дальнейшем медикаментозной коррекции. Только своевременные профилактические мероприятия позволяют предотвратить ЙДЗ перигестационного периода у матери и ребенка, обеспечить детям нормальное интеллектуальное развитие, что имеет важнейшее медико-социальное значение [10].

В проведенном нами исследовании получены убедительные доказательства сохраняющейся высокой распространенности ЙДЗ у новорожденных Саратовской области на фоне нерегулярного приема недостаточных доз йодосодержащих препаратов (100-200 мкг в сутки) их матерями в гестационном периоде. В то же время доказана высокая эффективность современных схем пренатальной ИП (непрерывного приема беременными фармакопрепаратов йодида калия в дозе 250 мкг/сутки) в

виде достоверного снижения частоты неонатальной гипертиреотропинемии, нарушений адаптации, дисгармоничного физического развития, перинатальной энцефалопатии, острых инфекционных заболеваний у новорожденных.

Заключение. В настоящее время важнейшее значение имеет правильная идеология организации мероприятий по профилактике и устранению ЙДЗ в группах суперкритического риска. Формальные рекомендации медработников по ИП беременным женщинам, как правило, не обеспечивают должную мотивацию будущих матерей на длительный непрерывный прием таблетированных йодосодержащих препаратов. Поэтому, наряду с совершенствованием нормативно-правовой базы, внедрением в практику врачей первичного звена здравоохранения последних рекомендаций ВОЗ по увеличению суточных доз потребления йода беременными и кормящими женщинами, необходима постоянная просветительская работа. В 2008 г. в структуре ГУЗ СОЦПСИР организован учебно-методический центр репродуктивной медицины. Совместно с кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава» была разработана оригинальная, не имеющая аналогов программа «Основы репродуктивного здоровья», которая официально включена в учебные планы последипломного обучения интернов и ординаторов, врачей различных специальностей. Программа включает научно-практический семинар «Йододефицитные заболевания в группах критического риска: современное состояние проблемы в мире и в Российской Федерации, клинические проявления, стратегия ликвидации и профилактики». С целью практической реализации современных принципов пренатальной и постнатальной ИП нами разработан и издан буклет «Советы для планирующих беременность, беременных и кормящих женщин по профилактике йододефицитных заболеваний»; включены специальным приложением в обменные карты беременных женщин «Современные схемы йодной профилактики во время беремен-

ности и кормления грудью». В программе «школы будущих матерей» для женщин детородного возраста, наблюдающихся в ГУЗ СОЦПСИР, предусмотрено отдельное занятие, полностью посвященное современной стратегии профилактики ЙДЗ у беременных, кормящих женщин и детей первых лет жизни.

Библиографический список

1. Дефицит йода – угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы: национальный доклад / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Е.А. Трошина [и др.]. М., 2006. 36 с.
2. Состояние проблемы и мер профилактики йодного дефицита у беременных (информационно-методическое письмо) / Е.А. Трошина, Ф.М. Абдулкабирова, А.В. Секинаева [и др.]. М., 2007. 27 с.
3. Maternal hypothyroxinemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study / V.J. Pop, E.P. Brouwers, H.I. Vader [et al.] // Clin. Endocrinol. 2002. Vol. 50. P. 282-288.
4. Гестационная гипотироксинемия и когнитивные функции потомства / Э.П. Касаткина, Л.Н. Самсонова, Ю.А. Евдокимова [и др.] // Проблемы эндокринологии. 2005. № 5. С. 26-40.
5. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusion and recommendations of the Technical Consultations / M. Anderson, B. de Benoist, F. Delange, J. Zupan // Publ. Health Nutr. 2007. Vol. 10, № 12 A. P. 1606-1611.
6. Шилин Д.Е., Курмачева Н.А. Групповая йодная профилактика: типичные ошибки в акушерско-гинекологической практике // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний / под ред. Л.В. Адамьян. М., 2007. С. 539-541.
7. Курмачева Н.А. Профилактика йодного дефицита у детей первого года жизни (медико-социальные аспекты): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003. 47 с.
8. The WHO Child Growth Standards – 2006. URL: <http://www.who.int/child-growth/en/>
9. Delange F. Screening for congenital hypothyroidism used as an indicator of IDD control // The thyroid and age / ed. A. Pinchera, K. Mann, U. Hostalek. Stuttgart: Schattauer, 1998. P. 121-134.
10. Щеплягина Л.А., Макулова Н.Д., Маслова О.Н. Йод и интеллектуальное развитие ребенка // РМЖ. 2002. Т. 10, № 7. С. 358-363.

УДК 618.38-07: 616-036.8

Оригинальная статья

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ДИАГНОСТИКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ОСНОВЕ МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ, ДЕЦИДУАЛИЗАЦИИ, АПОПТОЗА И КЛЕТОЧНОЙ ПРОЛИФЕРАЦИИ

И.С. Липатов – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Минздрава России, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1, доктор медицинских наук; **Ю.В. Тезиков** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Минздрава России, ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 1, кандидат медицинских наук.

PROGNOSIS AND DIAGNOSTICS FOR PLACENTAL INSUFFICIENCY ACCORDING TO MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION, DECIDUATION, APOPTOSIS AND CELLULAR PROLIFERATION

I.S. Lipatov – Samara State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology № 1, Professor, Doctor of Medical Science; **Yu.V. Tezikov** – Samara State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology № 1, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 04.02.2011 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности на основе маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 52-59.

Цель исследования – оценить прогностические и диагностические возможности маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации в отношении реализации плацентарной недостаточности. В динамике II и III триместра беременности обследовано 154 женщины группы высокого риска развития тяжелых форм плацентарной недостаточности, 30 здоровых беременных составили контрольную группу. **Методы.** Клинические, иммунологические, инструментальные. **Результаты.** Установлено, что прогнозирование и ранняя диагностика тяжелых форм плацентарной недостаточности может осуществляться с

применением мониторинга содержания в крови маркеров эндотелиальной дисфункции, плацентарных белков материнской оболочки плаценты, апоптоза и клеточной пролиферации. Во II триместре беременности прогностически значимыми критериями в отношении декомпенсированной плацентарной недостаточности являются повышение уровня ИЦ АЭАТ до $36,9 \pm 4,2\%$, общего IgE – до 351 ± 18 нг/мл, ПАМГ – до $74,7 \pm 6,5$ нг/мл, лимфоцитов, экспрессирующих Fas/APO-1/CD 95-рецептор – до $48,3 \pm 3,2\%$, ФНОб – до 202 ± 18 пкг/мл, понижение сывороточной концентрации ФРП – до 248 ± 13 пкг/мл. **Заключение.** Сроки реализации и степень тяжести плацентарной недостаточности обусловлены началом и степенью дезадаптации эндотелиальной системы, активацией иммунопатологических реакций в плаценте, проявляющихся индуцированной трофобластом запрограммированной клеточной гибелью лимфоцитов, изменениями регуляции клеточной пролиферации и децидуализации стромальных клеток.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, прогнозирование, диагностика.

Lipatov I.S., Tezikov Yu.V. Prognosis and diagnostics for placental insufficiency according to markers of endothelial dysfunction, decidualization, apoptosis and cellular proliferation // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 52-59.

Objective. The research goal is to estimate prognostic and diagnostic possibilities of markers of endothelial dysfunction, decidualization, apoptosis and cellular proliferation concerning realization of placental insufficiency. **Material.** 154 women of high risk group of severe placental insufficiency development have been examined in dynamics of the second and third trimesters of pregnancy. 30 healthy pregnant women have made the control group. Research methods are clinical, immunological, instrumental. **Results.** It is established that prognosis and early diagnostics for severe placental insufficiency can be carried out with application of monitoring of the maintenance of endothelial dysfunction markers, placental fibers of a mother placenta membrane, apoptosis and cellular proliferation in blood. In the second trimester of pregnancy prognostically significant criteria have included an increase of an index of cytotoxicity of antiendothelial antibodies, the general IgE, lymphocytes, expressing Fas/APO-1/CD 95-receptor, TNFb and decrease of FGP. **Conclusion.** Therefore the forms of realization and severity level of placental insufficiency have been caused by the beginning and degree of damages in adaptation of endothelial systems, activation of the immunopathological reactions in the placenta manifested by trophoblastoma programmed cellular destruction of lymphocytes.

Key words: placental insufficiency, prognosis, diagnostics.

Введение. Исследования последних лет показали, что единственным реальным путем профилактики тяжелых осложнений гестации, перинатальной патологии и смертности является своевременное прогнозирование, ранняя диагностика и коррекция патологического течения беременности [1].

Согласно современным представлениям, в формировании и функционировании фетоплацентарного комплекса важная роль отводится оптимальному влиянию взаимозависимых ангиогенных факторов, факторов роста и запрограммированной клеточной гибели, регуляторов биоактивности инсулиноподобных факторов роста в плаценте [2, 3]. Для разработки новых подходов к прогнозированию и диагностике плацентарной недостаточности (ПН) и степени ее тяжести у беременных женщин, основанных на комплексной динамической оценке эндотелиальной дисфункции, децидуализации стромальных клеток, таких общепатологических энергозависимых феноменов, как клеточная пролиферация и апоптоз, нами проведено проспективное обследование беременных женщин группы высокого риска по реализации тяжелых форм ПН в динамике гестации с последующим ретроспективным анализом полученных данных с учетом клинического течения беременности, перинатальных исходов и результатов морфологического исследования последа.

Цель исследования: оценить прогностические и диагностические возможности маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации в отношении реализации плацентарной недостаточности различной степени тяжести.

Методы. Для решения поставленной цели с применением ранее разработанной прогностической шкалы факторов риска развития тяжелых форм ПН [4] была сформирована группа наблюдения, состоящая из 154 беременных женщин, которым в сроки 18-24 недели и 28-38 недель гестации проведено

определение в крови содержания маркеров эндотелиальной дисфункции (МЭД) – индекса цитотоксичности антиэндотелиальных антител (ИЦ АЭАТ) по технике перекрестной пробы с моноцитами [5], уровня общего IgE [6]; маркера децидуализации стромальных клеток (МД) – плацентарного альфа-1-микроглобулина (ПАМГ – плацентарный белок, характеризующий состояние материнской части плаценты, регулятор биоактивности инсулиноподобных факторов роста [3]); маркеров апоптоза (МА) – лимфоцитов с фенотипом CD95+ (FasR (CD95) – мембранный рецептор инициации апоптоза системы FasR – FasL [7, 8]) и фактора некроза опухоли альфа (ФНОб – «лиганд смерти» и провоспалительный цитокин семейства фактора некроза опухолей [9]); маркера клеточной пролиферации – фактора роста плаценты (ФРП – разновидность сосудисто-эндотелиального фактора роста [10]).

Уровень перекрестных антител к моноцитам и эндотелиальным клеткам (АЭАТ) в сыровотке крови беременных определялся по стандарту Национального института аллергии и инфекционных заболеваний (США) – технике перекрестной пробы. Цитотоксическое действие сыровотки (ИЦ АЭАТ) оценивалось по следующей шкале: до 10% разрушенных клеток – результат отрицательный, 10-20% – слабоположительный, 20-50% – положительный, 50-100% – резко положительный [5]. Идентификацию лимфоцитов с фенотипом CD95+ осуществляли стандартным методом иммунофлюоресцентного анализа с использованием моноклональных антител к поверхностным антигенам лимфоцитов человека, меченных FITSFab-фрагментами антимиоциновых иммуноглобулинов. Относительное количество CD95+лимфоцитов определяли на проточном цитометре BectonDickinsonFACSCalibur. Уровни общего IgE, ПАМГ, ФНОб и ФРП в сыровотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с применением наборов реагентов [6]. Гистологические срезы плацент изучали светооптически и телеметрически с помощью видеокамеры ССД-КОСОМ-КСС-310РД и светового микроскопа NikonALPHAPHOT-2-YS2-H

Ответственный автор – Тефиков Юрий Владимирович.
Адрес: 443082, г. Самара, ул. Карла Маркса, 39, кв. 305.
Тел.: (846) 2623075, 89276854485.
E-mail: yra.75@inbox.ru

(Japan). Всем беременным в динамике гестации проводилось ультразвуковое сканирование по трансабдоминальной методике на аппарате «Philips Tangens» с цветовым доплеровским картированием [11].

Сроки обследования были выбраны с учетом того, что первый триместр и начало второго триместра характеризуются выраженными сосудистыми повреждениями, связанными с формированием гемохориального типа плацентации, ростом и дифференцировкой русла кровообращения плода (фетализация плаценты), совершенствованием поверхностных структур синцитиотрофобласта, инвазией цитотрофобласта в спиральные артерии. В этот период физиологической беременности происходят значительные адаптационные процессы во всех звеньях регуляции (иммунной, эндокринной, нервной и других систем), что создает серьезные трудности в интерпретации показателей гомеостаза [2].

Период с 18-й по 24-ю неделю характеризуют стабилизация маточно-плацентарной системы, замедление роста матки, некоторое снижение активности компенсаторных и защитных реакций организма, иммунной системы здоровой беременной женщины. На этом фоне фиксация отклонений от физиологического течения гестации («нормы беременности») более доступна и очевидна. Имеется возможность проведения персонализированных профилактических мероприятий [1]. Период с 28-й по 38-ю неделю выбраны в связи с тем, что на этом этапе ПН реализуется клинически и важна оценка степени ее тяжести, состояния плода. Необходимо продолжать превентивные мероприятия для снижения риска реализации тяжелых форм ПН, внутриутробного страдания плода [12].

Ретроспективно с учетом клинического течения беременности из 154 женщин были сформированы две группы сравнения: I группу составили 109 женщин с ПН; II группу 45 женщин с ПН в сочетании с гестозом и экстрагенитальной патологией.

Распределение беременных в зависимости от степени тяжести гестоза проводилось по шкале Гоек и Г.М. Савельевой, рекомендованной МЗ СССР (1987). Во II группе сравнения гестоз диагностирован в 100% случаев (легкой степени – у 40 (88,9%) беременных; средней степени – у 5 (11,1%) беременных), причем сочетанный гестоз имел место у 31 (68,9%) женщины. Фоновые экстрагенитальные заболевания были представлены хроническим пиелонефритом (6 случаев – 13,3%), НЦД по гипертоническому и смешанному типам (14-31,1%), гипертонической болезнью (3-6,7%), сахарным диабетом (2-4,4%), хроническим бронхитом (6-13,3%).

Контрольную группу (III группа) составили 30 здоровых беременных женщин, обследованных в аналогичные I и II группам сравнения сроки. Для диагностики ПН в период гестации использовался алгоритм обследования, включающий УЗИ фетоплацентарного комплекса, УЗДГ кровотоков в маточных артериях и артерии пуповины, КТГ, результаты клинического обследования [11]. Ретроспективно уровни МЭД, МД, МА, ФРП в крови сопоставлялись со степенью тяжести ПН (компенсированная – КПН, субкомпенсированная – СПН, декомпенсированная – ДПН), верифицированной морфологическим исследованием плаценты с учетом критериев, разработанных А.П. Миловановым [13].

Математическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере AMD Athlon II в среде Windows XP с использованием программы Microsoft Office Excel 2003, статистического пакета

Statistica 6.0 фирмы STATSOFT. Весь полученный числовой материал подвергался статистической обработке с заданной надежностью 95% или уровнем значимости (P) 0,05. Оценка значимости различий средних арифметических значений ($M \pm d$, где M – среднее арифметическое значение, d – сигмальное отклонение от M) проводилась с помощью критерия Стьюдента, возможность использования которого определялась критерием Фишера–Снедекора. Степень корреляционной связи оценивалась по величине коэффициента корреляции «г» по системе Кендалл: $g < 0,1$ – связь отсутствует; $0,1 \leq g < 0,3$ – слабая степень связи; $0,3 \leq g < 0,6$ – умеренная степень связи; $0,6 \leq g < 1,0$ – сильная степень связи. Для расчета необходимого количества измерений (случаев) и получения достоверных результатов применялся метод математического планирования [14].

Для оценки прогностической и диагностической значимости предлагаемого диагностического комплекса были рассчитаны чувствительность, специфичность, предсказательная ценность положительного и отрицательного результатов, диагностическая точность методов прогнозирования и диагностики ПН. Чувствительность (S_n) – вероятность позитивного теста у лиц с наличием заболевания: $S_n = TP / D_+$ Ч 100, где TP – число истинно положительных ответов, D_+ – число истинно положительных и ложноотрицательных ответов. Специфичность (P_p) – вероятность отрицательного результата у лиц с отсутствием заболевания: $P_p = TN / D_-$ Ч 100, где TN – число истинно отрицательных ответов, D_- – число ложноположительных и истинно отрицательных ответов. Точность (E_x) – пропорция правильных результатов среди всех обследованных лиц: $E_x = (TP + TN) / N$ Ч 100, где N – число всех обследованных лиц. Прогностичность результатов оценивалась исходя из превалентности частоты признака в исследуемой группе пациентов: $PV_+ = TP / T_+$ Ч 100; $PV_- = TN / T_-$ Ч 100. Критерий PV_+ напрямую показывает, насколько велика вероятность болезни при положительных результатах исследования, а критерий PV_- – насколько велика вероятность отсутствия болезни при отрицательных результатах [14].

Результаты. Согласно полученным данным, ПН в группе высокого риска развития тяжелых форм ПН имела место в 100% случаев, причем КПН составила 15,6% (24 случая), СПН – 14,3% (22 случая), ДПН – 70,1% (108 случаев). Из 154 беременных группы высокого риска реализация СПН и ДПН составила 84,4% (130 беременных).

Результаты исследования МЭД, МД, МА, ФРП в сравниваемых группах в сроке 18-24 недели гестации представлены в табл. 1 и 3.

В середине II триместра гестации параметры ИЦ АЭАТ и общего IgE у беременных I группы достоверно отличаются от контроля ($P < 0,05$) лишь при СПН и ДПН (см. табл. 1). Увеличение по сравнению с контролем ИЦ АЭАТ произошло в 2 раза для СПН и в 4 раза для ДПН, общего IgE в 1,2 раза для СПН и в 1,4 раза для ДПН.

Во II клинической группе в сроке 18-24 недели МЭД достоверно ($P < 0,05$) отличаются от данных контрольной группы независимо от степени тяжести ПН (см. табл. 1). При этом более высокие показатели, достоверно отличающиеся от КПН ($P < 0,05$), отмечены при ДПН: ИЦ АЭАТ выше в 4 и 1,6 раза, уровень IgE – в 1,4 и 1,2 раза соответственно данным контролем и по КПН.

Полученные данные по МЭД во II триместре беременности в сравниваемых группах можно интер-

претировать следующим образом. Эндотелиальная дисфункция на ранних этапах беременности характерна для многих осложнений гестации (гестоза, ПН, ВЗРП, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, угрозы прерывания беременности) [1, 2, 8]. Вследствие этого МЭД у беременных с последующей реализацией ПН изолированно и на фоне гестоза достоверно отличались в обеих группах сравнения от контрольных значений. В данную закономерность не укладывается подгруппа I группы с КПН, что можно объяснить минимальными сосудистыми изменениями в данном сроке беременности.

В связи с отсутствием строгой специфичности в отношении изученных осложнений беременности (гестоз, ПН) МЭД для прогнозирования ПН следует применять лишь в комбинации с другими показателями. В некоторой степени исключение составляет ДПН как в сочетании с гестозом, так и без него, так как в сравниваемых группах МЭД достоверно не отличаются при реализации ПН данной степени тяжести ($P < 0,05$) (табл. 1, 3): ИЦ АЭАТ – $35,7 \pm 4,0\%$ и $38,5 \pm 3,9\%$; уровень IgE – 349 ± 13 нг/мл и 356 ± 11 нг/мл – соответственно I и II клинических группам.

Следовательно, уровень МЭД в крови беременных группы высокого риска по ПН достоверно изменяется во II триместре беременности, но применять их для прогнозирования ПН и ее тяжелых форм следует в комбинации с другими маркерами.

В 18-24 недели гестации содержание в периферической крови лимфоцитов с фенотипом CD95+, концентрации ПАМГ, ФНОб и ФРП у беременных достоверно не отличаются ($P > 0,05$) между собой в сравниваемых клинических группах, но имеются достоверные ($P < 0,05$) отличия с группой контроля (см. табл. 1, 3). Это указывает на то, что данные параметры являются специфичными для оценки состояния плаценты. Учитывая данное обстоятельство, применение изученных тестов может позволить прогнозировать ПН и ее тяжелые формы (СПН, ДПН), что важно при составлении индивидуальной программы превентивных мероприятий и контроля их эффективности (см. табл. 3). Комплексное тестирование на выделение группы высокого риска по тяжелым формам ПН обосновано тем, что в ранние сроки может преобладать то или иное патогенетическое звено развития данного осложнения беременности (нарушение ангиогенеза, децидуализации и регулирующего действия ростовых факторов, эндотелиальная дисфункция, нарушение процессов апоптоза, клеточной пролиферации и др.) [2, 9, 11].

Результаты исследования МЭД, МД, МА, ФРП в сравниваемых группах в сроке 28-38 недель гестации представлены в табл. 2 и 3. Учитывая неспецифичность показателей, характеризующих эндотелиальную дисфункцию у беременных женщин с осложненным течением гестации, проводили количественную оценку МЭД в отношении возможности диагностики тяжелых форм ПН (СПН, ДПН).

Анализ уровней ИЦ АЭАТ и общего IgE у беременных с ПН в III триместре гестации показал достоверные их отличия ($P < 0,05$) независимо от степени тяжести ПН от данных контрольной группы: при КПН, СПН, ДПН ИЦ АЭАТ превышает контрольные значения соответственно в 1,6, 2,4, 3,6 раза; уровень общего IgE – в 1,2, 1,3, 1,6 раза (табл. 2, 3). При этом, несмотря на некоторую разницу между показателями I и II клинических групп (ПН без гестоза и в сочетании с гестозом), прослеживается четкая зависимость изученных показателей от степени тяжести ПН. Дан-

ная закономерность, согласно полученным данным, позволяет оценивать степень эндотелиальной дисфункции у беременных с осложненным течением гестации (ПН, гестоз) и выделять группу беременных с тяжелыми формами ПН (для СПН характерны уровни ИЦ АЭАТ и общего IgE – $39,3 \pm 4,0\%$ и 414 ± 11 нг/мл; для ДПН – $60,1 \pm 6,9\%$ и 509 ± 31 нг/мл соответственно). Кроме того, изученные МЭД могут быть использованы для оценки эффективности профилактических и лечебных мероприятий. В III триместре физиологической и осложненной ПН беременности выявлены достоверные различия в содержании периферических лимфоцитов, экспрессирующих антиген активации запрограммированной клеточной гибели CD95 (см. табл. 2, 3).

Согласно полученным данным, содержание лимфоцитов CD95+ у беременных контрольной группы составило $21,9 \pm 2,1\%$ (разброс 17–26%), что достоверно ($P < 0,05$) отличается от их уровня в группах женщин с ПН: в I группе средний показатель составил $53,3 \pm 5,1\%$ (разброс 30–70%), во II группе $57,1 \pm 5,2\%$ (разброс 33–76%). При этом статистический анализ не выявил достоверных различий ($P > 0,05$) между беременными с ПН без гестоза и ЭГП и беременными, у которых ПН развилась на фоне указанных осложнений. Данное обстоятельство указывает на связь повышения содержания лимфоцитов CD95+ с ПН, а не с другой патологией. Среднее значение показателя у беременных с ПН (I и II групп) составило $55,7 \pm 5,8\%$ (разброс 30–76%). Содержание лимфоцитов с фенотипом CD95+ в зависимости от степени тяжести ПН представлено в табл. 2, 3.

Отмечено, что имеется сильная и средней силы положительная корреляционная связь между уровнем лимфоцитов CD95+ периферической крови беременных и степенью тяжести ПН: при компенсированной ПН средний уровень лимфоцитов составил $36,6 \pm 3,3\%$ ($r = 0,66$); при субкомпенсированной ПН – $52,6 \pm 3,5\%$ ($r = 0,81$); при декомпенсированной ПН – $68,5 \pm 3,8\%$ ($r = 0,92$). Различия между полученными значениями достоверны ($P < 0,05$) во всех группах с ПН различной степени тяжести, при этом разброс показателей составил соответственно степени тяжести ПН 30–42; 47–58; 63–76%.

Выявление Fas антигена (CD95) на мембране иммунокомпетентных клеток, индуцированного цито- и синтицитотрофобластом, свидетельствует о готовности клеток к апоптозу, их элиминации из организма в случае вступления в процесс запрограммированной клеточной гибели, что снижает иммунопатологические реакции иммунокомпетентных клеток на фетоплацентарный комплекс [8, 9].

Если уровень лимфоцитов, экспрессирующих Fas/APO-1/CD95-рецептор, зависит от состояния цито- и синтицитотрофобласта (плодовой части плаценты), индуцирующих апоптоз лимфоцитов [7, 8], то характер изменений в децидуальной оболочке (материнской части плаценты) можно оценить по содержанию ПАМГ в сыворотке крови беременных женщин [3].

Концентрация ПАМГ в III триместре осложненной ПН беременности свидетельствует о достоверных отличиях показателя при ПН, особенно при ее тяжелых формах, от данных по физиологической гестации: при КПН уровень МД превышает контрольные значения в 2,9 раза, при СПН – в 5,3 раза, при ДПН – в 6,5 раза. При этом отсутствие достоверных различий между I и II группами сравнения ($P < 0,05$) указывает на специфичность данного маркера в отношении ПН (см. табл. 2).

Таблица 1

Содержание маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации у беременных групп сравнения в сроке 18-24 недели беременности (M±d)

Показатель	I группа – беременные с плацентарной недостаточностью различной степени тяжести (n=109)				II группа – беременные с плацентарной недостаточностью различной степени тяжести на фоне гестоза и экстрагенитальной патологии (n=45)				Группа контроля (n=30)
	КПН (n=15)	СПН (n=13)	ДПН (n=81)	среднее значение показателя (n=109)	КПН (n=9)	СПН (n=9)	ДПН (n=27)	среднее значение показателя (n=45)	
ИЦ АЭАТ, %	12,1±3,6	18,6±3,9*	35,7±4,0***	30,2±4,3*	24,1±4,1*	29,2±3,3*	38,5±3,9***	33,7±4,2*	9,8±3,2
IgE, нг/мл	263±21	305±15*	349±13***	334±16*	299±13*	326±18*	356±11***	342±14*	251±22
ПАМГ, нг/мл	43,1±3,6*	59,3±4,2***	72,5±6,3***	64,8±4,5* (35-80)	46,2±3,8*	63,5±4,4***	78,1±6,9***	71,3±6,2* (38-85)	14,6±3,2 (8-18)
Лимфоциты CD95+, %	27,4±2,3*	36,5±2,9***	47,1±3,1***	42,4±3,5* (25-50)	28,3±2,4*	39,7±2,8***	49,6±3,3***	44,1±3,9* (25-55)	19,1±1,8 (15-24)
ФНО-6, пг/мл	84±12*	126±14***	182±16***	153±15* (50-220)	98±12*	137±13***	223±17***	165±16* (55-250)	36±7 (20-45)
ФРП, пг/мл	331±15*	283±13***	250±14***	274±15* (230-347)	324±18*	273±13***	245±12***	263±16* (220-340)	382±21 (350-420)

Примечание: * – разница достоверна по сравнению с группой контроля (P<0,05); ** – разница достоверна по сравнению с КПН (P<0,05).

Таблица 2

Содержание маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации у беременных групп сравнения в сроке 28-38 недель беременности (M±d)

Показатель	I группа – беременные с плацентарной недостаточностью различной степени тяжести (n=109)				II группа – беременные с плацентарной недостаточностью различной степени тяжести на фоне гестоза и экстрагенитальной патологии (n=45)				Группа контроля (n=30)
	КПН (n=15)	СПН (n=13)	ДПН (n=81)	среднее значение показателя (n=109)	КПН (n=9)	СПН (n=9)	ДПН (n=27)	среднее значение показателя (n=45)	
ИЦ АЭАТ, %	24,1±2,3*	35,2±3,1*	61,4±6,1*	57,1±6,8*	29,8±2,4*	45,7±5,5*	65,4±6,3*	58,6±7,2*	16,7±4,1
IgE, нг/мл	367±11*	402±9*	506±29*	475±21*	382±13*	429±17*	515±26*	481±19*	328±24
ПАМГ, нг/мл	69,2±4,1*	124,6±9,5*	153,5±12,7*	146,7±12,4* (60-165)	74,9±6,4*	129,8±10,3*	161,2±13,5*	152,9±12,3* (60-182)	23,7±4,1 (19-30)
Лимфоциты CD95+, %	34,1±2,7*	48,9±3,6*	65,2±3,9*	53,3±5,1* (30-70)	38,9±3,3*	56,7±3,9*	70,8±4,1*	57,1±5,2* (33-76)	21,9±2,1 (17-26)
ФНО-6, пг/мл	251±19*	787±95*	1230±110*	864±135* (200-1600)	287±22*	839±84*	1535±118*	928±140* (200-1700)	92±11 (50-150)
ФРП, пг/мл	308±17*	196±16*	149±12*	171±22* (134-325)	262±20*	173±12*	129±15*	182±19* (110-315)	353±18 (330-430)

Примечание: * – разница достоверна по сравнению с группой контроля (P < 0,05).

Таблица 3

Среднее значение показателей маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации у беременных с плацентарной недостаточностью различной степени тяжести I и II групп сравнения в сроках 18-24 и 28-38 недель беременности (M±d)

Показатель	КПН (n=24)		СПН (n=22)		ДПН (n=108)		Среднее значение показателя (n=154)	
	18-24 нед.	28-38 нед.	18-24 нед.	28-38 нед.	18-24 нед.	28-38 нед.	18-24 нед.	28-38 нед.
ИЦ АЭАТ, %	17,2±3,1*	26,7±2,5*	25,3±3,4*	39,3±4,0*	36,9±4,2*	60,1±6,9*	31,4±4,5*	57,5±7,1*
IgE, нг/мл	286±11*	372±12*	312±14*	414±11*	351±18*	509±31*	337±15*	477±23*
ПАМГ, нг/мл	44,9±3,7* (35-49)	72,3±6,2* (60-85)	62,1±4,3* (50-67)	127,6±10,1* (92-140)	74,7±6,5* (68-85)	158,3±13,2* (141-182)	68,7±5,9* (35-85)	150,1±11,9* (60-182)
Лимфоциты CD95+, %	27,9±2,3* (25-31)	36,6±3,3* (30-42)	37,7±2,9* (33-42)	52,6±3,5* (47-58)	48,3±3,2* (43-55)	68,5±3,8* (63-76)	43,2±3,7* (25-55)	55,7±5,8* (30-76)
ФНО-6, пг/мл	90±13* (50-112)	254±22* (200-350)	131±14* (116-147)	805±99* (650-950)	202±18* (160-250)	1423±125* (1000-1700)	160±19* (50-250)	912±123* (200-1700)
ФРП, пг/мл	328±16* (302-347)	282±23* (241-315)	280±14* (264-298)	182±13* (162-203)	248±13* (220-262)	141±10* (110-157)	270±16* (220-347)	174±25* (110-325)

Примечание: * – разница достоверна по сравнению с группой контроля (P<0,05).

Корреляционный анализ между ПАМГ и уровнем лимфоцитов CD95+ показал наличие сильной и средней положительной корреляционной связи (r от 0,51 до 0,8), при этом чем больше степень тяжести ПН, тем выше корреляционная связь между показателями, характеризующими степень выраженности нарушений в материнской и плодовой частях плаценты. Выявленную сильную положительную корреляционную связь между ПАМГ и ИЦ АЭАТ (r от 0,71 до 0,85) можно объяснить тем, что нарушение формирования гемохориального типа плацентации, сопровождающегося «физиологическим повреждением» эндотелиальной оболочки спиральных маточных артерий и в случае осложненного течения гестации – аутоиммунным повреждением цитотоксическими антиэндотелиальными антителами (ИЦ АЭАТ), ведет к нарушению децидуализации материнской части плаценты и изменениям маточно-плацентарной гемодинамики [1, 2, 3, 5]. В работах многих исследователей [2, 8, 9] получены данные о влиянии цитокинов, и в частности цитокинов семейства ФНО, на процессы апоптоза и клеточной пролиферации. В связи с этим нами проведено изучение концентрации ФНОб в сыворотке крови беременных женщин при физиологическом и осложненном ПН течении беременности с последующим сопоставлением полученных результатов со степенью тяжести ПН и с данными по экспрессии Fas-антигена на лимфоцитах периферической крови.

Концентрация ФНОб в третьем триместре физиологической и осложненной ПН беременности представлена в табл. 2 и 3. Согласно полученным данным, концентрация ФНОб у беременных контрольной группы составила 92 ± 11 пкг/мл (разброс показателя от 50 до 150 пкг/мл), что достоверно ($P < 0,05$) отличается от концентрации «лиганда смерти» в группах женщин с ПН: в I группе средний показатель концентрации составил 864 ± 135 пкг/мл (разброс от 200 до 1600 пкг/мл), во II группе 928 ± 140 пкг/мл (разброс от 200 до 1700 пкг/мл) (см. табл. 2). Среднее содержание цитокина у беременных I и II групп составило 912 ± 123 пкг/мл (разброс от 200 до 1700 пкг/мл) (см. табл. 3). Статистическая обработка результатов выявила достоверные различия ($P < 0,05$) между группами беременных с физиологической гестацией и беременными с ПН (I группа) и беременными с ПН на фоне гестоза и ЭГП (II группа). Несмотря на десятикратное увеличение (по средним значениям см. табл. 3) в сыворотке крови ФНОб у женщин с ПН, нами не выявлено достоверных различий между I и II клиническими группами сравнения ($P_{1-2} > 0,05$), что указывает на связь данного показателя с ПН, а не с гестозом.

Концентрация ФНОб в сыворотке крови беременных в зависимости от степени тяжести ПН представлена в табл. 2, 3. В I и II группах сравнения при компенсированной ПН среднее содержание ФНОб составило 251 ± 19 пкг/мл и 287 ± 22 пкг/мл ($P > 0,05$) соответственно; при субкомпенсированной ПН 787 ± 95 пкг/мл и 839 ± 84 пкг/мл ($P > 0,05$) соответственно; при декомпенсированной ПН 1230 ± 110 пкг/мл и 1535 ± 118 пкг/мл ($P > 0,05$) соответственно, то есть межгрупповых достоверных различий при одинаковой степени ПН выявлено не было. При этом разброс показателя при компенсированной форме ПН составил 200–350 пкг/мл; при субкомпенсированной ПН 650–950 пкг/мл; при декомпенсированной форме ПН 1000–1700 пкг/мл (см. табл. 3).

Корреляционный анализ между содержанием ФНОб и уровнем лимфоцитов CD95+ в перифери-

ческой крови беременных при ПН показал наличие средней положительной корреляционной связи между указанными показателями (r от 0,41 до 0,65). Сильная и средней силы положительная корреляция выявлена между концентрацией ФНОа и степенью тяжести ПН (r от 0,54 до 0,88). Однонаправленность изменений содержания МА (лимфоциты CD95+, ФНОб) в крови беременных женщин с различной степенью тяжести ПН и наличие положительной корреляционной связи между ними подтверждает заключение ряда исследователей [2, 9] о том, что цитокин семейства фактора некроза опухоли ФНОб оказывает регулирующее (индуцирующее) влияние на экспрессию Fas-антигена (CD95) и, возможно, может участвовать в запуске запрограммированной клеточной гибели не только системой ФНОR1-ФНОа, но и косвенно (через не прямые пути активации) системой FasR-FasL. Кроме того, достоверная разница в концентрации ФНОб в сыворотке крови беременных с различной степенью ПН дает возможность включить данный показатель в комплексную диагностику ПН и степени ее тяжести.

Клеточная пролиферация и запрограммированная клеточная гибель являются разнонаправленными процессами, определяющими судьбу конкретной клетки в клеточной популяции [2, 8, 10]. В связи с этим нами проведена оценка содержания в сыворотке крови беременных с физиологической и осложненной ПН беременностью ростового фактора, влияющего на пролиферацию и ангиогенез в плаценте, ФРП.

Данные о содержании ФРП (пкг/мл) в крови женщин с физиологической и осложненной ПН беременностью в III триместре гестации представлены в табл. 2 и 3. Средний показатель содержания ФРП при физиологической беременности в III триместре составил 353 ± 18 пкг/мл (разброс от 330 до 430 пкг/мл), что достоверно ($P < 0,05$) отличается от уровня данного показателя в группах женщин с ПН: в I группе средний показатель составил 171 ± 22 пкг/мл (разброс от 134 до 325 пкг/мл); во II группе 182 ± 19 пкг/мл (разброс от 110 до 315 пкг/мл). Достоверной разницы ($P > 0,05$) между беременными с ПН без гестоза и ЭГП и беременными, у которых ПН развивалась на фоне указанных осложнений, по концентрации ФРП выявлено не было. Отсутствие влияния гестоза на уровень ФРП в крови беременных (беременные II клинической группы) можно объяснить специфичностью данного ростового фактора для плацентарной ткани. Среднее значение показателя у беременных с ПН (I и II группы) составило 174 ± 25 пкг/мл (разброс от 110 до 325 пкг/мл).

В зависимости от степени тяжести ПН средние показатели содержания ФРП в сыворотке крови у беременных в III триместре гестации распределились следующим образом: при компенсированной ПН показатель составил 282 ± 23 пкг/мл; при субкомпенсированной ПН 182 ± 13 пкг/мл; при декомпенсированной ПН 141 ± 10 пкг/мл ($P_{1-2} < 0,05$; $P_{2-3} < 0,05$; $P_{1-3} < 0,05$). При межгрупповом анализе содержания ФРП у беременных с одинаковой степенью тяжести ПН достоверных различий выявлено не было (соответственно в I и II группах сравнения содержание ФРП при компенсированной ПН составило 251 ± 19 пкг/мл и 287 ± 22 пкг/мл ($P > 0,05$); при субкомпенсированной ПН 196 ± 16 пкг/мл и 173 ± 12 пкг/мл ($P > 0,05$); при декомпенсированной ПН 49 ± 12 пкг/мл и 129 ± 15 пкг/мл ($P > 0,05$)). При этом разброс показателя при компенсированной ПН у беременных I и II групп составил

от 241 до 315 пкг/мл; при субкомпенсированной ПН от 162 до 203 пкг/мл; при декомпенсированной ПН от 110 до 157 пкг/мл. Корреляционный анализ между содержанием ФРП и уровнем лимфоцитов CD95+ в периферической крови беременных при ПН показал наличие отрицательной корреляционной связи средней силы между указанными показателями ($r=-0,42$; $-0,57$; $-0,69$ соответственно КПН, СПН и ДПН). Отрицательная корреляционная связь слабой и средней силы выявлена между концентрациями ФРП и ФНО α при различных степенях тяжести ПН ($r=-0,29$; $-0,43$; $-0,61$ соответственно). Схожая закономерность получена и при корреляционном анализе между уровнями ФРП и ПАМГ ($r=-0,39$; $-0,44$, $-0,55$ соответственно), что свидетельствует о патогенетической связи ФРП и децидуального регулятора биоактивности инсулиноподобных факторов роста. Разнонаправленность изменений содержания МА, МД и ФРП в крови беременных женщин с различной степенью тяжести ПН и наличие отрицательной корреляционной связи между ними свидетельствуют о взаимообусловленности процессов клеточной пролиферации, децидуализации и запрограммированной клеточной гибели при беременности и может служить патогенетической основой для разработки дополнительных лабораторных критериев прогнозирования и диагностики ПН и степени ее тяжести.

Показатели чувствительности, специфичности, предсказательной ценности положительного и отрицательного результатов, диагностической точности метода для изученных способов комплексного тестирования по выделению групп высокого риска реализации тяжелых форм ПН и диагностики ПН составили соответственно 91,0; 88,6, 87,4; 86,6 и 87,1% (для прогнозирования); 93,9; 92,2; 90,4; 98,5 и 93,5% (для диагностики), что свидетельствует о высокой прогностической и диагностической значимости разработанных методов.

Обсуждение. В настоящее время практически отсутствуют данные о совокупности изменений в различных системах гомеостаза, которые обладали бы достаточно высокой прогностической ценностью [2]. В связи с этим перспективным направлением научных исследований, проводимых с целью поиска прогностических (диагностических) критериев развития ПН, а следовательно, и перинатальной патологии с ранних сроков гестации, является определение оптимального диагностического комплекса, составляющие компоненты которого отражали бы состояние основных систем, участвующих в формировании фетоплацентарного комплекса. Наиболее востребованными являются маркеры и их соотношения, определение которых возможно с использованием неинвазивных в отношении плодного яйца методов.

Проведенное исследование позволило систематизировать результаты динамической оценки ведущих патогенетических механизмов развития ПН. Объективизация количественных параметров, характеризующих степень активации сосудистого эндотелия, готовность к апоптозу иммунокомпетентных клеток, уровень провоспалительных цитокинов, ростовых факторов и белков беременности, регулирующих в плаценте процессы ангио- и васкулогенеза, воспалительные процессы, активность инсулиноподобных факторов роста, первую и вторую волны инвазии цитотрофобласта, позволила обосновать предикторную значимость ряда эндогенных биорегуляторов и сроки их количественной оценки. Полученные в ходе исследования данные показали, что сроки реализации и степень

тяжести плацентарной недостаточности обусловлены началом и степенью дезадаптации эндотелиальной системы, активацией иммунопатологических реакций в плаценте, проявляющихся индуцированной трофобластом запрограммированной клеточной гибелью лимфоцитов, изменениями регуляции клеточной пролиферации и децидуализации стромальных клеток. Наличие корреляционной связи между маркерами эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации указывает на тесную патогенетическую связь между нарушениями ангиогенеза, функций сосудистого эндотелия, иммунопатологическими и пролиферативными процессами у беременных с плацентарной недостаточностью. При этом выделенный комплекс диагностических показателей не является однородным в отношении их специфичности именно для оценки состояния плаценты. Так, МЭД (ИЦ АЭАТ, уровень IgE) могут изменяться у беременных женщин при акушерской и экстрагенитальной патологии, сопровождающейся повреждением эндотелия сосудистой стенки в различных органах (в том числе и фетоплацентарном комплексе) [1, 2, 13], поэтому для прогнозирования и диагностики ПН должны применяться в комбинации с другими показателями. МА (лимфоциты с фенотипом CD95+, ФНО α), ФРП, МД (ПАМГ), как показало исследование, являются специфичными для ПН и отражают степень нарушений различных компенсаторных и защитно-приспособительных функций фетоплацентарного комплекса.

Рассчитанные с помощью диагностических тестов клинической эпидемиологии чувствительность, специфичность, предсказательная ценность положительного и отрицательного результатов, диагностическая точность изученных способов прогнозирования и диагностики ПН показывают более высокую прогностическую и диагностическую значимость разработанных методов по сравнению с широко используемыми УЗИ, УЗДГ и КТГ [11], что, несомненно, позволяет рекомендовать их для включения в диагностический комплекс обследования беременных группы высокого риска по ПН.

Перспективы поиска новых критериев прогнозирования и диагностики ПН определены более широкими возможностями не абсолютных (относительных) значений тех или иных показателей, а предикторными индексами, отражающих состояние основных систем, участвующих в формировании фетоплацентарного комплекса.

Выводы:

1. Сроки реализации и степень тяжести ПН обусловлены началом и степенью дезадаптации эндотелиальной системы, активацией иммунопатологических реакций в плаценте, проявляющихся индуцированной трофобластом запрограммированной клеточной гибелью лимфоцитов, изменениями регуляции клеточной пролиферации и децидуализации стромальных клеток. Наличие корреляционной связи между маркерами эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации указывает на тесную патогенетическую связь между нарушениями ангиогенеза, функций сосудистого эндотелия, иммунопатологическими и пролиферативными процессами у беременных с ПН.

2. Прогнозирование и ранняя диагностика тяжелых форм ПН могут осуществляться с применением мониторинга содержания в крови маркеров эндотелиальной дисфункции, плацентарных белков материнской оболочки плаценты, апоптоза и клеточной пролиферации. Во II триместре беременности про-

гностически значимыми критериями в отношении декомпенсированной ПН являются повышение уровня ИЦ АЭАТ до $36,9 \pm 4,2$ %, общего IgE – до 351 ± 18 нг/мл, ПАМГ – до $74,7 \pm 6,5$ нг/мл, лимфоцитов, экспрессирующих Fas/APO-1/CD 95-рецептор – до $48,3 \pm 3,2$ %, ФНОБ – до 202 ± 18 пкг/мл, понижение сывороточной концентрации ФРП – до 248 ± 13 пкг/мл.

Библиографический список

1. Сухих Г.Т., Вихляева Е.М., Ванько Л.В. Эндотелиальная дисфункция в генезе перинатальной патологии // Акушерство и гинекология. 2008. № 5. С. 3-7.
2. Газилова И.А., Чистякова Г.Н., Ремизова И.И. Неспецифическая воспалительная реакция в ранние сроки беременности: от предположений к доказательствам // Уральский медицинский журнал. 2009. № 3 (57). С. 26-33.
3. Рыбка И.Д., Кобец Т.В., Акмодаев Д.С. Уровень плацентарных белков у беременных как фактор риска рождения детей с низкой массой тела // Научное планирование. 2000. № 1. С. 14-16.
4. Кравченко Ю.Л., Липатов И.С., Данилова Н.Н. Аспекты профилактики социальных и экологических факторов риска перинатальной смертности в условиях городской клинической больницы крупного промышленного города // Человек и Вселенная. 2006. № 3 (56). С. 119-131.
5. Cerilli J., Brasile L., Clarke J. The vascular endothelial cell-specific antigen system: Three years experience in monocite crossmatching // Transplant. Proc. 1985. Vol. 1. P. 567-577.

6. Таранов А.Г. Диагностические тест-системы: Радиоиммунологический и иммуноферментный методы диагностики: рук-во. Новосибирск, 2002. С. 147-159.

7. Талаев В.Ю., Бабайкина О.Н., Ломунова М.А. Влияние цито- и синтицитотрофобласта плаценты человека на апоптоз лимфоцитов // Иммунология. 2005. № 3. С. 132-138.

8. Aschkenazi S., Straszewski S., Verwer K.M. Differential regulation and function of the Fas/Fas ligand system in human trophoblast cells // Biol. Reprod. 2002. Vol. 66, № 6. P. 1853-1861.

9. Halperin R., Peller S., Rotschild M. Placental apoptosis in normal and abnormal pregnancies // Gynecol. Obstet. Invest. 2000. Vol. 50, № 2. P. 84-87.

10. Бурлев В.А., Зайдиева З.С., Ильясова Н.А. Регуляция ангиогенеза гестационного периода // Проблемы репродукции. 2008. № 3. С. 18-22.

11. Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Мельников В.А. Прогностическая значимость методов диагностики плацентарной недостаточности и состояния плода // Уральский медицинский журнал. 2009. № 3 (57). С. 33-41.

12. Кулаков В.И., Серов В.Н. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: рук-во для практикующих врачей. М.: Литтерра, 2005. С. 307-314.

13. Милованов А.П., Кириченко А.К. Морфологическая характеристика второй волны цитотрофобластической инвазии // Архив патологии. 2010. № 1. С. 3-6.

14. Котельников Г.П., Шпигель А.С. Доказательная медицина: рук-во для врачей. Самара: ЦПР, 2009. С. 45-96.

УДК 618.514-005.1:618 «312» (048.8)

Обзор

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О МЕХАНИЗМАХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ НЕКОТОРЫХ УРГЕНТНЫХ СОСТОЯНИЯХ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

И.Е. Рогожина – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук.

MODERN REVIEW OF PATHOGENESIS OF URGENT UTERINE BLEEDINGS IN OBSTETRICAL AND GYNECOLOGICAL PRACTICE

I.E. Rogozhina – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Obstetrics and Gynecology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 25.01.2011 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Рогожина И.Е. Современное представление о механизмах маточных кровотечений при некоторых ургентных состояниях в акушерско-гинекологической клинике // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 59-65.

Приводятся современные данные о механизмах маточных кровотечений при таких нозологиях в акушерстве и гинекологии, как неразвивающаяся беременность, миома матки и рак шейки матки. Рассмотрены нарушения в системе гемостаза при задержке погибшего плода в матке, которые проявляются коагулопатией потребления и геморрагическими осложнениями. Кровотечения при миоме матки связывают с расширением артериальных сосудов в опухоли и лишением их способности к сокращению, а также с нарушением сократительной способности миометрия. Описаны трудности остановки онкологических маточных кровотечений, которые вызваны особенностями органного кровоснабжения, а также развитой сетью коллатеральных анастомозов между ветвями внутренних подвздошных артерий.

Ключевые слова: кровотечение, неразвивающаяся беременность, миома матки, рак шейки матки, гемостаз.

Rogozhina I.E. Modern review of pathogenesis of urgent uterine bleedings in obstetrical and gynecological practice // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 59-65.

The article presents modern data concerning mechanisms of uterine bleedings in undeveloped pregnancy, hystero-myoma, and cervical carcinoma. Hemostasis system malfunctions appeared in case of dead foetus in uterus have been considered in the work. They are manifested by consumption coagulopathy and haemorrhagic complications. Uterine bleedings in case of hystero-myoma are caused by dilation of arterial vessels and deprivation of their contractile function and malfunction myometrium contraction. Complications that occur in oncological uterine bleedings arrest have been described. They are caused by individual uterine blood supply and developed network of collateral anastomoses between branches of internal iliac arteries.

Key words: uterine bleeding, undeveloped pregnancy, hystero-myoma, cervical carcinoma, hemostasis.

Кровотечение из половых путей различной интенсивности и продолжительности – одна из наиболее частых причин обращения женщины за медицинской

помощью и госпитализации в акушерско-гинекологическую клинику.

Источником кровотечения из половых путей могут быть ткани влагалища, шейки матки и тела матки, однако только менструации – циклические эндометриальные геморрагии – служат нормальным проявлением эндокринной активности репродуктивной

Ответственный автор – Рогожина Ирина Евгеньевна.
Адрес: 410056, г. Саратов, ул. Вольская, 57, кв. 42.
Тел.: 26 02 46
E-mail: kafed-ra@mail.ru

системы. Любые кровянистые выделения из половых путей, которые нельзя классифицировать как нормальную менструацию (за исключением встречающихся с небольшой частотой кровотечений «прорыва» в середине цикла), являются симптомом акушерского, гинекологического или, значительно реже, экстрагенитального заболевания [1].

Выделить главные вехи в развитии научных знаний о физиологических и патологических кровотечениях из половых путей крайне трудно, поскольку это равносильно перечислению основных трудов по физиологии, а также по опухолевой, воспалительной и эндокринной патологии женской половой сферы.

Кровотечение из половых путей может быть симптомом как гинекологического, так и экстрагенитального заболевания. Спектр этих заболеваний чрезвычайно широк – от эндокринной и воспалительной до опухолевой патологии, причем в каждом возрастном периоде удельный вес отдельных нозологических форм, проявляющихся кровотечениями из половых путей, различен [2-5].

Классификация основных причин кровотечения из половых путей.

Основные причины атипических кровотечений из половых путей: индивидуальные особенности менструального цикла; кровотечения, связанные с используемой контрацепцией и гормонотерапией; беременность (маточная и эктопическая), трофобластическая болезнь; неразвивающаяся беременность (НБ); травмы половых органов, в том числе при введении инородных тел; дисфункциональные маточные кровотечения; заболевания влагалища; заболевания шейки матки; заболевания тела матки; заболевания придатков матки; сепсис; экстрагенитальные заболевания; ятрогенные причины кровотечений [1].

Механизмы кровотечений из половых путей. С точки зрения патоморфолога, в гинекологической практике имеется возможность наблюдать все известные механизмы развития геморрагии [3, 6]. Так, кровотечение из половых путей из-за разрыва стенки сосуда (*haemorrhagia per rhexin*) возникает в основном при травме половых органов и несколько реже при некрозе тканей, являющемся следствием разной патологии (например, некроз родившегося миоматозного узла).

Кровотечение вследствие разъедания стенки сосуда (*haemorrhagia per diabrosis*) или аррозивное кровотечение можно наблюдать при злокачественных опухолях, особенно при их распаде. Бессспорно, этот механизм возникновения геморрагии преобладает при трофобластической болезни, когда ткани инвазивного пузырного заноса или хориокарциномы разрушают стенку сосудов миометрия. Вероятно, элемент аррозии сосудов можно выявить и при некоторых формах воспаления (туберкулез эндометрия), а также при некротических процессах в тканях половых органов (например, пролежень тканей влагалища при нахождении в нем инородного тела).

Удельный вес кровотечений вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки (*haemorrhagia per diapedesis*) в гинекологической практике относительно невелик. В частности, появление диапедезного кровотечения возможно при воспалительных заболеваниях, а также в тех случаях, когда кровотечение из половых путей является компонентом общего геморрагического синдрома.

Необходимо подчеркнуть, что все перечисленные универсальные механизмы развития кровотечения отмечаются при органических заболеваниях половых

органов и чаще всего сочетаются друг с другом. Однако для женской половой сферы характерен механизм возникновения кровотечения, не свойственный больше ни одной системе органов человека, – отторжение функционального слоя эндометрия с сопутствующим кровотечением при снижении в крови уровня циркулирующих половых стероидных гормонов.

Современные представления о функциональной морфологии эндометрия. Для того чтобы понять механизм отторжения эндометрия в норме и при патологических состояниях, а также особенности гемостаза в полости матки, необходимо кратко остановиться на состоянии эндометрия в различные фазы цикла. Следует отметить, что наиболее полноценные исследования функциональной морфологии эндометрия выполнены в экспериментах на макаках-резусах. Практика показала, что полученные данные с некоторыми допущениями можно экстраполировать на женский организм. Такую коррекцию помогают проводить накопленные знания о строении эндометрия человека в норме и при патологии [7, 8].

Установлено, что непосредственно после отторжения функционального слоя эндометрий представляет собой тонкую и плотную ткань, причем уменьшение его высоты происходит не только из-за утраты функционального слоя (до 2/3 высоты), но и вследствие сокращения ретикулярных элементов тканевого матрикса. Если отторжение происходит быстро, то продолжительность кровотечения, как правило, невелика. При несинхронной и растянутой во времени десквамации, наоборот, может увеличиться как продолжительность, так и интенсивность кровотечения. Процессы репарации эндометрия начинаются одновременно с отторжением его функционального слоя, причем некоторые авторы склонны считать, что с 1-го по 5-й день цикла восстановление ткани может происходить вследствие амитотического деления клеток [9, 10]. Как бы то ни было, уже с 5-го дня менструального цикла доминантный фолликул продуцирует значительные количества эстрадиола, который является наиболее важным фактором, лимитирующим продолжительность менструации, и с этого момента начинают интенсивно протекать процессы эстрогензависимой пролиферации эндометрия. Наиболее выраженные проявления действия эстрогенов – увеличение количества митозов и разрастание эпителия желез, приводящие к утолщению слизистой оболочки матки. Однако увеличение толщины эндометрия в фолликулярную фазу (с 0,5 до 3,5-5 мм) происходит не только из-за увеличения числа клеток, но и вследствие того, что его стромальные элементы инкорпорируют электролиты и воду, постепенно утрачивая плотность, свойственную им в фазе десквамации [10-12].

На протяжении всей фазы желтого тела, несмотря на продолжающееся воздействие эстрадиола на эндометрий, дальнейшего увеличения высоты последнего практически не происходит из-за специфического действия прогестерона, однако элементы гистиона продолжают развиваться. Железы эндометрия становятся более извитыми, а спиралевидные артерии, оправдывая свое название, закручиваются все плотнее. В клетках желез прогрессирует вакуолизация цитоплазмы, особенно заметная в период расцвета желтого тела. Строма становится еще более отечной вследствие задержки в ней воды, электролитов и аминокислот под воздействием прогестерона.

В результате последовательного и достаточного продолжительного действия на эндометрий сначала эстрадиола, а затем эстрадиола с проге-

стероном строма и сосуды эндометрия приобретают способность строго определенным образом реагировать на изменение гормонального фона, характерное для периода регресса желтого тела. Первым заметным ответом на последовательное снижение концентрации эстрадиола, а затем прогестерона является уплощение эндометрия в результате уменьшения физиологического отека стромы. Немедленным следствием уменьшения толщины эндометрия являются нарушения венозного оттока и снижение кровотока в спиралевидных артериях. Ишемия тканей спиралевидных артерий приводит сначала к непродолжительному парезу сосудистой стенки – вазодилатации, а затем к ее ритмичным спастическим сокращениям, причем каждый последующий эффективный спазм сильнее и продолжительнее предыдущего. Следствием такой сосудистой реакции являются прогрессирующая ишемия эндометрия и стаз крови в его сосудах, которые можно наблюдать уже за сутки до менструального кровотечения. В те же сроки отмечается проникновение белых и красных кровяных телец через сосудистую стенку и пропитывание ими стромы. В просвете сосудов эндометрия формируются первичные тромбы, усугубляющие кислородное голодание. Кровотечение в строму, начавшись как диapedезное, со временем приобретает черты геморрагии вследствие нарушения целостности стенки мелких артериол и капилляров. По мере прогрессирования ишемии и дезорганизации ткани кровь из межклеточного пространства проникает в полость матки, а затем кровотечение усиливается с началом массивного отторжения функционального слоя. В травмированных сосудах повторно образуются тромбы. Вследствие усугубления ишемии ткани продолжается уменьшение ее высоты, в том числе не связанное с десквамацией, а в спиралевидных артериях кровотоки постепенно прекращаются благодаря их спазму.

По-видимому, немаловажным фактором, способствующим своевременному прекращению кровотечения, является защита ткани от действия собственных протеолитических ферментов, которую осуществляет слизь, выделяемая железистыми и стромальными клетками. Способностью секретировать такую защитную слизь обладает, вероятно, только ткань эндометрия, в которой ранее произошли изменения [13].

Таким образом, в физиологических условиях продолжительность маточного кровотечения лимитируется согласованным действием сосудистых, гемостатических, клеточных и тканевых факторов [4, 5].

Бесспорно, все описанные процессы, протекающие в слизистой оболочке тела матки, непосредственно или косвенно, через метаболизм местных факторов, связаны с вполне определенными гормональными изменениями. Продолжительность и интенсивность функционального маточного кровотечения зависят от исходной концентрации половых гормонов в крови, скорости и степени снижения их уровня. Любое нарушение гормонального статуса оказывает негативное воздействие на гармоничный процесс отторжения функционального слоя эндометрия, при этом в равной степени уязвимыми являются все механизмы, лимитирующие продолжительность кровотечения, а отторжение функционального слоя может быть частичным.

Механизм остановки кровотечения из половых путей имеет особенности в зависимости от его источника. В то время как кровотечение из тканей шейки мат-

ки или влагалища прекращается только благодаря активности коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза [14, 15], ткани тела матки располагают дополнительными возможностями прекращения кровотечения. Мы уже рассмотрели механизм отторжения эндометрия во время менструации и показали, что последний имеет самоограничительный характер. Кроме того, сокращение миометрия, вызывающее сужение просвета артерий, направляющихся практически перпендикулярно поверхности полости матки, а также спазм мышечных элементов сосудистой стенки самих артерий являются одними из ведущих факторов гемостаза при менструации, после отторжения тканей плодного яйца и в других аналогичных ситуациях. В связи с этим нарушение архитектоники миометрия или строения сосудов облегчает возникновение кровотечений и препятствует их остановке [16]. Так, в ткани миомы матки артериальные сосуды расширены и лишены способности сокращаться, поэтому в тех случаях, когда опухоль располагается непосредственно под эндометрием, возникают меноррагии и метроррагии [17]. Впрочем, при миоме матки некоторое значение может иметь не только нарушение строения артериальных сосудов, но и нарушение венозного оттока, обусловленное узлами фибромиомы, вплоть до формирования полостей, заполненных венозной кровью [18].

Дополнительными факторами, способствующими росту кровопотери, являются увеличение поверхности, с которой происходит истечение крови во время менструации, а также нарушение контрактильной способности миометрия. Эти механизмы играют особенно значительную роль при внутреннем эндометриозе тела матки, миоме матки, больших эндометриальных полипах [17]. Не исключено, что сократимость матки изменяется также при воспалительных заболеваниях эндометрия, а в сочетании с прочими причинами приводит к возникновению маточных кровотечений в различные фазы цикла.

Вследствие обильных и/или рецидивирующих кровотечений при чисто гинекологической патологии может сформироваться вторичный дефицит факторов свертывания, усугубляющий проявления заболевания [19, 20].

Как это ни парадоксально, интенсивность кровотечения сама по себе редко имеет большое значение в диагностике, но, безусловно, является одним из важнейших моментов, определяющих необходимость в экстренной помощи. В самом деле, и дисфункциональные маточные кровотечения, и, например, кровотечения при раковых заболеваниях или неполном аборте могут быть в равной степени как профузными и обильными, так и скудными.

Патологические последствия наружных кровотечений включают возможное возникновение гиповолемии при обильной кровопотере. Гиповолемия при потере 15% ОЦК и более может провоцировать симпатoadреналовую реакцию и централизацию кровотока. В ответ на кровопотерю последовательно включаются ряд форм компенсации. Уже в первые минуты наступает выброс крови из венозных депо (компенсирующий кровопотери до 10% ОЦК), затем тахикардия, а при невозможности нивелировать изменения перфузии тканей этими механизмами следует системная вазоконстрикция [19, 20]. На протяжении первых часов происходит компенсаторная мобилизация лимфы и тканевой жидкости, за счет сдвига старлинговской околоравновесной точки в капиллярах к их артериальному концу, а также ограни-

чение диуреза и всех видов секреции, приводящие к аутогемодилуции, созданию олигоцитемической гиповолемии и снижению гематокрита. За 8 часов путем гемодилуции восстанавливается половина объема циркулирующей плазмы при кровопотере в 1 л, а за 72 часа – 100%.

Дефицит белков плазмы восполняется печенью за 3-4 дня. Эритропозитивная стимуляция красного кроветворения приводит к ретикулоцитарному кризу и началу восполнения эритронов на протяжении первых 4-10 дней, но полностью анемия, даже после умеренной кровопотери, может нивелироваться только через 1-2 мес. Как любое повреждение, кровотечение вызывает стресс и связанную с ним системную метаболическую перестройку.

При больших и быстрых кровопотерях, вследствие длительной централизации кровообращения и ишемии в микрососудах почек, печени, кишечника, кожи, мышц, лёгких и других органов, в их клетках происходит гипоксия и начинаются некробиотические изменения. Это влечет за собой одновременную недостаточность функций многих органов, образование в гибующих клетках медиаторов воспаления и их системное действие. Системный эффект медиаторов воспаления нарушает централизацию кровотока, приводит к падению системного давления, выходу плазмы из сосудов, меняет реологические свойства крови и делает эффективную перфузию тканей невозможной. В сосудах возникает стаз. Венозный возврат падает, и работа сердца теряет эффективность. Это кратко описанное здесь тяжелое осложнение кровотечений, заканчивающееся полной дезорганизацией микроциркуляции, представляет острую полиорганную недостаточность и известно как шок [21]. Кровопотеря >15 мл/кг массы тела (или более 25% ОЦК) с высокой степенью вероятности вызывает шок, а одномоментная потеря более чем половины ОЦК смертельна.

Даже менее значительные кровотечения (5-15 л/кг или 15-22% ОЦК), не приводящие к шоку, вызывают анемию и ведут к потере незаменимых ингредиентов эритроцитов: железа и фолатов, а также плазменных белков.

Механизм маточных кровотечений при неразвивающейся беременности. Задержка неразвивающегося плодного яйца или погибшего плода в матке влияет на материнский организм. Всасывание продуктов аутолиза тканей плодного яйца в кровоток матери (за счет повышенной проницаемости плодных оболочек) нарушает внутрисосудистые условия гемостаза. Длительное пребывание мертвого плодного яйца в матке значительно снижает гемокоагуляционную активность тканевых и сосудистых факторов плаценты, что вызвано дегенеративными изменениями в плацентарной ткани. Продолжительное воздействие продуктов аутолиза на матку снижает сократительную способность миометрия [22].

Инертность матки при НБ объясняют нарушением в системе «мать – плацента – плод». Матка лишена универсального ингибитора запуска сократительной деятельности и элиминации беременности – плодового эндокринного фактора. Угнетение сократительной функции матки при данной патологии сопряжено с регрессивными изменениями функциональной биоэнергетики миометрия из-за отсутствия гормонального подкрепления со стороны плода. В классической гормональной цепи родовозбуждения выпадают ключевые фетальные звенья: окситоцин, ДГЭАС (дегидроэпандростерон), кортизол.

Первостепенное значение у женщин с НБ имеет вопрос о состоянии системы маточного гемостаза. Общеизвестно, что у больных с несостоявшимся аборт (родами) более часто наблюдаются кровотечения в послеабортном (послеродовом) периоде [23-26]. Так, В. Marinov с соавторами (1992) наблюдали повышенную кровопотерю в 9,8% случаев. В то же время ряд исследователей обращают внимание на тот факт, что опасность кровопотери нарастает по мере увеличения длительности внутриутробной задержки плодного яйца в матке [27, 28]. Гемостаз в матке представляет собой многокомпонентный процесс, в котором необходимо выделить основные группы факторов: внутрисосудистые (гемокоагуляционные), мышечные и органно-тканевые [29, 30]. Важное значение в механизме маточного гемостаза играют гемокоагуляционные факторы. Связь между задержкой мертвого плода (эмбриона) в матке и нарушением коагуляции крови впервые была отмечена А. Weiner с соавторами в 1946 г. [31]. После публикации работы А. Weiner с соавторами в литературе появилось много аналогичных сообщений [23-25]. Согласно исследованиям С.-М.А. Омарова и Ю.И. Магомедова [24], при НБ у больных могут развиваться значительные нарушения свертываемости крови, выражающиеся в гипергепаринемии, фибринолизе, (гипо)фибриногенемии и снижении активности прокоагулянтов. Чаще гемокоагуляционные нарушения развиваются при внутриутробной гибели плода больших (не менее 16 нед.) сроков беременности. Однако В. Marinov с соавторами [25] описали а/гипо/фибриногемию при НБ сроком 12-14 нед. В литературе вопрос патогенеза коагулопатии при внутриматочной гибели плода (эмбриона) является спорным. Приводятся данные, что в большинстве случаев срыв коагуляции вызывает комбинирование диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) и последующего гиперфибринолиза [32, 33]. В то же время говорится о том, что оба патогенетических механизма могут действовать изолированно [29, 34, 35]. Предполагаемым механизмом возникновения синдрома ДВС при НБ является поступление в кровоток матери в результате несостоятельности маточно-плацентарного барьера тромбопластических субстанций плодного яйца. В результате происходит сдвиг свертывающих свойств крови беременной в сторону гиперкоагуляции (хроническая форма синдрома ДВС), а в случае большого и продолжительного поступления гемокоагуляционных субстанций могут развиваться подострая и острая формы ДВС-синдрома [24, 36, 37]. Чрезмерная активность фибринолитической системы рассматривается как причина кровоточивого диатеза при синдроме мертвого плода [26]. Основным назначением фибринолитической системы является удаление излишков фибрина, осаждаемого вследствие активности тромбина [35, 37, 38]. Факторы, влияющие на возникновение ДВС-синдрома у одних пациенток с НБ и гиперфибринолиза – у других, до конца не изучены.

В процессе внутрисосудистого свертывания образуются продукты, обладающие антикоагулянтной и антиагрегантной активностью: растворимые комплексы мономеров фибрина (РКМФ) и продукты деградации фибрина и фибриногена (ПДФФ). Высокое их содержание способно полностью блокировать коагуляцию [34, 37]. Кроме того, помимо прямого влияния на свертывание крови, циркуляция повышенной концентрации РКМФ и ПДФФ приводит к ингибированию сократительной деятельности гладкой муску-

латоры, что может быть причиной гипотонии матки, рефрактерной к воздействию эндо- и экзогенных окситотических веществ.

Значительную роль в механизме маточного гемостаза играют органно-тканевые факторы коагуляции. Давно установлено, что экстракты различных тканей и органов и особенно экстракты плаценты (ЭП) и децидуальной оболочки обладают чрезвычайно высокой гемокоагуляционной активностью [27-38]. По данным В.П. Скипетрова [29], 1 грамм неизмененной ткани плаценты в I триместре содержит 2000 усл. ед. тромбопластина. В.П. Скипетров считает, что в плаценте содержатся тканевые энзимы, аналогичные плазменным факторам V, VII, X, которые могут принимать активное участие в процессах свертывания крови. Кроме того, автору удалось определить антигепариновую активность ЭП. Начиная с третьего месяца беременности хорион обретает антифибринолитические свойства [27, 29, 38, 39]. Ни в каких других тканях человеческого организма подобных свойств не обнаружено.

Под влиянием различных патологических состояний происходят глубокие морфологические и функциональные изменения в плаценте [27, 38, 40], может начаться «отмирание» плодного яйца и наступить гибель плода (эмбриона). Вторичные морфологические изменения в плаценте начинаются к концу второй недели пребывания мертвого плода в матке, и даже спустя 4 недели после фетальной гибели еще не вся плацента подвергается некрозу [27]. Морфологические и функциональные изменения в трофобласте идут параллельно, так как в основе функциональных изменений всегда лежат синхронно протекающие эквивалентные изменения структуры живой системы. Таким образом, вполне логично выглядит прогрессирующее снижение коагулянтной активности тканей плаценты с прогрессированием морфофункциональных изменений в ней после смерти плода [27]. При этом, по данным Л.А. Сусларова (1985), условия гемостаза на органно-тканевом уровне ухудшаются, что значительно усугубляет своевременный и надежный гемостаз в матке после эвакуации плодного яйца.

Механизм маточных кровотечений при миоме матки. До настоящего времени было предложено несколько теорий возникновения лейомиома-ассоциированных кровотечений. Предполагается, что в процессе роста миоматозных узлов увеличивается площадь эндометрия, что, в свою очередь, увеличивает объем теряемой крови [33]. Есть версии, что большие узлы в толще миометрия препятствуют нормальному сокращению матки во время менструации, что приводит к нарушению процессов десквамации и гемостаза [41-43]. Считается также, что у женщин, имеющих лейомиому, происходят пролиферативные изменения эндометрия с развитием различного рода гиперпластических процессов, что может приводить к кровотечениям [41-43].

Однако множество проведенных исследований выявили, что состояние эндометрия у больных лейомиомой матки не отличается в основном от показателей, характерных для соответствующих возрастных групп [9, 10, 13]. Изменение площади эндометрия даже при развитии больших миоматозных узлов не коррелирует с объемом менструальных кровотечений, как в большую, так и в меньшую сторону [10]. Вопрос о механическом препятствии миоматозных узлов сокращению матки крайне противоречив, так

как отсутствует абсолютная зависимость между размерами и локализацией узлов и характером кровотечений [44]. Проведенные электрогистрографические исследования у больных миомой матки показали отсутствие корреляции между особенностями сократительной активности матки и маточными кровотечениями. Безусловно, в ряде случаев может наблюдаться комбинация указанных факторов, что в конечном итоге приведет к развитию кровотечений, однако это предположение имеет империческую природу из-за отсутствия статистически достоверных корреляций между размерами, локализацией, морфологическим типом миоматозных узлов и характером, объемом и длительностью менометроррагий.

Еще в начале века было обнаружено, что в миометрии, содержащем миоматозные узлы, увеличивается количество венозных сплетений, особенно на периферии узлов [43]. В дальнейшем, с использованием светового микроскопа, исследователи выявили эктазию венул как в миометрии, так и в эндометрии миоматозной матки [41]. В 1981 г. появилась теория, объясняющая эктазию венул матки механической компрессией вен узлами [41]. Эктазия венул приводит к недостаточности первичного тромбоцитарного гемостаза за счет увеличения диаметра просвета сосудов, что клинически проявляется менометроррагией. В результате исследований последних лет было выявлено, что, помимо венул, также претерпевают изменения артерии, вены и экстрацеллюлярный матрикс (ЭЦМ) матки [45]. Молекулярные исследования обнаружили, что не механическая компрессия, а локальная дисрегуляция различных вазоактивных факторов роста и их рецепторов (как в лейомиоме, так и в окружающей миометрии), проявляющаяся нарушением их синтеза, экспрессии и деградации, лежит в основе сосудистых изменений [45].

Обычно неоангиогенез встречается при патологических процессах, таких, как заживление ран и рост опухоли [46, 47]. В отсутствие патологии ангиогенез свойственен лишь женской репродуктивной системе, т.е., вероятно, в его процессе участвуют те же вещества и осуществляется тот же механизм, что и в случае патологического состояния.

Сосудистая структура эндометрия является продолжением сосудов миометрия. Аркуатные артерии миометрия отдают радиальные ветви (базальные артерии), которые начинают извиваться и формируют так называемые спиральные артерии, пенетрирующие эндометрий. Спиральные артерии, в отличие от базальных, чувствительны к колебаниям эстрогенов и прогестерона, что обеспечивает процесс десквамации функционального слоя эндометрия вследствие вазоконстрикции, приводящей к ишемии и некрозу [48]. После завершения десквамации начинается регенерация базальных артерий. На микроскопическом уровне в этом процессе выделяются четыре стадии: а) разрушение базальной мембраны; б) миграция эндотелиальных клеток; в) пролиферация эндотелиальных клеток; г) формирование капилляра.

В процессе деградации базальной мембраны специфические ферменты (стромелизин, коллагеназа и др.) разрушают элементы ЭЦМ. Затем эндотелиальные клетки мигрируют в конец сосуда, чему способствуют среда, богатая коллагеном I и III типа [47]. Дальнейшая пролиферация эндотелиальных клеток и формирование просвета, вероятно, тоже зависят от компонентов ЭЦМ.

Миометрий являет собой огромный резервуар различных паракринных и эндокринных факторов, регулирующих функцию эндометрия. Обеспечивают данное взаимоотношение соположение этих двух тканей и прямой кровоток из миометрия в эндометрий. Факторы роста и их рецепторы, стимулирующие ангиогенез и снижение сосудистого тонуса, избыточно экспрессируются в лейомиоматозной матке и, вероятно, ответственны за возникновение лейомиома-ассоциированных маточных кровотечений. С другой стороны, снижение экспрессии факторов роста, ингибирующих ангиогенез или вазоконстрикцию в лейомиоме, может, в свою очередь, аналогично способствовать развитию данного типа кровотечений.

Таким образом, различные факторы роста, способные воздействовать на ткань сосудов, стимулируя их пролиферацию и изменяя калибр, вызывают лейомиомаассоциированные кровотечения за счет нарушения их синтеза, экспрессии рецепторов и деградации.

Механизм маточных кровотечений при запущенных формах рака шейки матки. Одной из важнейших проблем при лечении местнораспространенного рака шейки матки является борьба с кровотечением.

Механизм кровотечений при запущенных формах рака шейки матки – разьедание стенки сосуда опухолью (haemorrhagia per diabrosis) или аррозивное кровотечение, особенно при ее распаде. При клинически выраженном процессе кровотечение имеет место в 55-60%, а в 11% наблюдений оно носит профузный характер, когда любые консервативные мероприятия (гемостатические препараты, тампонада влагалища и др.) оказываются безуспешными [2, 49], а удаление опухоли технически невыполнимо. Хроническое кровотечение приводит к анемизации больной и ограничивает применение специфической терапии [2].

В указанной ситуации выполняется паллиативная операция – перевязка внутренних подвздошных артерий [14, 15]. Однако надежный гемостаз при этом достигается крайне редко из-за быстрого развития коллатерального кровообращения, являющегося причиной повторных геморрагий [50]. Хирургический доступ к ним также оказывается затрудненным, а порой и невозможным из-за опухолевого инфильтрата. Кроме того, лапоротомия или двусторонние экстраперитонеальные разрезы достаточно травматичны для таких ослабленных больных.

Библиографический список

1. Подзолкова Н.М., Глазкова О.П. Симптом, синдром, диагноз: Дифференциальная диагностика в гинекологии: 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 520 с.
2. Винокуров В.Л., Столярова И.В., Минаев А.Б. Рентгеноэндovasкулярные вмешательства при распространенном гинекологическом раке // Паллиативная медицина и реабилитация. 2000. № 4. С. 5.
3. Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии. М.: Медицина, 1993. 153 с.
4. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов [и др.]. 1995. 356 с.
5. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.Я. Пшеничникова [и др.]. М., 1995. 517 с.
6. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология. СПб., 2001. 624 с.
7. Bartlmez G.W. The phases of the menstrual cycle and their interpretation in terms of the pregnancy cycle // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1957. Vol. 74. P. 931.
8. Fraser I.S. Hysteroscopi and laparoscopi of women with menorrhagia // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1990. № 162 (5). P. 1264-1269.
9. Buttram V.C., Reiter R.C. Uterine leiomyomata: aetiology, symptomatology and management // Fertil. Steril. 1981. Vol. 36. P. 433-445.
10. Indman P.D. Hysteroscopic treatment of menorrhagia associated with uterine leiomyomas // Obstet. Gynecol. 1993. № 81 (5 (Pt 1)). P. 716-720.
11. Speroff L., Glass R.H., Kase N.G. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993. 668 p.
12. Stewart E.A., Nowak R.A. Leiomyoma-related bleeding: a classic hypothesis updated for the molecular era // Hum. Reprod. Update. 1996. № 2 (4). P. 295-306.
13. Kaiserman-Abramof I.R., Padykula H.A. Angiogenesis in the postovulatory primate endometrium: the coiled arteriolar system // Anat. Rec. 1989. № 224 (4). P. 479-489.
14. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. Л.: Медицина, 1989. 464 с.
15. Бохман Я.В. Лекции по онкогинекологии. М.: ООО «МИА», 2007. 304 с.
16. Кондриков Н.И. Патология матки: иллюстр. рук-во. М.: Практическая медицина, 2008. 334 с.
17. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Миома матки. М.: ООО «МИА», 2006. 176 с.
18. Operative hysteroscopy: minimally invasive surgery to control of menorrhagia / Basko G. [et al.] // Acta Chir. Hung. 1997. № 36 (1-4). С. 7-8.
19. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии / В.И. Кулаков, В.Н. Серов, А.М. Абубакирова [и др.]. М.: Триада-Х, 2000. 384 с.
20. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М. Клиническая трансфузиология в акушерстве, гинекологии и неонатологии. М.: Триада-Х, 2001. 336 с.
21. Шифман Е.М., Тиканадзе А.Д., Вартанов В.Я. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. Петрозаводск: ИнтелТек, 2001. 304с.
22. Салов И.А. Неразвивающаяся беременность. Саратов: Изд-во СГУ, 2009. 293 с.
23. Клечан М.М. Эндогенные механизмы замершей беременности (клинико-диагностическое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 1995. 23 с.
24. Омаров С.-М.А., Магомедов Ю.И. Профилактика кровотечений при неразвивающейся беременности // Акушерство и гинекология. 1991. № 3. С. 43-46.
25. Konsentrasia na olovo v maichinija serum pri sluchai s missed abortion / B. Marinov, R.Tsachev, R. Ruseva [et al.] // Acush. Gynecol. Sofia. 1992. Vol. 31, № 2. P. 5-7.
26. Lynch L., Berkowitz R.L. Maternal serum a- fetoprotein and coagulation profiles after multifetal pregnancy reduction // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1993. Vol. 169, № 4. P. 987-990.
27. Суслопаров Л.А. Механизм гемостаза в родах и патогенез его течений // Профилактика, диагностика и лечение акушерских кровотечений. М., 1985. С. 109-115.
28. Morales W., Talley Th. Premature rupture of membranes at 25 weeks: A Management dilemma // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1993. Vol. 168, № 2. P. 503-507.
29. Скипетров В.П. Тканевые факторы свертывания крови плаценты в динамике беременности // Акушерство и гинекология. 1969. № 11. С. 44-50.
30. Enhanced thrombin generation and fibrinolytic activity in normal pregnancy and the puerperium / K. Bremme, E. Cstlund, I. Almqvist [et al.] // Obstet. Gynecol. 1992. Vol. 80, № 1. P. 132-137.
31. Райс Г.Э., Дженкин Г., Торберн Д.Д. Физиология и эндокринология преждевременных родов // Недоношенность / под ред. В.Х.Ю. Виктора, Э.К. Вуда. М.: Медицина, 1991. С. 46-61.
32. Значение исследования системы гемостаза при беременности в профилактике акушерских кровотечений / М.А. Репина, Э.Д. Федорова, Е.А. Копычева, [и др.] // Акушерство и гинекология. 1991. № 3. С. 18-22.
33. Laros R.K. Thromboembolic disease: maternal-fetal medicine: principles and practice / eds. R.K. Creasy, R. Resnic. Philadelphia: WB Saunders, 1994. P. 792-803.
34. Макацария А.Д., Мищенко А.Л. Вопросы циркуляторной адаптации системы гемостаза при физиологической беременности и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания // Акушерство и гинекология. 1997. № 1. С. 38-41.

35. Disseminated intravascular coagulation and antithrombin III depression in acute fatty liver of pregnancy / M.A. Castro, T.M. Goodwin, K.J. Shaw [et al.] // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1996. Vol. 176, № 1. P. 211-216.
36. Назаров В.Г. Лекарственные средства, влияющие на гемостаз // Акушерство и гинекология. 1993. № 2. С. 52-56.
37. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of subcutaneous heparin during early third trimester of pregnancy / L.R. Brancazio, K.A. Roperti, R. Stierer [et al.] // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1995. Vol. 173, № 6. P. 1240-1245.
38. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции агрегантного состояния крови // Актуальные проблемы гемостаза в клинической практике: тез. докл. Всесоюз. конф. М., 1987. С. 141-142.
39. Селепей Я.Д. Профилактика нарушений функционального состояния гемокоагуляции и фето-плацентарного комплекса у беременных с поздним токсикозом // Акушерство и гинекология. 1992. № 1. С. 17-19.
40. Барков Л.А., Санькова О.С., Баркова М.Х. Морфогистохимическая характеристика плаценты при внутриутробной смерти плода // Акушерство и гинекология. 1984. № 5. С. 60-63.
41. Wilson E.W. Lysosome function in normal endometrium and endometrium exposed to contraceptive steroids: WHO Symposium on Steroid Contraception and Endometrial Bleeding / eds E. Diczfalusi [et al.]. 1980. P. 201.
42. Clinical results of transcatheter arterial infusion for uterine cervical cancer / Y. Nagata, K. Okajima, M. Kokubo [et al.] // Germany. Amer. J. Clin. Oncol. 1999. № 22 (1). P. 97-102.
43. Sixma J.J., Crijns G.C.M.L., Haspels A.S. The sequence of hemostatic events in the endometrium during normal menstruation: WHO Symposium on Steroid Contraception and Endometrial Bleeding / eds E. Diczfalusi [et al.]. 1980. P. 86.
44. Ferenczy A. Studies on the cytodynamics of human endometrial regeneration: J. Scanning electron microscopy // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1976. Vol. 124. P. 64.
45. Torry R.J., Rongish B.J. Angiogenesis in the uterus: potential regulation and relation to tumor angiogenesis // Amer. J. Reprod. Immunol. 1992. № 27 (3-4). P. 171-179.
46. Важенин В.А., Фокин А.А. Избранные вопросы онкоангиологии. М.: Изд-во РАМН, 2006. 220 с.
47. West C.P., Lumsden M.A. Fibroids and menorrhagia // Baillieres Clin. Obstet. Gynecol. 1989. № 3 (2). P. 357-374.
48. Lalonde A. Evaluation of surgical options in menorrhagia // Br. J. Obstet. Gynaecol. 1994. № 11. P. 8.
49. Рентгеноэндоваскулярная окклюзия внутренних подвздошных артерий и регионарная химиотерапия у больных раком тела матки / В.Л. Винокуров, П.Г. Таразов, Ю.В. Суворова [и др.]: метод. рекомендации МЗ РФ № 97/93. М. 1997. 92 с.
50. Philipp E.E. Menorrhagia // Br. J. Clin. Pract. 1964. № 19. P. 231-133.

УДК 618.2:612.44:546.15]:005.584.1(470.44) «1999-2008»(045)

Оригинальная статья

МОНИТОРИНГ ЙОДНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ И ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 1999-2008 ГОДЫ

Ю.В. Наумова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры акушерства и гинекологии ФГК и ППС.

MONITORING OF IODINE INTAKE AND THYROID STATUS OF PREGNANT WOMEN IN SARATOV REGION FROM 1999 TILL 2008

Yu.V. Naumova – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Obstetrics and Gynaecology of Raising Skills Faculty, Post-graduate.

Дата поступления – 10.02.2011 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Наумова Ю.В. Мониторинг йодного потребления и тиреоидного статуса у беременных женщин Саратовской области за 1999-2008 годы // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 65-68.

Цель: получить результаты мониторинга йодного потребления и тиреоидного статуса у беременных женщин Саратовской области по данным двух поперечных исследований, проведенных в 1999 и в 2008 гг. **Материал.** В исследовании приняли участие 229 беременных женщин. **Результаты.** Установлено снижение частоты эндемического зоба у беременных с 52,8 до 23,6%; возрастание медианы йодурии с 33,0 до 115,5 мкг/л. Однако йодное обеспечение беременных остается недостаточным, так как в настоящее время целевые пределы медианы йодурии у них составляют 150-249 мкг/л (ВОЗ, 2007). **Заключение.** Частота гестационной гипотироксинемии, наиболее значимого йододефицитного заболевания у беременных, за 10-летний период не изменилась (1999 г. – 46,3%; 2008 г. – 55,7%; $p > 0,1$), в итоге не получено достоверных различий частоты взаимосвязанных с ней осложнений беременности и родов в сравниваемых группах женщин.

Ключевые слова: йодный дефицит, йодное потребление, тиреоидный статус, гестационная гипотироксинемия, патологическое течение беременности и родов.

Naumova Yu.V. Monitoring of iodine intake and thyroid status of pregnant women in Saratov region from 1999 till 2008 // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 65-68.

The article presents the results of monitoring of iodine intake and thyroid status in pregnant women in Saratov region according to the two cross-sectional studies in 1999 and 2008. The study involved 229 pregnant women. It has been established that there is a decrease in frequency of endemic goiter in pregnant women from 52,8 to 23,6% and increase in median urinary ioduria from 33,0 to 115,5 µg/l. However, iodine intake in pregnancy remains insufficient, as currently the median urinary ioduria is 150-249 µg/l (WHO, 2007). The frequency of maternal hypothyroxinemia, the most significant iodine deficiency disorders in pregnant women, has not changed in a 10-year period (1999 – 46,3%; in 2008 – 55,7%; $p > 0,1$). The research has not obtained significant differences in the frequency of interrelated with pregnancy and delivery complications within two groups of patients.

Key words: iodine deficiency, iodine intake, thyroid status, maternal hypothyroxinemia, pathological course of pregnancy and delivery.

Введение. В 1999 г. после длительного отсутствия на территории России государственной поддержки мероприятий по предупреждению йодо-

дефицитных заболеваний (ЙДЗ) было принято постановление Правительства РФ № 1199 «О мерах по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода». Однако это постановление носило лишь рекомендательный характер, касалось только увеличения объемов производства в России йодированной

Ответственный автор – Наумова Юлия Владимировна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 89271466828.
E-mail: jvnaumova@list.ru

соли и пропаганды ее добровольного потребления населением. Поэтому спустя 10 лет после публикации этого важного документа, по данным ФГУ «Эндокринологический научный центр Минздрасоцразвития РФ», менее 30% жителей России используют в пищу йодированную соль, а охват йодной профилактикой (ИП) беременных женщин в настоящее время ни в одном из регионов страны не достигает 100% [1, 2]. В Саратовской области первое исследование, посвященное изучению влияния йодного дефицита на состояние здоровья беременных и их детей, проводилось в 1999 г. Было доказано, что в условиях некорректируемого пренатального йодного дефицита формируется двойной риск нарушений здоровья ребенка, обусловленный низким йодным обеспечением плода, высокой частотой гестационной гипотироксинемии матери и связанными с ней осложнениями течения беременности и родов [3]. В 2007 г. экспертами ВОЗ и ЮНИСЕФ предотвращение гестационной гипотироксинемии было провозглашено основной целью ИП у беременных, для чего рекомендовано увеличение суточного потребления йода в гестационном периоде до 250 мкг [4, 5]. Особое значение ведущие зарубежные и отечественные эксперты придают регулярному контролю йодного обеспечения в группах суперкритического риска – у беременных, кормящих женщин и детей раннего возраста [6, 7].

Целью данной работы был мониторинг йодного потребления и тиреоидного статуса у беременных женщин Саратовской области по результатам двух поперечных исследований в 1999 и 2008 гг.

Методы. Материалом исследования стали 229 беременных женщин: 1-ю группу составила случайная выборка из 123 женщин, не получавших ИП в гестационном периоде, которые были обследованы в родильном доме № 4 г. Саратова в 1999 г.; 2-я группа была сформирована из 106 родильниц, обследованных в МУЗ «Перинатальный центр» г. Энгельса Саратовской области в 2008 г., эти женщины получали от акушеров-гинекологов женских консультаций рекомендации по приему йодосодержащих препаратов с момента постановки на учет по поводу беременности.

Всем женщинам (соответственно в 1999 и в 2008 гг.) проводилось анкетирование для выяснения степени их информированности относительно необходимости ИП в гестационном периоде. У беременных 2-й группы также анализировали их знания о целях ИП и фактические режимы приема йодосодержащих препаратов.

Йодное обеспечение и тиреоидный статус у женщин обеих групп изучали по медианам йодурии, результатам ультразвукового исследования (УЗИ) щитовидной железы (ЩЖ), уровням свободного тироксина ($свТ_4$) и тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови.

Экскрецию неорганического йода определяли в разовой порции мочи женщин церий-арсенитовым методом и оценивали спектрофотометрически по результатам реакции Saundell-Kolthoff в лаборатории клинической биохимии ФГУ «Эндокринологический научный центр Минздрасоцразвития РФ» (Москва). За норму принимали медиану йодурии, равную 150-249 мкг/л мочи [8].

УЗИ ЩЖ выполняли портативным сканером «Алока SSD 500» с линейным датчиком частотой 7,5 МГц в режиме реального времени. Тиреоидный объем рассчитывали по формуле J. Brunn (1981). Критерием диагностики зоба являлось увеличение объема ЩЖ более чем на 18 мл и/или наличие узловых образований [9].

Уровни ТТГ (норма 0,23-3,4 мЕд/л) и $свТ_4$ (норма 10-25 пмоль/л) в сыворотке крови определяли имму-

ноферментным методом на автоматическом анализаторе «Bio-RAD 550» (США) с помощью тест-систем производства ЗАО «АлкорБИО» (Санкт-Петербург) в клинико-диагностической лаборатории ГУЗ «Саратовский областной центр планирования семьи и репродукции» (СОЦПСИР). Гестационную гипотироксинемию диагностировали при уровне $свТ_4$ ниже 10 пмоль/л.

Спектр ЙДЗ у женщин изучали путем сравнения частоты осложнений беременности и родов в зависимости от йодного обеспечения.

Статистическая обработка фактического материала выполнена с применением программы Microsoft Excel 2007 и пакета прикладных программ Stat Soft Statistica 6.0. Использовали параметрические и непараметрические методы статистики. Данные в тексте и таблицах для количественных признаков представлены в виде Me [25; 75], где Me – медиана, [25; 75] – интерквартильный размах, или $M \pm SD$ (среднее \pm стандартное отклонение). Для сравнения непрерывных независимых данных применяли критерий Манна-Уитни (показатель U), бинарных дихотомических показателей – критерий χ^2 с поправкой Йетса. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты. Установлено, что беременные сравниваемых групп не имели достоверных различий по возрасту ($24,9 \pm 5,2$ и $25,5 \pm 5,9$ лет соответственно, $p > 0,1$), числу беременностей ($2,3 \pm 1,9$ и $2,3 \pm 1,6$ соответственно, $p > 0,1$) и родов ($1,3 \pm 0,5$ и $1,5 \pm 0,8$ соответственно, $p > 0,1$) в анамнезе, а также по частоте ведущих прогностических признаков патологического течения беременности – отягощенного акушерского анамнеза (48,8% против 51,9%, $p > 0,1$) и экстрагенитальной патологии (50,4% против 53,8%, $p > 0,1$), что позволило в дальнейшем корректно анализировать у женщин взаимосвязи йодного потребления, тиреоидного статуса и осложнений перигестационного периода.

По данным анкетирования, не знали о необходимости проведения ИП в период беременности 76,7% женщин 1-й группы и 12,3% женщин 2-й группы. Знали, но были негативно настроены к приему таблетированных йодосодержащих препаратов 18,7% беременных 1-й группы и 9,4% респонденток из 2-й группы. Использовали в пищу йодированную соль только 4,6% беременных 1-й группы и подавляющее большинство (88,7%) женщин 2-й группы (табл. 1).

Мы также анкетировали женщин 2-й группы по поводу их информированности об основной цели ИП в период беременности. К сожалению, большинство женщин (67%) считали главной целью приема йодосодержащих препаратов предупреждение заболеваний ЩЖ; еще 14,1% – профилактику нарушений иммунитета у ребенка; 2% женщин затруднились ответить на этот вопрос. Только 16,9% респонденток выбрали правильный ответ – профилактику снижения интеллекта у ребенка.

Таким образом, в 2008 г. информированность беременных женщин по поводу необходимости ИП оказалась намного выше, чем в 1999 г. Однако, несмотря на то что в средствах массовой информации в последние годы широко обсуждаются негативные последствия дефицита потребления йода в гестационном периоде для формирования головного мозга плода, только 1/6 беременных 2-й группы основной целью приема препаратов йода считали профилактику нарушений интеллекта у детей.

Установлено, что 90,6% беременных 2-й группы принимали йодосодержащие препараты, одна-

ко 82,1% женщин получали недостаточные дозы йода (100-200 мкг в сутки). Более половины женщин (57,5%) делали перерывы в приеме йодосодержащих препаратов. Обращают на себя внимание поздние сроки начала ИП большинством женщин: Me=14,0 недель. Прегавидарно в 2008 г. препараты йодида калия получали лишь 5,7% беременных. Очевидно, что низкое качество фактических режимов ИП было связано с явно недостаточной мотивацией будущих матерей относительно главной цели приема адекватных дозировок йодосодержащих препаратов – предотвращения нарушений нервно-психического развития ребенка.

При анализе йодного потребления и тиреоидного статуса установлено, что у женщин 2-й группы достоверно ниже была частота эндемического зоба и выше – медиана йодурии. Среднее содержание ТТГ и свТ₄ в сыворотке крови беременных обеих групп

было в пределах нормы и без достоверных различий, что демонстрирует отсутствие у всех обследованных женщин явных нарушений функции ЩЖ. Частота гестационной гипотироксинемии, наиболее значимого из анализируемых ИДЗ в гестационном периоде, у беременных женщин 1-й и 2-й групп была высокой и не имела достоверных различий (табл. 2).

При сравнении частоты осложнений беременности и родов оказалось, что у женщин 2-й группы достоверно ниже было только число преждевременных родов, что в первую очередь является следствием улучшения службы охраны здоровья матери и ребенка в регионе. Обращает на себя внимание тот факт, что частота анемии у беременных 2-й группы даже превышала аналогичный показатель в 1-й группе, а по остальным осложнениям гестационного периода и родов значимых различий в сравниваемых группах женщин не выявлено (табл. 3).

Таблица 1

Результаты анкетирования беременных женщин сравниваемых групп по поводу их отношения к йодной профилактике

Результаты анкетирования	Количество беременных женщин, %		p
	1999 г. (n=123)	2008 г. (n=106)	
Не знали о необходимости йодной профилактики	76,4	12,3	<0,0001
Знали, но были негативно настроены к приему йодосодержащих препаратов	18,7	9,4	<0,05
Считали целесообразным прием фармакопрепаратов йода	4,9	78,3	<0,0001
Использовали в пищу йодированную соль	4,1	88,7	<0,0001

Таблица 2

Показатели йодного потребления (по медиане йодурии) и тиреоидного статуса у беременных женщин сравниваемых групп

Показатель	Группы женщин		p
	1-я (n=123)	2-я (n=106)	
Медиана йодурии, мкг/л	33,0 [25,2; 54,0]	115,5 [98,3; 157,8]	<0,001
Эндемический зоб, %	52,8	23,6	<0,001
ТТГ, мЕд/л	1,4±0,9	1,5±1,0	>0,1
свТ ₄ , пмоль/л	11,2±5,5	11,2±2,1	>0,1
Гестационная гипотироксинемия, %	46,3	55,7	>0,1

Таблица 3

Частота осложнений беременности и родов у женщин сравниваемых групп

Частота осложнений беременности и родов, %	Количество женщин		χ ²	p
	1-я группа (n=123)	2-я группа (n=106)		
Ранний токсикоз	34,9	28,3	0,88	0,3494
Гестоз	37,4	31,1	0,31	0,5806
Анемия	65,0	79,2	4,26	0,0391
Острые респираторные заболевания	26,0	28,3	0,06	0,8111
Гестационный пиелонефрит	7,3	13,2	1,09	0,2975
Угроза прерывания беременности	48,0	50,9	0,36	0,5476
Хроническая внутриутробная гипоксия плода	25,2	30,2	0,48	0,4877
Преждевременные роды	13,0	1,9	8,25	0,0041
Патологические роды	51,2	47,2	0,23	0,6322

Основным итогом данного сравнительного исследования является диагностика высокой частоты гестационной гипотироксинемии как у женщин, которым в 1999 г. ЙП не проводилась, так и у беременных, получавших препараты йода в 2008 г. Недостаточное потребление йода, низкое качество ЙП у пациенток 2-й группы обусловило отсутствие статистически значимых различий частоты осложнений беременности и родов в сравниваемых группах женщин.

Обсуждение. В настоящее время необходимость проведения групповой ЙП беременным женщинам не вызывает сомнений. Препараты калия йодида включены в «Стандарт медицинской помощи женщинам с нормальным течением беременности» (приказ МЗиСР РФ № 662 от 14.09.06 г.). Однако в федеральном стандарте указаны устаревшие суточные дозировки йодосодержащих препаратов (200 мкг), которые не соответствуют последним рекомендациям ВОЗ. Эти дозы йода являются вполне достаточными для профилактики формирования эндемического зоба у беременных, но не позволяют предотвратить гестационную гипотироксинемию. Тем не менее подавляющее большинство акушеров-гинекологов, терапевтов женских консультаций и педиатров продолжают назначать беременным и кормящим женщинам недостаточные дозы калия йодида (150-200 мкг/сутки), несмотря на уже имеющиеся современные рекомендации экспертов ВОЗ и ведущих отечественных специалистов [10]. Указанная в федеральном стандарте частота назначения препаратов йода (0,4) также не соответствует идеологии профилактики ИДЗ в группах суперкритического риска, поскольку их необходимо принимать каждой беременной женщине.

Кроме того, наши исследования продемонстрировали недостаточные знания большинства женщин об основных целях ЙП в гестационном периоде и, как следствие, их низкую мотивацию на длительный непрерывный прием йодосодержащих препаратов.

Результаты проведенного исследования позволили нам обосновать включение использованных в данной работе схем перигестационной ЙП в областные стандарты медицинской помощи женщинам с нормальным течением беременности (приказ Министерства здравоохранения Саратовской области № 659 от 18.06.2009 г.).

Заключение. В материалах Национального доклада «Дефицит йода – угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы» в 2006 г. ведущие отечественные эксперты сформулировали основные этапы программы профилактики и устранения заболеваний, связанных с дефицитом йода, у населения России на ближайшие годы. Главной стратегической задачей, безусловно, является рассмотрение Государственной Думой и утверждение Правительством РФ законопроекта «О профилак-

ке заболеваний, связанных с дефицитом йода», что позволило бы реализовать программу массовой ЙП на территории нашей страны за счет обязательного йодирования пищевой поваренной соли.

В сложившейся ситуации особое значение приобретает совершенствование групповой ЙП в группах суперкритического риска ИДЗ (у беременных, кормящих женщин и детей первых лет жизни), которая должна осуществляться лекарственными препаратами йодида калия в дозировках, соответствующих последним рекомендациям ВОЗ. Несомненно, врачи практического здравоохранения, в первую очередь акушеры-гинекологи, неонатологи и педиатры, должны принимать самое активное участие в профилактике и устранении дефицита потребления йода у женщин репродуктивного возраста, детей и подростков. Для Саратовской области – региона среднетяжелого йодного дефицита – важность и актуальность организации непрерывной и контролируемой системы йодной профилактики у населения не вызывают сомнений.

Библиографический список

1. Результаты мониторинга йододефицитных заболеваний в Российской Федерации (2000-2005) / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Е.А. Трошина [и др.]. М., 2005. 124 с.
2. Дефицит йода – угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы: Национальный доклад / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Е.А. Трошина [и др.]. М., 2006. 36 с.
3. Курмачева Н.А. Профилактика йодного дефицита у детей первого года жизни (медико-социальные аспекты): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003. 47 с.
4. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusion and recommendations of the Technical Consultations / M. Anderson, B. de Benoist, F. Delange, J. Zupan // *Publ. Health Nutr.* 2007. Vol. 10, № 12 A. P. 1606-1611.
5. Герасимов Г.А. О новых рекомендациях ВОЗ и ЮНИСЕФ по профилактике йододефицитных заболеваний // *Клиническая и экспериментальная тиреологическая медицина*. 2008. Т. 4, № 1. С. 2-7.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А. Профилактика и лечение йоддефицитных заболеваний в группах повышенного риска: пособие для врачей. М.: Медицина, 2004. 55 с.
7. Zimmermann M. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review // *Amer. J. Clin. Nutr.* 2009. Vol. 89, № 2. P. 668-672.
8. Delange F. Optimal iodine nutrition during pregnancy, lactation and the neonatal period // *Int. J. Endocrinol. Metab.* 2004. Vol. 2. P. 1-12.
9. Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы во время беременности: диагностика, лечение, профилактика: пособие для врачей. М.: МедЭкспертПресс, 2003. 48 с.
10. Шилин Д.Е., Курмачева Н.А. Практические аспекты йодной профилактики у беременных и кормящих в работе акушеров, терапевтов, эндокринологов // *Гинекология*. 2007. Т. 9, № 2. С. 71-78.

СИНДРОМ МНОЖЕСТВЕННОЙ ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КОМЫ

Д.В. Садчиков – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, заслуженный врач РФ, профессор, доктор медицинских наук; **А.В. Кулигин** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, доцент, доктор медицинских наук.

MULTIORGAN DYSFUNCTION SYNDROME IN PATIENTS IN ACUTE PERIOD OF COMA

D.V. Sadchikov – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Emergency, Anaesthesiology and Resuscitation, Professor, Doctor of Medical Science; **A.V. Kuligin** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Emergency, Anaesthesiology and Resuscitation, Assistant Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления – 26.05.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Садчиков Д.В., Кулигин А.В. Синдром множественной органной дисфункции у больных в остром периоде комы // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 69-72.

Целью исследования является интеграция функциональных изменений организма в остром периоде комы на основе единой концепции. Проведен ретроспективный анализ 120 историй болезни. *Методы.* Использовались тесты для определения степени повреждения мозга и для определения функционального статуса организма. *Результаты.* Исследование позволило выделить 4 группы больных в коммах – гипоксического, токсического, диабетического и внутричерепного генеза. В результате сделано *заключение* об отсутствии у больных в остром периоде комы изолированного повреждения мозга. Сходные функциональные изменения встречаются у больных с токсическим, гипоксическим и диабетическим генезом комы. У всех пациентов формируется синдром множественной органной дисфункции, обусловленный комой.

Ключевые слова: синдром множественной органной дисфункции у больных в коммах.

Sadchikov D.V., Kuligin A.V. Multiorgan dysfunction syndrome in patients in acute period of coma // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 69-72.

The aim of the study was an integration of functional changes in acute period of coma, based on a unite conception. A retrospective analysis of 120 case histories was performed. Functional tests were used for assessment of brain injury and functional status of an organism. These studies allow to divide patients into 4 groups: patients with hypoxic, toxic, diabetic and intracranial genesis of coma. We came to conclusion that patients in acute period of coma do not have isolated brain injury. All these patients have multiorgan dysfunction syndrome, determined by coma. Patients with toxic, hypoxic and diabetic comas have similar functional changes.

Key words: multiorgan dysfunction syndrome in patients in coma.

Введение. С присоединением вторичных патогенетических нарушений у больных в остром периоде комы начинается формирование синдрома множественной органной дисфункции (СМОД) [1]. Несмотря на первичное поражение ЦНС, если оставить без внимания состояние других функциональных систем, то невозможно рассчитывать на положительный результат [2-4]. В литературе позиция СМОД рассматривается как количественное проявление функциональной недостаточности [5-7], однако не встречаются данные о количестве и последовательности органов и систем, недостаточность которых предшествует или сопровождает кому, нет разграничения во времени специфических и неспецифических проявлений функциональных нарушений в системах [8], что подчеркивает актуальность проблемы и определяет цель настоящего исследования.

Цель: интеграция функциональных изменений в остром периоде комы на основе единой концепции, что позволит оптимизировать интенсивную терапию больных в коме различного генеза.

Методы. В соответствии с целью исследования ретроспективному анализу подверглось 120 историй болезни пациентов в коме различного генеза, нахо-

дившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии клинической больницы № 3 СГМУ в период с 1997 по 2005 г. Причиной комы являлись механическая асфиксия, отравления угарным газом, наркотическими средствами, психотропными препаратами, суррогатами алкоголя, нарушения мозгового кровообращения геморрагического и ишемического характера, субарахноидальные кровоизлияния, ЗЧМТ, гипер- и гипогликемические состояния.

Выбор необходимых исследований при коме провели на основании дублирующего клинко-функционально-биохимического подхода. Использовали функциональные тесты, результаты которых интегрировали по функциональным системам:

1) показатели, отражающие неврологический дефицит (степень тяжести комы по Российской классификации нарушений сознания, 1984 г.), неврологический статус пациента в коме по шкале Е.И. Гусева (2000 г.);

2) группа показателей, характеризующих функциональные нарушения в системе кровообращения (частота пульса, частота сердечных сокращений, уровень систолического и диастолического артериального давления);

3) показатели эффективности внешнего дыхания (частота дыхательных движений);

Ответственный автор – Кулигин Александр Валерьевич.

Адрес: г. Саратов, ул. Б. Садовая, 56/64, кв. 115.

Тел.: +79033287937.

E-mail: avkuligin@yandex.ru

4) показатели функциональной активности желудочно-кишечного тракта (количество и характер отделяемого по назогастральному зонду);

5) показатели функциональной адекватности мочевыделительной функции почек (скорость почасового диуреза).

При оценке количественных данных использовались выборочная оценка среднего; стандартная оценка среднего; стандартная ошибка среднего. Для установления взаимосвязей и сравнения признаков использовался корреляционный анализ, критерий Стьюдента (t). Для оценки клинической эффективности исследуемых качественных и порядковых признаков использовались коэффициенты ранговой корреляции Спирмена, а также анализ таблиц сопряженности (критерий χ^2) [9].

Результаты. Учитывая, что этиологический фактор как классифицируемый признак с трудом выдерживается при делении основного понятия, объединение различных по этиологии ком выполнили на основе этиопатогенетического подхода в четыре типовых процесса: гипоксического, токсического, диабетического и внутричерепного генеза. Соотношение по полу, возрасту и количеству больных в четырех этиологических группах было сопоставимо с нозологическими единицами. В группу больных в коме гипоксического генеза (10 пациентов) вошли 8 мужчин и 2 женщины с механической асфиксией, токсические комы (45 наблюдений) развивались в результате экзогенных отравлений у 24 мужчин и 21 женщины, диабетические нарушения определялись у 14 больных с сахарным диабетом (по 7 мужчин и женщин). Больные с сосудистыми поражениями головного мозга (18 мужчин и 19 женщин) и ЗЧМТ (9 мужчин, 4 женщины) сформировали группу ком внутричерепного генеза (50 пациентов).

В остром периоде комы (в течение 20 сут.) психоневрологическая симптоматика различной степени выраженности наблюдалась у всех пациентов (рис. 1). У больных в комах гипоксического, токсического и диабетического генеза определялись сходные по объему и степени выраженности неврологические нарушения ($\chi^2=2,01$, $r_s=0,47$, $p<0,05$). Общемозговая неврологическая симптоматика в данных этиопатогенетических группах выявлялась в 82,7±4,5%, увеличивалась в объеме при нарастании степе-

ни тяжести комы ($r_s=0,42$, $p<0,05$) и была связана с длительностью комы ($r_s=0,50$, $p<0,05$) корреляцией средней степени интенсивности (рис. 2). Нарушения двигательных функций наблюдались у 73,7±2,4% больных на начальном этапе острого периода комы, в 53,3±1,6% выявлялись различные нарушения тонуса, в 26,5±2,7% отмечалась декортикационная, в 11,2±1,4% децеребрационная ригидность, которые изменялись ($\chi^2=2,52$, $r_s=0,68$, $p<0,05$) с нарастанием длительности комы. Очаговая неврологическая симптоматика определялась у 42,6±2,7% больных в комах гипоксического, токсического и диабетического генеза и носила преимущественно транзиторный характер.

Кома внутричерепного генеза постоянно сопровождалась высоким объемом общемозговой симптоматики 92,2±1,5%, где преобладали: вязкость мышц затылка – в 57±2,1% наблюдений, ригидность затылочных мышц – в 43±1,1%, положительный симптом Кернига определялся в 30±1,6%. Повышение мышечного тонуса выявлялось в 37±2,6%, судорожный синдром наблюдался в 34±2,5% случаев. Количество двигательных нарушений у больных в комах внутричерепного генеза определялось в 82,2±1,5% наблюдений. Изменения зрачков определялись в 70,8±3,2% наблюдений. Выявленные на начальном этапе острого периода комы неврологические нарушения изменялись в динамике в зависимости от степени тяжести комы ($r_s=0,4586$, $p<0,05$) и ее длительности ($r_s=0,5224$, $p<0,05$). Высокий процент (90,4±2,1%) очаговой неврологической симптоматики у больных в коме внутричерепного генеза (см. рис. 2) не зависел от степени тяжести комы и длительности ($\chi^2=0,715$, $r_s=0,1858$, $p<0,05$).

Нарушения внешнего дыхания у больных в остром периоде комы отмечались в среднем в 65,5±1,5% случаев и не имели значимых различий в этиопатогенетических группах (см. рис. 1). Основными проявлениями нарушений внешнего дыхания была дыхательная аритмия. По характеру нарушений у больных в коме I-II степени в большинстве случаев наблюдалось тахипноэ, при коме III-IV степени преобладали брадипноэ и апноэ. У 80±3,2% пациентов в коме отделяемое, полученное из трахеобронхиального дерева, указывало на аспирацию. В 55,4±2,4% наблюдений причинами неэффективности спонтанного

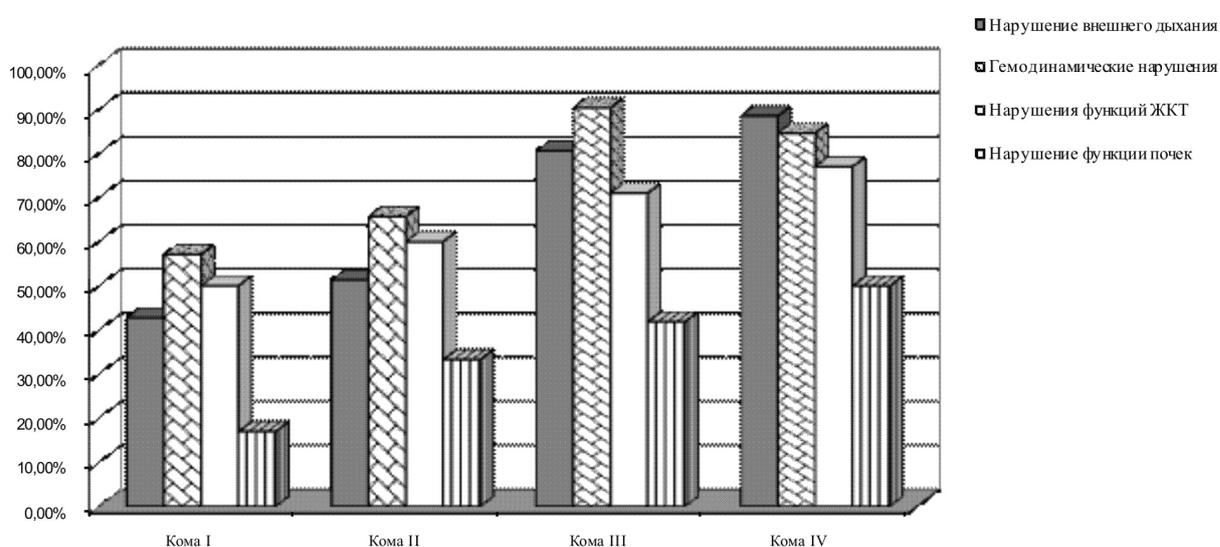


Рис. 1. Зависимость изменений в клинической картине комы от степени ее тяжести

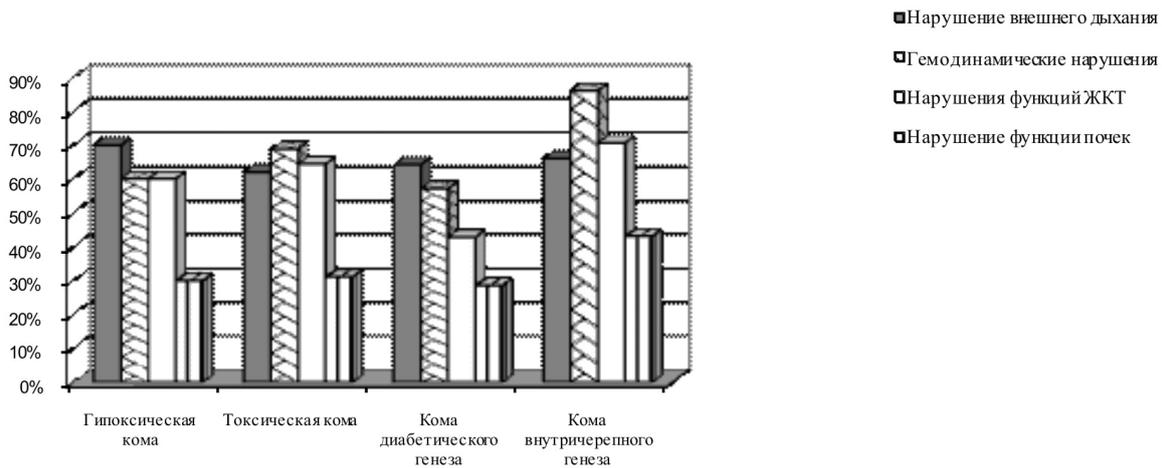


Рис. 2. Частота функциональных нарушений при коме в зависимости от этиологии комы

дыхания были нарушения проходимости верхних дыхательных путей. У пациентов в коме с нарастанием степени ее тяжести частота нарушений внешнего дыхания увеличивалась от $42,8 \pm 1,8$ до $88,5 \pm 2,1\%$. Выраженность и характер нарушений внешнего дыхания нарастали пропорционально степени тяжести комы ($r_s=0,36$, $p<0,05$), неспецифически изменяясь с увеличением длительности комы ($r_s=0,27$, $p<0,05$).

Нарастание степени тяжести комы сопровождалось увеличением частоты нарушений функций сердечно-сосудистой системы от $57,1 \pm 2,7$ до $90,3 \pm 2,5\%$. Нарушения деятельности системы кровообращения у больных в коме зависели от степени ее тяжести ($\chi^2=1,0$, $r_s=0,42$, $p<0,05$) и выявлялись в среднем в $67,2 \pm 2,2\%$ случаев. У больных в коме I-II степени преобладали артериальная гипертензия ($36,4 \pm 2,1\%$), артериальная гипотония ($28,7 \pm 2,6\%$). При коме III-IV степени артериальная гипотония определялась в $65,8 \pm 2,2\%$ наблюдений, аритмии различного характера выявлялись у $32,4 \pm 2,2\%$ больных. Наибольшее количество нарушений кровообращения ($85,1 \pm 3,2\%$) определялось и у больных в коме III степени ($90,3 \pm 2,6\%$), что связано с декомпенсированными сдвигами функций сердечно-сосудистой системы у больных в коме IV (см. рис. 1). Количество, характер и выраженность гемодинамических нарушений в преобладающем количестве определялись у больных в коме внутримозгового генеза, не имея значимых различий в других этиопатогенетических группах (см. рис. 2).

Нарушения функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) сопровождали кому в среднем в $59,5 \pm 2,3\%$ наблюдений, зависели от степени ее тяжести ($\chi^2=2,24$, $r_s=0,40$, $p<0,05$), от этиологии ($\chi^2=2,73$, $r_s=0,38$, $p<0,05$) и были связаны слабой корреляцией с длительностью комы ($r_s=0,26$, $p<0,05$). Во всех этиопатогенетических группах с нарастанием степени комы увеличивалась частота нарушений функций ЖКТ с $50,1 \pm 2,2$ до $77,0 \pm 2,5\%$ (см. рис. 1). По характеру нарушений преобладали нарушения всасывания ($68,4 \pm 2,8\%$ наблюдений) и нарушения моторики кишечника ($62,7 \pm 2,6\%$ случаев), сходные в своих проявлениях у пациентов в комах гипоксического, токсического и диабетического характера. Наиболее выраженные нарушения функций ЖКТ наблюдались у больных в коме внутримозгового генеза (см. рис. 2) и при комах III-IV степени.

Изменения функции почек выявлялись при коме в среднем в $33,2 \pm 3,2\%$ случаев, нарастая с увеличе-

нием степени тяжести комы с $17,1 \pm 2,1$ до $40,1 \pm 1,5\%$ (см. рис. 1) и длительности комы ($r_s=0,45$, $p<0,05$) во всех исследуемых этиологических группах. Наиболее часто определялись снижение концентрационного индекса в $37,6 \pm 2,2\%$ наблюдений, нарушения фильтрации и реабсорбции у $34,6 \pm 2,6\%$ больных, присоединение инфекции в $27,2 \pm 2,3\%$ случаев.

Обсуждение. При анализе полученных данных обращает на себя внимание тот факт, что психоневрологические нарушения у больных в комах различного генеза практически всегда сопровождаются дисфункцией еще одного органа или системы. В остром периоде комы, особенно с нарастанием степени тяжести и длительности комы, функциональные нарушения развиваются сразу в нескольких органах и системах, что на основе единой концепции патогенеза формирует синдром множественной органной дисфункции (СМОД).

Частота СМОД при коме гипоксического генеза наблюдалась в $52,2 \pm 2,3\%$, при коме токсического генеза в $56,5 \pm 2,8\%$, у больных в коме диабетического генеза в $48,1 \pm 2,1\%$, при внутримозговом генезе в $66,4 \pm 2,7\%$ наблюдений. С увеличением степени тяжести комы нарастала частота СМОД. При коме I степени СМОД определялся в $41,1 \pm 2,2\%$, при коме II степени – в $52,75 \pm 2,4\%$, при коме III степени – в $70,9 \pm 2,6\%$ и при коме IV степени – в $75,2 \pm 2,4\%$ случаев. С увеличением степени тяжести и длительности комы количество органов с нарушенными функциями возрастает. Если при коме I степени в СМОД включается 2-3 органа или системы, то при коме III-IV степени количество органов (систем) с нарушением функций возрастает до 4-5. Выявлены средние корреляционные связи между количеством функциональных нарушений, составляющих СМОД и степенью тяжести комы ($r_s=0,47$, $p<0,05$), проявлениями СМОД и длительностью комы ($r_s=0,44$, $p<0,05$). На начальном этапе острого периода органная дисфункция носит преимущественно специфический характер, связанный с этиологией комы и степенью поражения головного мозга. С увеличением длительности комы во множественных функциональных нарушениях преобладают неспецифические сдвиги, обусловленные патогенетическими особенностями комы.

Заключение. Таким образом, у больных в остром периоде комы различного генеза изолированное повреждение головного мозга практически не встречается. Описанные установленные изменения по системам развиваются с одной целью – обеспечить

выход из комы, что формирует синдром множественной органной дисфункции при коме, выраженность которого, а также количество органов в нем зависят от причин длительности и степени тяжести комы. У всех пациентов в комах развиваются специфические и неспецифические нарушения различных функций органов и систем, преобладающие на разных этапах острого периода. При комах гипоксического, диабетического и токсического генеза определяются сходные по частоте и характеру функциональные нарушения. Между установленными системными изменениями существуют не только взаимно отягощающие, но и взаимооблегчающие отношения, что подтверждает наличие обратной положительной связи. Необходимо продолжить изучение межорганных отношений в СМОД, что позволит повысить эффективность интенсивной терапии, а кроме того, составляет основу концепции патогенеза, в частности патогенеза комы. Учитывая частоту, характер и выраженность СМОД в остром периоде комы, применение функциональных протезов у больных в коме различного генеза необходимо рассматривать по относительным показаниям, в более ранние сроки и в щадящем режиме.

Конфликт интересов

Данное исследование выполнено в соответствии с научным направлением, разрабатываемым кафе-

дрой скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи как раздел научной работы.

Библиографический список

1. Виленский Б.С. Неотложная неврология. СПб.: Фолиант, 2006. 512 с.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чекнева Н.С. Лечение острого мозгового инсульта (Диагностические и терапевтические алгоритмы). М.: Медицина, 1997. 140 с.
3. Мильцын А.С. Острая полисистемная дисфункция при распространенном перитоните: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2004. 36 с.
4. Godlovitch G., Mitchell I., Doig C.J. Discontinuing life support in comatose patients: an example from Canadian case law // CMAJ. 2005. Vol. 172, № 9. P. 1172-1173.
5. Хлуновский А.Н., Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга: методологические основы. СПб.: Лань, 1999. 256 с.
6. Царенко С.В. Нейрореаниматология: Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. М.: Медицина, 2005. 352 с.
7. Bone I., Fuller G.N. Neurology in practice: sleep and coma // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2001. Vol. 71, № 1. P. 1-2.
8. Садчиков Д.В., Колесов В.Н., Лежнев А.Г. Нарушения компонентов церебрального гомеостаза у больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Анестезиология и реаниматология. 1998. № 2. С. 49-51.
9. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. М.: Медиа-сфера, 2001. 392 с.

РАСПОЗНАВАНИЕ ИНФЕКЦИЙ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В УСЛОВИЯХ МЕДИЦИНСКОГО ПУНКТА ЧАСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТРАНСРЕЗОНАНСНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ТОПОГРАФИИ

М.Н. Лебедева – ГОУ ВПО Саратовский ВМедИ, профессор кафедра-клиника военно-полевой терапии, профессор, доктор медицинских наук; **Е.В. Стрельцова** – Войсковая часть 21222, начальник медицинской службы; **И.В. Терехов** – ГОУ ВПО Саратовский ВМедИ, преподаватель кафедры-клиники терапии, кандидат медицинских наук; **В.Л. Хацкевич** – ГОУ ВПО Саратовский ВМедИ, начальник рентгеновского отделения, кандидат медицинских наук.

IDENTIFICATION OF ACUTE LOWER RESPIRATORY TRACT INFECTIONS BY TRANSRESONANT FUNCTIONAL TOPOGRAPHY IN MEDICAL MILITARY POST

M.N. Lebedeva – Ministry of Defense of the RF, Saratov Military Medical Institute, Department of Field Therapy, Professor, Doctor of Medical Science; **E.V. Streltsova** – Ministry of Defense of the RF, Head of Penza Military Medical Unit 21222; **I.V. Terehov** – Ministry of Defense of the RF, Saratov Military Medical Institute, Department of Field Therapy, Candidate of Medical Science; **V.L. Khatskevich** – Ministry of Defense of the RF, Saratov Military Medical Institute, Head of Roentgen Department, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 31.08.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Лебедева М.Н., Стрельцова Е.В., Терехов И.В., Хацкевич В.Л. Распознавание инфекций нижних дыхательных путей в условиях медицинского пункта части с использованием трансрезонансной функциональной топографии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 73-76.

Специфических клинических признаков пневмонии не существует. Поиск новых биомаркеров острого неспецифического воспаления нижних дыхательных путей является перспективным направлением для медицинского исследования. С целью сравнения результативности рентгенологических клинических данных и результатов трансрезонансной функциональной топографии в дифференциальной диагностике внебольничной пневмонии (ВП) изучены результаты комплексного обследования 97 военнослужащих по призыву, обратившихся за медицинской помощью по поводу инфекционных заболеваний нижних дыхательных путей (ИНДП).

Показано, что результаты трансрезонансной функциональной топографии (ТРФТ) на ранних стадиях течения ИНДП, наряду с традиционными клинико-инструментальными данными, с высокой достоверностью могут использоваться в качестве критерия наличия у пациента ВП. Нами разработан алгоритм раннего ведения острых респираторных инфекций (ОРИ) с широким использованием результатов ТРФТ.

Ключевые слова: инфекционные заболевания нижних дыхательных путей, внебольничная пневмония, трансрезонансная функциональная топография, дифференциальная диагностика.

Lebedeva M.N., Streltsova E.V., Terehov I.V., Khatskevich V.L. Identification of acute lower respiratory tract infections by transresonant functional topography in medical military post // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 73-76.

Community-acquired pneumonia (CAP) is usually characterized by absence of clinical signs. Rapid diagnostic tests with high sensitivity for lower respiratory tract infections (LRTI) could lead to improved patient care. 97 servicemen with LRTI were analyzed to compare radiological, clinical and transresonant functional topography (TRFT) findings in the differential diagnosis of CAP. The research data revealed that TRFT findings improve the assessment of pneumonia based on carefully taken case history and physical examination. TRFT data contributed to development of treatment course algorithm in case of acute respiratory tract infection.

Key words: lower respiratory tract infection, community-acquired pneumonia, transresonant functional topography (TRFT), differential diagnosis.

Введение. ИНДП – заболевания, занимающие ведущее место в структуре заболеваний внутренних органов у военнослужащих. Главенствующей нозологией является ВП: широкая циркуляция возбудителей, значительная контагиозность при тесном общении способствуют ее быстрому распространению в воинских коллективах. В отдельных воинских частях в течение эпидемической вспышки ВП заболевает более 20% личного состава, что оказывает дезорганизующее воздействие на процесс боевой подготовки [1].

Общеизвестно, что промедление с этиотропной терапией имеет фатальные последствия при абсолютном большинстве инфекций. В «Указаниях по диагностике, лечению и профилактике ВП у военнослужащих» утверждается: «Назначение антибак-

териальной терапии (АБ) должно быть неотложным; отсрочка в назначении антибиотика уже на 8 ч существенно ухудшает прогноз заболевания...» В условиях же воинского коллектива, где вспышка пневмонии может охватывать до 25% личного состава подразделения, активную АБ следует рассматривать и как мероприятие, направленное на разрыв механизма передачи возбудителя [2].

Антибиотикотерапия ВП догоспитальном (медицинский пункт части – МП) этапе рассматривается как неотрывная часть лечения этого заболевания [3]. Однако войсковой врач части часто не в состоянии определить круг лиц, нуждающихся в АБ, так как «не существует какого-либо специфического клинического признака или комбинации признаков, на которые можно бы было надежно полагаться при подозрении на этот диагноз» [4].

ТРФТ – новый метод инструментальной диагностики, сущность которого состоит в «зондировании» тка-

Ответственный автор – Хацкевич Виктор Леонидович.
410017, г. Саратов, Ильинская пл., 17.
Тел.: 845-2-26-36-76 (раб.), 845-2-78-44-43 (дом.).
E-mail: witia@mail.ru

ней организма низкоинтенсивными радиоволнами на эталонной резонансной частоте 65 ГГц, что «провоцирует» надтепловое радиоизлучение на резонансной частоте 1 ГГц – радиоотклик (РО). В результате его регистрации появляется возможность оценить функциональное состояние органов и тканей, расположенных в проекциях обследуемых областей [5].

Высокая информативность резонансно-волновой диагностики в дифференциальной диагностике неспецифического и специфического легочного инфильтрата не вызывает сомнений [6]. Представляется, что комплексное клиничко-инструментальное исследование с широким использованием данных ТРФТ, полученных с поверхности грудной клетки, может послужить основой для выработки алгоритма, позволяющего в условиях медицинского пункта части сделать обоснованные предположения о наличии у пациента ВП, т.е. инициировать ее этиотропную терапию.

Методы. В исследование были включены 97 пациентов (военнослужащие по призыву), обратившихся в медицинский пункт войсковой части 21222 в 2009 г., – основная группа наблюдения. Контрольная группа здоровых лиц – 30 военнослужащих по призыву, обследованных с целью получения нормальных показателей клинических и инструментальных исследований

Критерии включения в исследование: 1) острое начало заболевания с общевоспалительными симптомами: слабость, недомогание, головная боль, боль в мышцах, озноб, повышение температуры тела и т.п.; 2) локальная физическая симптоматика в проекции легких (наличие хотя бы одного из перечисленных далее симптомов): укорочение перкуторного звука, изменение голосового дрожания и бронхофонии; бронхиальное дыхание, ослабление дыхания, влажные хрипы, крепитация, шум трения плевры, сухие хрипы, изменение характера дыхания на жесткое; 3) влажный кашель, боли в грудной клетке.

Для реализации поставленной задачи использовались клиничко-статистический, общеклинический, клиничко-лабораторный и рентгенологический методы, а также методика ТРФТ.

Характеристика больных: средний возраст – 18,3±0,9 года; мужчины – 100%. Большинство – 76 (78,3%) пациентов обратились в ранние (до суток) сроки от начала заболевания; на 2-й день болезни поступили 15 (15,5%) человек; поздние сроки (3-4-е сутки) фиксировались в 6,2% наблюдений.

Тяжелое состояние было отмечено у трех (3,1%) пациентов; соответственно «нетяжелое» – в 94 наблюдениях (96,9%). Манифестное начало заболевания зарегистрировано у 73 (75,3%) пациентов; стертый, постепенный дебют описан в 24 (24,6%) случаях. Все больные, вошедшие в исследование,

в течение четырех часов от момента обращения за медицинской помощью были обследованы рентгенологически (цифровая флюорография) на базе гарнизонного военного лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ).

ТРФТ проводилась с помощью сертифицированного программно-аппаратного радиоэлектронного комплекса – трансрезонансного функционального топографа (ТРФ-топограф), разработки НПО «Телемак». Регистрация РО производилась по стандартному алгоритму, предусматривающему измерение радиоотклика в 50 точках по передней поверхности грудной клетки. В качестве критерия оценки интегральной резонансно-волновой активности водосодержащих внутренних сред грудной клетки нами применялась радиоволновая активность (РА) – сумма значений амплитуды РО со всех точек регистрации. С целью проведения в последующем статистического анализа особенностей рентгенологической картины мы использовали условную шкалу выраженности рентгенологических признаков ВП с целью их балльной оценки (табл. 1).

Результаты. Всего рентгенологически патологические изменения в проекции легких выявлены в 52 наблюдениях (53,6%): оценка 4 балла поставлена одному пациенту (выявлен малый – в пределах реберно-диафрагмального синуса – выпот), 3 балла получили соответственно 2 (2%), 2-12 (12,4 %) и 1-37 (38,1%) больных основной группы. На основании полученных данных из основной группы наблюдения выделены подгруппа П (пациенты с патологическими изменениями на цифровых флюорограммах) и подгруппа Н (рентгенологически – норма) – 52 и 45 человек соответственно.

Основные клиничко-инструментальные проявления, отмеченные при первичном осмотре пациентов, представлены в табл. 2.

Большинство больных основной группы наблюдения (подгруппа П – 44 наблюдения, подгруппа Н – 41 человек) при первичном осмотре отметили, что испытываемые ими болезненные ощущения не укладываются в рамки «обычной простуды» и ведущим отличительным признаком они считают значимое ухудшение самочувствия «в целом», что не позволяет им в полноценно исполнять обязанности воинской службы. При этом такие субъективные признаки заболевания, как кашель (в том числе – и слизисто-гнойной мокротой), познание, переходящие боли в грудной клетке 29 больных подгруппы П и 31 пациент подгруппы Н отмечают достаточно продолжительное (до нескольких месяцев) время и основанием для лечения не считают. Настоящее же ухудшение практически все больные связывают, как ни странно, не с переохлаждением, а с «накапливающимся», хроническим переутомлением.

Таблица 1

Условная шкала выраженности рентгенологических проявлений внебольничной пневмонии у пациентов основной группы

Рентгеновские симптомы	Балльная оценка
Признаки осложненного течения (на фоне инфильтративных изменений) – плевральный выпот, абсцедирование	4
Массивная инфильтрация: интенсивная, сливного или смешанного характера; объем – более одного сегмента либо очаговая инфильтрация в пределах доли	3
Менее массивная инфильтрация: смешанного характера либо очаговая; как правило, в пределах одного сегмента (очаговая м.б. в пределах 1-2 сегментов)	2
«Малые формы» – малоинтенсивная очаговая инфильтрация, локальные (1-2 сегмента) изменения легочного рисунка в виде интерстициальной инфильтрации.	1
Норма	0

Таблица 2

Основные клинические проявления, отмеченные при первичном осмотре пациентов основной группы наблюдения (n=97)

Признак		Подгруппа П (n=52)		Подгруппа Н (n=45)		P
		абс.	%	абс.	%	
Начало заболевания	внезапное	48	92,3	39	86,6	0,5
	постепенное	4	7,7	6	13,4	0,5
Озноб	нет	12	23,1	10	22,3	0,5
	познабливание	31	59,6	29	64,3	0,5
	сильный	9	17,3	6	13,4	0,5
	потрясающий	-	-	-	-	-
Лихорадка	температура тела ниже 38°C	25	48,2	23	48,1	0,9
	температура тела выше 38°C	27	51,8	22	51,9	0,9
Кашель	постоянный	41	78,8	21	46,7	0,03
	приступообразный	11	21,2	24	53,3	0,03
Мокрота (кол-во)	нет	4	7,7	36	80	0,01
	отдельные плевки	37	71,1	9	20	0,01
	до 100мл/сут	11	21,1			
Характер мокроты	нет	4	7,7	36	80	0,01
	слизистая	23	44,2	9	20	0,01
	слизисто-гнойная	21	40,3			
	гнойная	2	3,8			
	с прожилками крови	2	3,8			
Боль в боку при дыхании		7	13,4	1	2,2	0,01
Одышка	нет	36	69,2	41	91,1	0,01
	при значительной физической нагрузке	13	25,1	4	8,9	0,01
	при незначительной физической нагрузке	2	3,8	-	-	
	в покое	1	1,9	-	-	
Усиление голосового дрожания		2	3,8	-	-	
Укорочение перкуторного звука		4	7,7	-	-	
Аускультация	бронхиальное дыхание	3	5,7			
	жесткое дыхание	41	78,8	34	75,6	0,6
	ослабленное везикулярное	8	15,3	7	15,6	0,5
	крепитация	7	13,5	2	4,4	0,04
	влажные хрипы	13	25,1	3	6,7	0,04
	сухие хрипы	37	71,1	31	68,7	0,6
	шум трения плевры	1	1,9			
Тахикардия		46	88,4	41	91,1	0,6
Кровь	Лейкоцитоз 10-13 ³ /мкл и более	7	13,4	5	11,2	0,5
	СОЭ более 30 мм/ч	11	21,1	9	20,1	0,5
Радиоволновая активность (среднее по подгруппе)		4417,3±357,31		4296,6±214,54		0,7

Обсуждение. Ряд исследователей в работах, посвященных особенностям течения респираторных инфекций в Вооруженных силах РФ [4, 7], полагают, что одним из серьезных дифференциально-диагностических признаков для разграничения инфекционных поражений верхних и нижних дыхательных путей можно считать соответственно отсутствие либо наличие локальных стетоакустических изменений в легких. Но следует признать, что более или менее точная дифференциальная диагностика в пределах

группы ИНДП на базе штатно укомплектованного МП вряд ли возможна. Так, при анализе данных по симптомам «ослабленное везикулярное» и «жесткое дыхание», «сухие хрипы» в наших наблюдениях нулевая гипотеза в подгруппах П и Н оказалась справедливой. Сходные результаты получены и по лейкоцитозу, СОЭ, числу сердечных сокращений и температуре тела. А.В. Коньков и С.В. Попович утверждают, что у больных ВП изменения величины РО достаточно сильно коррелируют с рентгенологи-

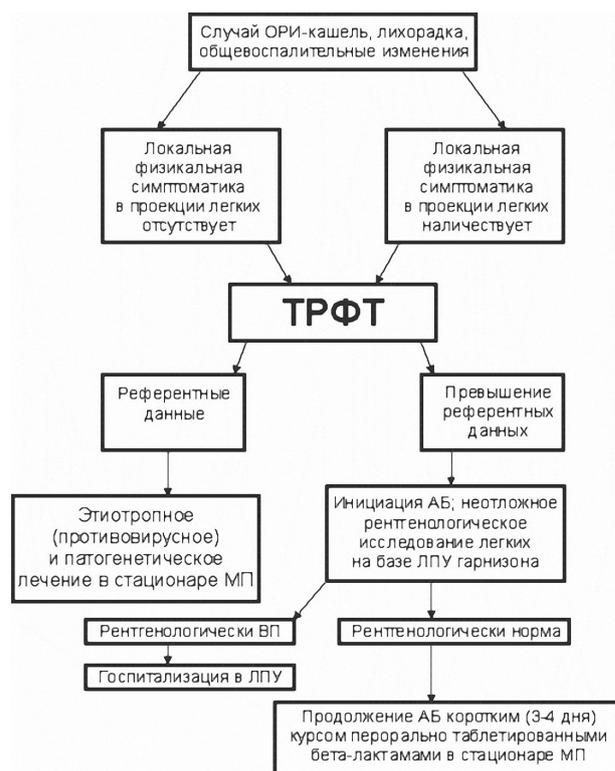
ческими проявлениями этого заболевания ($r=0,71$), а величина радиоотклика является более чувствительным диагностическим критерием по сравнению с лучевой картиной [8]. Хотя мы обнаружили статистически достоверные различия в РА в подгруппах П и Н, однако превышения данных ТРФТ на стороне поражения ($4602,3 \pm 392,11$ – «больная» и $4641,3 \pm 368,27$ – «здоровая» стороны, $P=0,51$); равно как корреляционной связи между РА и степенью выраженности рентгенологических изменений подтвердить нам не удалось ($r=0,32$). Одновременно выявлены статистически достоверные различия между результатами ТРФТ в подгруппе Н и референтными данными ($P=0,04$). Складывается впечатление что на ранних фазах течения ИНДП результаты РА имеют преимущественно маркерный характер, отображая особенности течения острой фазы воспалительного процесса при инфекциях с разными типами возбудителей.

Нами разработан и широко применяется алгоритм раннего ведения острых респираторных инфекций (ОРИ) в условиях штатно укомплектованного МП с широким использованием результатов ТРФТ (рисунок).

Заключение. Полученные нами результаты показали, что изучение данных ТРФТ на ранних стадиях течения ИНДП, наряду с традиционными клинико-инструментальными данными, с высокой достоверностью может использоваться в качестве критерия косвенной оценки наличия у пациента ВП, т.е. определения показаний к неотложному рентгенологическому обследованию органов грудной клетки и инициации этиотропной терапии. Вполне понятно, что РА является неспецифичным симптомом и ее отклонение от референтного уровня может выявляться при ряде других заболеваний и неотложных состояний. Считается, однако, что реальные результаты в раннем уточнении этиологии ИНДП будут достигнуты за счет привлечения молекулярных технологий, а не традиционных посевов [7]. Поэтому малозатратность методики, реальная возможность ее проведения в большинстве лечебно-профилактических учреждений ВС РФ и отсутствие лучевой нагрузки делает применение ТРФТ в качестве дифференциально-диагностического инструмента при распознавании ИНДП весьма перспективным в повседневной практике.

Библиографический список

1. Организационно-эпидемиологические аспекты профилактики внебольничной пневмонии в воинских коллективах / А.Б. Белевитин, В.Г. Акимкин, В.Д. Мосягин [и др.] // Военно-медицинский журнал. 2009. № 9. С. 51-63.
2. Организационно-эпидемиологические аспекты профилактики внебольничных пневмоний в Московском военном округе / Г.Г. Марьин, О.И. Клочков, В.Д. Мосягин [и др.] // Военно-медицинский журнал. 2008. № 3. С. 33-38.
3. Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии в военных лечебно-профилактических учреждениях /



Примерный алгоритм раннего ведения острых респираторных инфекций (ОРИ) в условиях штатно укомплектованного МП с использованием результатов ТРФТ

А.И. Синопальников, С.А. Рачина, А.В. Ященко [и др.] // Военно-медицинский журнал. 2009. № 2. С. 14-20.

4. Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничные инфекции дыхательных путей: диагностика и лечение: Руководство для врачей // Приложение к СССРХХIX тому Военно-медицинского журнала. М.: ООО Издат. дом «М. Вести», 2008. 272 с.

5. Трансрезонансная функциональная (ТРФ) топография: новые принципы диагностики / В.И. Петросян, М.С. Громов, С.В. Власкин [и др.] // Миллиметровые волны в биологии и медицине: материалы 14-го Российского симпозиума с международным участием. М., 2007. С. 151-155.

6. Громов М.С., Терехов И.В., Аржников В.В. Особенности собственного излучения водосодержащих сред организма и их использование для идентификации и мониторинга воспалительно-инfiltrативных изменений нижних отделов респираторного тракта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Т. 5, № 4. С. 558-561.

7. Лечение острых респираторных инфекций у военнослужащих / А.А. Зайцев, А.В. Тропин, Р.В. Лукашкин, В.Р. Яцук // Военно-медицинский журнал. 2007. № 11. С. 15-20.

8. Коньков А.В., Попович С.Е. Диагностическое значение прокальцитонина, С-реактивного белка и трансрезонансной функциональной топографии в течении внебольничной пневмонии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2008. № 3. С. 135-138.

УДК 616.12-008.333.1-073.4-8

Оригинальная статья

ЗНАЧЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ МЫШЕЧНО-ЭЛАСТИЧЕСКОГО ТИПА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Л.В. Мельникова – ГОУ ДПО Пензенский институт усовершенствования врачей Минздрава России, кафедра ультразвуковой диагностики, заведующая кафедрой, кандидат медицинских наук.

IMPORTANCE OF HEMODYNAMIC FACTORS IN VASCULAR REMODELING OF MUSCULAR ELASTIC TYPE IN ARTERIAL HYPERTENSION

L.V. Melnikova – Penza Institute for Physicians Improvement, Head of Department of Ultrasound Diagnostics, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 05.11.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Мельникова Л.В. Значение гемодинамических факторов в развитии ремоделирования сосудов мышечно-эластического типа при артериальной гипертензии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 76-79.

Цель: изучение взаимосвязи между гемодинамическими факторами и параметрами ремоделирования общих сонных артерий. Материал: 102 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией I-II стадии (49 мужчин, 53 женщины, средний возраст $47,5 \pm 11,2$ лет, продолжительность артериальной гипертензии $7,8 \pm 1,5$ года). Выявлена взаимосвязь между скоростью кровотока в общих сонных артериях (ОСА) и параметрами сосудистого ремоделирования в зависимости от степени артериальной гипертензии. При возрастании систолического артериального давления наблюдались дилатация ОСА, снижение скорости пристеночного кровотока и утолщение комплекса интима-медиа, сопровождающиеся повышением жесткости сосудистой стенки. Заключение: повышение систолического артериального давления сопровождается снижением скорости пристеночного кровотока и напряжением сдвига на эндотелии, что способствует утолщению комплекса интима-медиа и повышению жесткости сосудистой стенки.

Ключевые слова: гемодинамические факторы, ремоделирование сосудов, артериальная гипертензия.

Melnikova L. V. Importance of hemodynamic factors in vascular remodeling of muscular elastic type in arterial hypertension // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 76-79.

The research goal is to investigate the relationship between hemodynamic factors and parameters of remodeling of common carotid arteries. 102 patients with essential hypertension of I-II stage (49 men, 53 women, average age $47,5 \pm 11,2$ years, duration of hypertension $7,8 \pm 1,5$ years) have been examined. The study has revealed the relation between blood flow velocity in the common carotid artery (CCA) and the parameters of vascular remodeling, depending on the degree of hypertension. With the increase in systolic blood pressure dilation of common carotid arteries has been observed, reducing the rate of blood flow and wall thickness of the intima-media complex, accompanied by increased stiffness of the vascular wall. The increase in systolic blood pressure is accompanied by decrease in the rate of blood flow and wall tension on the endothelium, which contributes to thickness of the intima-media complex and increases the rigidity of the vascular wall.

Key words: hemodynamic factors, vascular remodeling, arterial hypertension.

Введение. Структурные изменения артерий мышечно-эластического типа при артериальной гипертензии способствуют закреплению повышенного давления и увеличению риска сердечно-сосудистых осложнений [1]. Взаимосвязь между внутрисосудистым кровотоком и ремоделированием артерий на настоящий момент изучена недостаточно полно.

В начале 1980-х годов было установлено, что артерии обладают чувствительностью к скорости кровотока [2]. Подобная особенность механической чувствительности стенок сосудов присуща как крупным, так и мелким артериям. Доказательства способности сонных артерий реагировать изменением своего диаметра в ответ на изменение скорости потока были продемонстрированы С.А. Балашовым в 1987 г. [3]. Однако данные исследования были выполнены на лабораторных животных, поэтому экстраполяция полученных результатов на больных артериальной гипертензией не может быть произведена в полной мере. Современный ультразвуковой метод исследования сосудов позволяет прижизненно исследовать не только структурно-функциональные особенности общих сонных артерий, но и скоростные характеристики внутрисосудистого кровотока [4].

Цель работы: изучение взаимосвязи между гемодинамическими факторами и параметрами ремоделирования общих сонных артерий.

Методы. Обследовано 102 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией I-II стадии (49 мужчин, 53 женщины, средний возраст $47,5 \pm 11,2$ года, продолжительность артериальной гипертензии $7,8 \pm 1,5$ года). Критериями исключения являлись: неудовлетворительная ультразвуковая визуализация общих сонных артерий, патологическая извитость и стенозы сонных артерий, нарушения сердечного ритма, острые нарушения коронарного и мозгового кровообращения.

Измерение артериального давления в плечевой артерии на правой руке проводилось дважды по стандартной методике непосредственно перед началом ультразвукового исследования, в расчет принималось

среднее систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление по двум измерениям.

Больные были распределены на группы по величине систолического артериального давления (САД) согласно Национальным клиническим рекомендациям по артериальной гипертензии (2008). К первой группе ($n=32$, 15 мужчин, 17 женщин, средний возраст $45,4 \pm 9,5$ года) относились лица с нормальным САД до 139 мм рт. ст.; ко второй ($n=33$; 17 мужчин, 16 женщин, средний возраст $47,1 \pm 8,5$ года) от 140 до 159 мм рт. ст.; в третью ($n=20$; 9 мужчин, 11 женщин, средний возраст $48,6 \pm 5,1$ года) вошли пациенты с САД от 160 до 179 мм рт. ст.; в четвертую ($n=17$; 8 мужчин, 9 женщин, средний возраст $47,6 \pm 4,5$ года) – более 180 мм рт. ст. По возрасту и полу сравниваемые группы были сопоставимы.

Ультразвуковое исследование общих сонных артерий и сердца выполнялось на аппарате Vivid 7 Dimension (США) после 10-минутного отдыха пациента.

При сканировании общих сонных артерий (ОСА) измерялась толщина комплекса интима-медиа на расстоянии 1 см проксимальнее бифуркации по задней стенке.

В М-режиме с синхронной записью ЭКГ измерялся диаметр просвета ОСА в систолу и диастолу. Для сравнения между группами использовалось среднее значение, равное половине суммы систолического и диастолического диаметров. При доплерографическом исследовании общих сонных артерий анализировались: пиковая систолическая скорость (V_{ps}) с использованием контрольного объема импульсно-волнового доплера размером $2/3$ диаметра сосуда, а также пиковая систолическая скорость пристеночного ($V_{ст}$) и центрального кровотока ($V_{ц}$) контрольным объемом импульсно-волнового доплера размером 1 мм.

Для оценки структурно-функциональных свойств ОСА определялись коэффициент растяжимости и индекс жесткости (stiffness index, β) по формулам:

коэффициент растяжимости (distensibility coefficient, DC)

$$DC = 2 \times \Delta D / \Delta P / D [10^{-3} / \text{кПа}],$$

где D – диаметр артерии; ΔD – изменение диаметра артерии в течение сердечного цикла; ΔP – пульсовое артериальное давление.

Ответственный автор – Мельникова Людмила Владимировна.
Адрес: 440066, г. Пенза, ул. Рахманинова, 27, кв. 120.
Тел.: +79085236345.
E-mail: mmlv@mail.ru

индекс жесткости (stiffness index, β)

$$\beta = \log(\text{САД}/\text{ДАД})/(\Delta D/D),$$

где D – диаметр артерии; ΔD – изменение диаметра артерии в течение сердечного цикла; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление.

С целью исследования влияния движения крови на сосудистую стенку исследовалось напряжение сдвига на эндотелии общей сонной артерии (τ), которое вычислялось (в предположении Пуазейлевского течения) по формуле:

$$\tau = 4\eta V/D,$$

где η – вязкость крови (в среднем 0,05 Пз); V – максимальная скорость кровотока (в нашем исследовании использовалась пиковая систолическая скорость пристеночного кровотока Vпр); D – диаметр артерии.

Статистическая обработка данных производилась с помощью пакета программ Statistica 6.0. При анализе материала рассчитывались средние величины (M), их стандартные отклонения (σ). При сравнении средних значений использовался двусторонний t-критерий Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения применялись непараметрические критерии Манн-Уитни и Wilcoxon. Для анализа попарной взаимосвязи количественных признаков использовались методы корреляции Пирсона и Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты. При анализе параметров ремоделирования общих сонных артерий у наблюдаемых пациентов выявлено увеличение диаметра просвета по мере роста систолического артериального давления. Коэффициент корреляции Пирсона между данными показателями составил $r=0,44$, $p=0,0001$. Посредством непараметрического дисперсионного анализа выявлены статистически достоверные различия между группами ($N=18,7$; $p=0,0003$). При попарном сравнении между группами было обнаружено (таблица), что у больных 2-й группы диаметр ОСА не отличался от нормотензивных пациентов ($5,9\pm 0,6$ и $5,7\pm 0,3$ мм соответственно, $p>0,05$). Повышение давления в 3 и 4-й группах сопровождалось достоверным расширением сосуда. В диапазоне от 160 до 179 мм рт. ст. величина просвета сосуда была $6,2\pm 0,4$ мм ($p=0,0001$ при сравнении с 1-й группой). При САД более 180 мм рт. ст. диаметр оказался еще большим – $6,5\pm 0,6$ мм ($p=0,0001$ при сравнении с 1-й группой).

Анализ толщины комплекса интима-медиа проводился с использованием непараметрических методов. Достоверность различий подтверждена методом Краскела–Уоллиса ($N=16,2$; $p=0,001$). У пациентов со значительным повышением систолического артериального давления ТИМ отличалась от таковой первых двух групп. Так, в 3 и 4-й группах она составила $0,81\pm 0,18$ и $0,83\pm 0,16$ мм соответственно, а в 1-й группе $0,63\pm 0,13$ мм. При проведении непараметрического корреляционного анализа по Спирмену определялась прямая взаимосвязь между ТИМ и САД ($r=0,44$; $p=0,0001$).

Обращало на себя внимание значительное увеличение индекса жесткости при САД более 180 мм рт. ст.: $7,4\pm 2,7$ усл. ед. в отношении всех групп и в особенности первой – $4,6\pm 2,4$ усл. ед. ($p=0,0001$). При использовании непараметрического метода сравнения групп достоверно различались между собой по индексу жесткости ($N=14,4$; $p=0,002$). У исследуемых пациентов наблюдалось снижение коэффициента растяжимости (DC) при возрастании систолического артериального давления от $47,3\pm 16,3$ $10^{-3}/\text{кПа}$ в первой группе до $19,6\pm 7,2$ $10^{-3}/\text{кПа}$ в четвертой ($p<0,05$ при сравнении всех групп между собой). Прослеживалась отрицательная взаимосвязь между величиной САД и коэффициентом растяжимости $r=-0,58$; $p=0,0001$.

Вычисление напряжения сдвига на эндотелии обнаружило значимые межгрупповые различия. У пациентов с систолическим артериальным давлением в диапазоне от 160 до 179 мм рт. ст. (3-я группа) определялось снижение напряжения сдвига на эндотелии: $24,2\pm 5,6$ дин/см² по сравнению с лицами, имеющими нормальное давление, – $29,0\pm 6,5$ дин/см² ($p=0,005$) и САД от 140 до 159 мм рт. ст. – $29,7\pm 10,4$ дин/см² ($p=0,03$). Еще более был снижен данный параметр в 4-й группе: $22,8\pm 5,9$ ($p<0,05$ при сравнении с 1-й группой). Выявлялась обратная корреляционная связь между напряжением сдвига на эндотелии общих сонных артерий и толщиной комплекса интима-медиа ($r=-0,54$, $p=0,0001$), а также с величиной систолического артериального давления ($r=-0,32$; $p=0,01$).

Исследование скорости кровотока в общих сонных артериях, определенной по стандартной методике с использованием контрольного объема размером 2/3 диаметра сосуда, не выявило значительной разницы между группами. Только при сравнении 2 и 4-й групп были обнаружены статистически достоверные различия ($p=0,01$). Однако послышный анализ скоростей внутрисосудистого кровотока обнаружил, что у больных с систолическим артериальным давлением более 160 мм рт. ст. наблюдается замедление пристеночной скорости потока при сравнении с таковым в группах с

Параметры ремоделирования и внутрисосудистого кровотока в ОСА у больных артериальной гипертензией (M \pm σ)

Показатель	Группа 1 n=32	p			Группа 2 n=33	p		Группа 3 n=20	P 3-4	Группа 4 n=17
		1-2	1-3	1-4		2-3	2-4			
DC, $10^{-3}/\text{кПа}$	47,3 \pm 16,3	нд	0,0001	0,0001	39,7 \pm 16,5	0,02	0,0001	30,8 \pm 6,6	0,0001	19,6 \pm 7,2
Я, усл.ед.	4,6 \pm 2,4	нд	нд	0,0005	4,9 \pm 2,3	нд	0,001	5,0 \pm 1,3	0,001	7,4 \pm 2,7
D, мм	5,7 \pm 0,3	нд	0,0001	0,0001	5,9 \pm 0,6	0,01	0,001	6,3 \pm 0,4	нд	6,5 \pm 0,6
ТИМ, мм	0,63 \pm 0,13	нд	0,0001	0,0001	0,69 \pm 0,17	0,01	0,007	0,81 \pm 0,18	нд	0,83 \pm 0,16
τ , дин/см ²	29,0 \pm 6,5	нд	0,008	0,001	29,7 \pm 10,4	0,03	0,01	24,2 \pm 5,6	нд	22,8 \pm 5,9
Vps, см/с	92,2 \pm 23,5	нд	нд	нд	98,1 \pm 24,7	нд	0,01	86,8 \pm 21,1	нд	81,8 \pm 14,8
Vпр, см/с	85,3 \pm 19,9	нд	0,02	0,02	89,0 \pm 23,5	0,01	0,01	73,0 \pm 16,5	нд	72,2 \pm 16,8
Vц, см/с	98,5 \pm 25,6	нд	нд	нд	102,5 \pm 25,5	0,04	0,02	88,3 \pm 21,4	нд	86,0 \pm 20,1

Примечание: DC – коэффициент растяжимости; β – индекс жесткости; D – диаметр ОСА; ТИМ – толщина комплекса интима-медиа ОСА; τ – напряжение сдвига на эндотелии; Vps – пиковая систолическая скорость кровотока в общей сонной артерии; Vпр – скорость пристеночного кровотока в ОСА; Vц – скорость центрального кровотока в ОСА; нд – различия недостоверны

САД менее 159 мм рт. ст. Скорость центрального потока в 3 и 4-й группах также была ниже, чем в первых двух группах, но статистически достоверные различия обнаружались только при сравнении с пациентами, имеющими САД в диапазоне от 140 до 159 мм рт. ст.

Обсуждение. Считается доказанным, что воздействие внутрисосудистого давления и потока крови на эндотелий включает сложные пусковые механизмы регуляции тонуса артерий, изменяет механическое состояние стенки [5]. Под воздействием внутрисосудистого давления происходит растяжение сосудистой стенки, и режим работы гладких мышц меняется от изотонического к изометрическому [6]. При этом происходят значительные структурно-функциональные изменения сосуда: повышение тонуса сосудистой стенки, возрастание ее жесткости и уменьшение эластичности. Результаты собственных исследований согласуются с этими данными. Так, мы наблюдали расширение диаметра общих сонных артерий по мере роста систолического артериального давления. Параллельно с дилатацией сосуда при САД более 160 мм рт. ст. наблюдалось существенное снижение коэффициента растяжимости и индекса жесткости общих сонных артерий.

Анализ скорости кровотока в общих сонных артериях, измеренной общепринятым способом с использованием контрольного объема импульсно-волнового доплера размером 2/3 диаметра сосуда, не показал в нашем исследовании существенной зависимости от величины систолического артериального давления. Но при ламинарном течении кровотока по сосуду скорости пристеночных и центральных слоев различаются между собой: возле стенки кровотока более медленный из-за силы трения [7]. Именно пристеночный слой взаимодействует с эндотелием сосуда и должен оказывать на него максимальное воздействие. Наши наблюдения демонстрировали существенное замедление скорости пристеночного кровотока и снижение напряжения сдвига при повышении САД более 160 мм рт. ст.

Известна зависимость состояния артериальной стенки от функции эндотелия, впервые доказанная R. Furchgott и J. Zawadzki [8]. Возрастание сдвигового напряжения на эндотелии приводит к механическому раздражению рецепторов эндотелия и стимулирует выработку оксида азота (NO), который вызывает расслабление гладкомышечных клеток сосудистой стенки [9], что в артериях среднего и мелкого калибра приводит к дилатации сосуда. Следовательно, раз повышение напряжения сдвига вызывает дилатацию просвета сосуда, то, наблюдая снижение вышеупомянутого параметра, правомочно ожидать сужение просвета. Но полученные данные противоречат этому: у обследованных пациентов с высоким систолическим артериальным давлением расширение диаметра ОСА сопровождалось уменьшением напряжения сдвига. Для разрешения этого парадокса мы обратили внимание на толщину комплекса интима-медиа. Было установ-

лено, что больные с повышенным САД имеют более толстую сосудистую стенку, чем нормотензивные пациенты. Именно это наблюдение доказывает, что напряжение сдвига действительно оказывает влияние на гладкомышечные клетки меди, вызывая их сокращение и увеличение толщины среднего слоя стенки. Уменьшение синтеза оксида азота в результате снижения напряжения сдвига на эндотелии вызывает цепочку биохимических реакций в клетках сосудистой стенки [10]. В результате недостаточной стимуляции механорецепторов эндотелия нарушается выход Ca^{2+} из мышечных клеток, что приводит к их констрикции, повышению тонуса и толщины сосудистой стенки. Данный механизм в артериях более мелкого диаметра приводит к сужению просвета. Однако в крупных сосудах мышечно-эластического типа, к которым относятся общие сонные артерии, повышение внутрисосудистого давления не позволяет эффективно сократить диаметр просвета.

Заключение. При повышении систолического артериального давления в общих сонных артериях наблюдается дилатация просвета, сопровождающаяся снижением скорости пристеночного кровотока и напряжения сдвига на эндотелии, что способствует утолщению комплекса интима-медиа и повышению жесткости сосудистой стенки.

Библиографический список

1. O'Rourke M.F. Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial hypertension // *Hypertension*. 1990. № 15. P. 339-347.
2. Мелькумянц А.М., Веселова Е.С. Чувствительность артерий к скорости тока и вязкости крови // *Тр. Первого всесоюзного биофизического съезда*. М., 1982. С. 56-60.
3. Балашов С.А. Регуляция просвета артерий при изменениях вязкости и скорости течения крови: дис. ... канд. биол. наук. М., 1987. 120 с.
4. Goldstein S.A., Mintz G.S., Lindsay J. Aorta: comprehensive evaluation by echocardiography and transesophageal echocardiography // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.* 1993. № 6. P. 634-659.
5. Хаютин В.М. Механорецепция эндотелия артериальных сосудов и механизмы защиты от развития гипертонической болезни // *Кардиология*. 1996. № 7. С. 27-35.
6. Филатова О.В., Филатов К.Н. Взаимодействие давления и потока в эндотелий-зависимой регуляции диаметра артериальных сосудов // *Успехи физиологических наук*. 1994. Т. 25, № 4. С. 103-105.
7. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. 2-е изд., доп. М.: Реальное время, 2003. 322 с.
8. Furchgott R.F., Zawadzki J.V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine // *Nature*. 1980. Vol. 288. P. 373-376.
9. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. М.: Известие, 1997. 400 с.
10. Грибкова И.В., Шуберт Р., Серебряков В.П. NO активизирует Ca^{2+} -активируемый K^{+} ток гладкомышечных клеток хвостовой артерии крысы через GMP-зависимый механизм // *Кардиология*. 2002. Т. 40, № 8. С. 65-70.

УДК 616.379-008.64+616.859-008.9-07-08

Оригинальная статья

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ФОРМИРОВАНИЯ КАРДИАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИИ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И НАРУШЕНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (ПО ДАННЫМ ИЗУЧЕНИЯ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА)

Э.В. Минаков – Воронежская ГМА им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной терапии, заслуженный деятель науки РФ, профессор, доктор медицинских наук; **Л.А. Кудяева** – НУЗ Дорожная клиническая больница на станции Воронеж-1 ОАО «РЖД», врач-кардиолог.

CHARACTERISTICS STUDY OF CARDIAC NEUROPATHY FORMATION IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND CARBOHYDRATE METABOLISM DISTURBANCE (ACCORDING TO CARDIAC RHYTHM VARIABILITY ANALYSIS DATA)

E.V. Minakov – Voronezh State Medical Academy n.a. N.N. Burdenko, Head of Department of Hospital Therapy, Professor, Doctor of Medical Science; **L.A. Kudyaeva** – Voronezh Railway Clinical Hospital, Cardiologist.

Дата поступления – 13.09.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Минаков Э.В., Кудяева Л.А. Изучение особенностей формирования кардиальной нейропатии у лиц с метаболическим синдромом и нарушением углеводного обмена (по данным изучения variability сердечного ритма) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 79-83.

Изучались вопросы раннего формирования кардиальной нейропатии (КН) у лиц с метаболическим синдромом (МС) и нарушением углеводного обмена по данным анализа variability сердечного ритма (ВСР). Проводили оценку вегетативного статуса у пациентов с МС и нарушением толерантности к глюкозе (НТГ), МС и сахарным диабетом 2-го типа (СД-2) на основании изучения традиционных параметров анализа ВСР, таких, как RMSSD, pNN50, применения нового подхода, основанного на определении вариаций коротких участков ритмограммы (ВКРМ), среднезвешенной вариации ритмограммы (СВВР). Выявили нарушение монотонности нарастания ВКРМ при уменьшении частоты сердечных сокращений у пациентов с МС и НТГ, МС и СД-2. Отмечалось значимое снижение СВВР у больных с МС и СД-2. У пациентов с МС и НТГ величины СВВР, определенные за 24 часа, в утренние часы были снижены, ночью – находились в пределах нормы. Параметры RMSSD, pNN50 оказались значительно снижены у больных с МС и СД-2, у лиц с МС и НТГ полученные величины попадали в диапазон нормальных, но значения pNN50 в утренние часы находились около нижней границы определенной для них нормы. Были выявлены начальные, полностью обратимые проявления КН у лиц с МС и НТГ; отмечено преимущество нового параметра СВВР перед традиционными показателями в отношении диагностики признаков КН у лиц с МС и НТГ.

Ключевые слова: кардиальная нейропатия, метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, variability сердечного ритма.

Minakov E.V., Kudyaeva L.A. Characteristics study of cardiac neuropathy formation in patients with metabolic syndrome and carbohydrate metabolism disturbance (according to cardiac rhythm variability analysis data) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 79-83.

The research goal is to study the aspects of cardiac neuropathy (CN) of early formation in patients with metabolic syndrome (MS) and carbohydrate metabolism malfunction according to the data of cardiac rhythm variability analysis (CRV). Vegetative status assessment in patients with MS and glucose tolerance disturbance (GTD), MS and type 2 diabetes mellitus (DM-2) has been done relying on the investigation of CRV analysis conventional features, such as RMSSD, pNN50, new approach application based on the determination of rhythmogram short period variations (RSPV), and average rhythmogram variations (RWMV). RSPV monotony raise failure has been revealed by decrease of heart contraction rate in patients with MS and GTD, MS and DM-2. Considerable decrease of RWMV has been observed in patients with MS and DM-2. RWMV values determined within 24 hours have been diminished in the morning in patients with MS and DM-2 and normal at night. RMSSD and pNN50 features have appeared to be significantly diminished in patients with MS and DM-2, they ranging within the normal readings in patients with MS and GTD, though in the morning pNN50 values have been found at the lower tolerance. Primary and completely reversible manifestations of CN have been revealed in patients with MS and GTD; new RWMV feature has been noted to have advantages over the conventional characteristics when diagnosing the signs of CN in patients with MS and GTD.

Key words: diabetic cardiac neuropathy, metabolic syndrome, glucose tolerance disorder, cardiac rhythm variability.

Введение. Диабетическая кардиальная нейропатия (ДКН) является ранним и наиболее прогностически неблагоприятным проявлением поражения вегетативной нервной системы у больных сахарным диабетом. Частота встречаемости этого осложнения, по разным данным, составляет 73-93% [1, 2]. С ДКН связывают увеличение смертности больных сахарным диабетом. Так, по результатам мета-анализа, проведенного Ziegler, в течение 5, 8-летнего наблюдения смертность в группе больных сахарным диабетом и ДКН составила 29% по сравнению с 6% в группе без патологии автономной нервной системы. По данным А.М. Вейна, больные с сахарным диабетом, осложненным ДКН, погибают в течение 5-7 лет. В многочисленных работах подчеркивается, что даже доклиническая стадия ДКН ухудшает прогноз для жизни, значительно повышает вероятность фатальных сердечно-сосудистых событий [3, 4].

Однако проблема поражения вегетативной нервной системы при сахарном диабете остается до настоящего времени недостаточно разработанной в отношении таких важных вопросов, как ранняя диагностика, определение степени обратимости и возможностей коррекции на начальных этапах формирования данной патологии, когда еще отсутствуют необратимые изменения нервного волокна.

В этом аспекте перспективным представляется более детальное изучение состояния, предшествующего развитию сахарного диабета, а именно метаболического синдрома (МС) в сочетании с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ). Именно на этапе МС и НТГ запускаются основные механизмы патогенеза кардиальной нейропа-

тии (гипергликемия, активация перекисного окисления липидов, эндотелиальная дисфункция, увеличение общего периферического сосудистого сопротивления, увеличение тромбогенного потенциала плазмы крови и др.). При этом доказанным является тот факт, что изменения, возникающие в этот период, в большинстве своем являются полностью обратимыми [5].

Методы. Обследовано 90 человек в возрасте 24-60 лет (средний возраст 44,84±8,3). Выделены 3 сопоставимые по возрасту группы: группа № 1 – пациенты МС и НТГ (30 человек), группа № 2 – пациенты с МС и сахарным диабетом 2-го типа (СД-2) с длительностью диабета 5-10 лет (30 человек), группа № 3 – группа контроля – практически здоровые люди (30 человек) с нормальными показателями жирового, углеводного обменов, нормальной массой тела, без патологии сердечно-сосудистой системы.

Диагноз метаболического синдрома был установлен согласно Российским рекомендациям по диагностике и лечению метаболического синдрома 2007 г. [5]. У всех пациентов групп № 1 и № 2 отмечалось ожирение по абдоминальному типу (для женщин объем талии (ОТ) >88 см, для мужчин ОТ >102 см), артериальная гипертензия I, II степени средней длительностью 3,5±1,2 года, нарушение углеводного обмена в виде НТГ или СД-2. Критериями исключения служили: симптоматическая артериальная гипертензия, артериальная гипертензия III степени, хроническая сердечная недостаточность, стенокардия напряжения, нестабильная стенокардия, наличие в анамнезе острого инфаркта миокарда или острого нарушения мозгового кровообращения, гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма, патология клапанного аппарата, сахарный диабет в стадии декомпенсации, патология щитовидной железы, онкологические заболевания.

Ответственный автор – Кудяева Людмила Александровна.

Адрес: г. Воронеж, пер. Купянский, 4, кв. 8.

Тел.: 8-473-2-55-36-85, 8-9601344294.

E-mail: chernyh_lyuda@mail.ru

Все обследуемые подвергались тщательному клиническому обследованию, включающему в себя сбор жалоб, данных анамнеза жизни, заболевания, объективный осмотр с определением антропометрических показателей (индекс массы тела, объем талии, объем бедер), измерением артериального давления (АД); общеклинические и лабораторные методы исследования: общий анализ крови, мочи, биохимическое исследование крови (глюкоза, холестерин, нейтральные жиры и триглицериды, АлАт, АсАт, креатинин и др.).

Для диагностики нарушений углеводного обмена определяли уровень глюкозы крови натощак и через 2 ч после перорального приема 75 г глюкозы. Оценку результатов теста проводили в соответствии с критериями ВОЗ по диагностике СД и других видов гипергликемий 1999 г. [5].

Каждому из обследуемых было проведено суточное мониторирование ЭКГ с использованием системы «Холтер-ДМС» с последующей оценкой вариабельности сердечного ритма (ВСР). Анализировали традиционные параметры ВСР, такие, как RMSSD, pNN50. Соответствие норме определяли согласно классификации Bigger 1995 г. [6].

Кроме того, применяли разработанный в кардиоцентре новый подход к изучению ВСР, базирующийся на оценке вариации коротких участков ритмограммы (ВКР), средневзвешенной вариации ритмограммы (СВВР) [7]. Далее кратко опишем алгоритм построения указанных параметров.

Исследуемая ритмограмма разбивается на короткие участки, содержащие по 33 интервала RR; для каждого участка вычисляется среднее значение:

$$RRM = \frac{1}{33} \sum YRR(k), \text{ где } k=1, \dots, 33,$$

а также характеризующая синусовую аритмию вариация короткого участка ритмограммы (ВКР), определяемая равенством

$$VKP = \sum |RR(k+1) - RR(k)|, \text{ где } k=1, \dots, 32.$$

На всем исследуемом промежутке времени ВСР оценивается при помощи статистического анализа RRM и ВКР. Диапазон значений величин RRM, измеренных в миллисекундах, разбивается на 8 частей: RRM < 575, 575-649, 650-724, 725-799, 800- 874, 875-949, 950-1024, >1025.

Вычисляются: ВКРМ(i) – среднее значение величин ВКР всех пар (ВКР, RRM), попавших в i-ю группу, и prs(i) (i=1, ... 8) – процент от общего числа имеющихся пар.

Для того чтобы охарактеризовать отклонение ВСР индивидуального пациента от средних значений нормы, регулярный рост ВКРМ(i) с ростом RR учитывается умножением ВКРМ(i) на весовой коэффициент q(i)=MN(8)/MN(i), где MN(i) – среднее значение ВКРМ(i) для нормы. Для возрастающих диапазонов изменения RRM весовые коэффициенты q(i) соответственно равны 3.04, 2.75, 2.33, 1.88, 1.56, 1.34,

1.15 и 1. Вся же ВСР пациента описывается средневзвешенной вариацией ритмограммы (СВВР), определяемой равенством

$$СВВР = \sum [prs(i) \times q(i) \times ВКРМ(i)], \text{ где } i=1, \dots, 8.$$

Вариабельность сердечного ритма считалась не сниженной при СВВР >990 мс, при 750-990 мс признавалась среднесниженной, а в случае <750 мс сильно сниженной.

Статистический анализ проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica (версия 6.0). Данные представлены в виде M+m. Достоверность межгрупповых отличий оценивали по методу вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при значениях p < 0,05.

Результаты. При анализе наборов величин ВКРМ(i) мы оценивали два их свойства: характер монотонности изменения величин ВКРМ в зависимости от частоты сердечных сокращений (ЧСС) и СВВР как усредненную величину дыхательной аритмии на определенном промежутке времени (24 часа, утренние, ночные часы).

В ходе работы было отмечено, что в группе здоровых обследуемых при снижении ЧСС значения ВКРМ монотонно возрастают. У пациентов с МС и НТГ, МС и СД-2 эта зависимость нарушается.

В таблице 1 представлены значения параметра СВВР в исследуемых группах, определенные за весь период мониторирования (24 часа), в ночные (1:00:00-5:00:00), утренние часы (8:00:00-12:00:00). Анализ полученных результатов показывает, что во всех группах отмечается снижение значений СВВР в дневное время по сравнению с ночным периодом, что связано с процессами физиологической активации симпатического отдела вегетативной нервной системы в дневное время в ответ на бытовую активность обследуемых. Однако у здоровых лиц средние значения СВВР, определенные в утренние и ночные часы, попадают в диапазон нормальных. У пациентов с МС и СД-2 полученные результаты остаются патологически низкими на протяжении этих этапов мониторирования. В группе пациентов с МС и НТГ ночью значения СВВР являются нормальными, в то время как в утренние часы снижены и не попадают в диапазон нормальных.

Кроме того, у лиц с МС и НТГ отмечается умеренное, у больных с МС и СД-2 значительное снижение параметра СВВР, определенного за 24 ч мониторирования.

В таблице 2 представлены результаты изучения традиционных показателей ВСР – RMSSD, pNN50, определенных за весь период исследования, в утренние, ночные часы. Выявлено значительное снижение исследуемых параметров у лиц с МС и СД-2 на протяжении всех исследуемых периодов мониторирования (24 часа, утренние, ночные часы). Показатели ВСР в группе пациентов с МС и НТГ занимают

Таблица 1

Средние значения и стандартные отклонения параметра СВВР, измеренные в миллисекундах, для обследованных здоровых лиц, пациентов с МС и НТГ, больных с МС и СД-2

Период	Здоровые	МС и НТГ	МС и СД-2	Различия в группах
Все исследование (24 часа)	1554,29±157,83	880,15±35,25	715,94±31,08	a*, b*, c*
Ночные часы (01:00:00-05:00:00)	1821,14±369,31	1041,38±45,34	856,45±37,86	a*, b*, c**
Утренние часы (08:00:00-12:00:00)	1418,29±153,24	779,23±43,83	659,48±41,71	a*, b*, c***

Примечание: достоверность различий между группами: * – p < 0,001; ** – p < 0,01; *** – p < 0,05; a – между группами здоровых и МС и НТГ; b – между группами здоровых и МС и СД-2; c – между группами МС и НТГ и МС и СД-2.

Таблица 2

Средние значения и стандартные отклонения параметров RMSSD, pNN50, измеренные в миллисекундах, для обследованных здоровых лиц, пациентов с МС и НТГ, больных с МС и СД-2

Период	Параметр анализа ВСП	Здоровые	МС и НТГ	МС и СД-2	Различия в группах
Все исследование (24 часа)	RMSSD	53,14±9,63	22,0±1,30	14,55±1,10	a*, b*, c**
	pNN50	16,14±2,62	3,79±0,57	2,21±0,27	a*, b*, c**
Ночные часы (01:00:00-05:00:00)	RMSSD	69,71±17,32	31,40±2,92	15,43±1,45	a**, b*, c*
	pNN50	29,29±4,92	9,40±1,84	2,74±0,78	a*, b*, c*
Утренние часы (08:00:00-12:00:00)	RMSSD	42,86±9,90	23,60±5,36	12,47±1,03	b*, c***
	pNN50	13,71±4,23	2,98±1,02	1,14±0,10	a*, b*, c***

Примечание: достоверность различий между группами: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$; a – между группами здоровых и МС и НТГ; b – между группами здоровых и МС и СД-2; c – между группами МС и НТГ и МС и СД-2.

некоторое промежуточное положение между результатами, полученными у здоровых лиц и больных с МС и СД-2, при этом численно попадают в диапазон нормальных значений. Вместе с тем нельзя не отметить, что значения параметра pNN50, определенные у данных пациентов в утренние часы, находятся около нижней границы нормы.

Обсуждение. Диабетическая кардиальная нейропатия ассоциируется со снижением вариабельности частоты сердечных сокращений. Для выявления уменьшенного диапазона колебаний частоты сердечных сокращений у больных с парасимпатической недостаточностью наиболее чувствительным считается метод 24-часового мониторирования ЭКГ с последующим анализом вариабельности сердечного ритма. Тесты Вальсальвы, ортостатическая и дыхательная пробы оказываются менее эффективными. Среди показателей во временной области наиболее часто используются показатели RMSSD, pNN50, являющиеся специфическими критериями активности парасимпатической нервной системы [8]. Кроме того, в нашем исследовании проводилась оценка таких параметров ВСП, как ВКРМ, СВВР. Набор параметров ВКРМ характеризует усредненную зависимость дыхательной аритмии от ЧСС. Монотонное возрастание величин ВКРМ при нарастании RRM отражает нарастание дыхательной аритмии при уменьшении ЧСС и характерно для вариабельности ритма здоровых лиц. При различных заболеваниях (в том числе и у наших обследуемых с МС и СД-2, МС и НТГ) эта монотонность часто нарушается. Параметр СВВР дает усредненную величину дыхательной аритмии на исследуемом промежутке времени. Снижение величины дыхательной аритмии, которое проявляется в уменьшении параметра СВВР, является признаком более напряженного состояния организма с активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы, ухудшения функционального состояния обследуемого [9].

По результатам проведенной работы были выявлены признаки выраженной кардиальной нейропатии у больных с МС и СД-2, о чем свидетельствуют низкие значения традиционных показателей ВСП, параметра СВВР, определенные за весь период мониторирования, в утренние, ночные часы, нарушение монотонности нарастания величин ВКРМ при увеличении RRM. В ходе анализа ВСП у лиц с МС и НТГ нами также были обнаружены признаки снижения общей ВСП, ухудшения функционального состояния обследуемых, дисбаланса в вегетативной регуляции ритма сердца. Отличием можно считать лишь степень выраженности выявленных изменений и тенденцию к их полной обратимости в ночное время. Полученные данные указывают на присутствие начальных

проявлений кардиальной нейропатии у лиц с МС и нарушением углеводного обмена в форме НТГ, то есть в отсутствие СД-2. Однако на сегодняшний день отсутствуют достоверные данные о механизмах нарушения вегетативной регуляции сердечного ритма у пациентов с МС и НТГ. Теоретически данный процесс может быть рассмотрен с позиций во многом уже изученного патогенеза кардиальной нейропатии на этапе манифестного СД-2. Так, основополагающую роль в развитии диабетической кардиальной нейропатии играют гипергликемия, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия или недостаточность бета-клеток и связанные с ними эндотелиальная дисфункция, нарушения жирового обмена, изменения реологических свойств крови [10]. Вместе с тем известно, что действие этих факторов начинается задолго до развития сахарного диабета, а именно на этапе МС и нарушения углеводного обмена в виде НТГ. Следовательно, процесс формирования кардиальной нейропатии также может запускаться намного раньше, что подтверждается результатами проведенного в работе анализа ВСП, показавшего наличие признаков кардиальной нейропатии у пациентов с МС и НТГ.

На основании сравнительного анализа традиционных показателей и параметров СВВР, ВКРМ можно сделать вывод о том, что при диагностике кардиальной нейропатии у лиц с МС и СД-2 информативны все используемые в исследовании показатели. Для оценки ВСП у пациентов с МС и НТГ применение только RMSSD, pNN50 является недостаточным, так как получаемые значения находятся в пределах нормы и, следовательно, не являются показательными, демонстрируют только некоторую тенденцию к вегетативному дисбалансу с подавлением парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Более чувствительным у лиц с МС и НТГ оказался метод, основанный на исследовании вариаций коротких участков ритмограммы – определении ВКРМ, СВВР. Полученные низкие значения параметра СВВР, не попадающие в диапазон нормы, определенной для данного показателя, позволяют более четко судить о ВСП и соответственно состоянии вегетативной нервной системы у пациентов с МС и НТГ.

Заключение. Таким образом, на основании проведенного анализа ВСП у лиц с нарушением углеводного обмена можно сделать вывод о том, что процесс формирования кардиальной нейропатии начинается задолго до развития СД-2, еще на этапе МС и НТГ.

Неоспоримой является потребность дальнейшего изучения механизмов, лежащих в основе развития кардиальной нейропатии у пациентов с МС и НТГ, когда все изменения еще обратимы, и, следовательно, лечебное воздействие будет максимально эффективно.

Кроме того, необходимо отметить высокую практическую значимость применения метода анализа ВСР, и прежде всего нового параметра СВВР, в целях ранней диагностики начальных признаков кардиальной нейропатии у лиц с МС и НТГ.

Библиографический список

1. Балаболкин М.И. Диабетическая невропатия // Журнал неврологии и психиатрии. 2003. № 10. С. 57-65.
2. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. М.: Медицина, 2002. 416 с.
3. Диабетическая кардиальная нейропатия / Г.Н. Гороховская [и др.]. М., 2006. 48 с.
4. Верткин А.Л., Зорина С.А. Диабетическая автономная нейропатия: распространенность, патогенез, лечение // Русский медицинский журнал. 2005. № 20. С. 28-34.

5. Диагностика и лечение метаболического синдрома (рекомбинации ВНОК) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. № 6. С. 2-26.

6. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. М.: Стар Ко, 1998. 200 с.

7. Соболев А.В. Использование средневзвешенной вариации ритмограммы в оценке динамики функционального состояния пациента. М., 2006. 20 с.

8. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца. М.: Медпрактика-М, 2005. 224 с.

9. Соболев А.В. Анализ вариабельности сердечного ритма на длительных промежутках времени // Функциональная диагностика. 2006. № 2. С. 14-15.

10. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. М.: Медицина, 2000. 232 с.

УДК 616.12-008.331-092

Обзор

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕЗА ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР)

О.В. Шевченко – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры фармакологии, кандидат медицинских наук; **А.А. Свистунов** – ГОУ ВПО Первый Московский ГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России, профессор, доктор медицинских наук; **В.Б. Бородулин** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, профессор, доктор медицинских наук; **А.В. Рута** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры фармакологии, кандидат медицинских наук; **Е.Н. Бычков** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры психиатрии и наркологии.

GENETIC PATHOGENESIS OF ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION (THE REVIEW)

O.V. Shevchenko – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Pharmacology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **A.A. Svistunov** – I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Professor, Doctor of Medical Science; **V.B. Borodulin** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Professor, Doctor of Medical Science; **A.V. Ruta** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Pharmacology, Assistant, Candidate of Medical Science; **E.N. Bychkov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Psychiatry and Narcology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 30.10.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Шевченко О.В., Свистунов А.А., Бородулин В.Б., Рута А.В., Бычков Е.Н. Генетические основы патогенеза эссенциальной артериальной гипертензии (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 83-87.

На сегодняшний день доказано, что генетический фактор можно считать основным в развитии эссенциальной артериальной гипертензии (АГ). Важная роль в этом процессе принадлежит генам, продукты которых участвуют в регуляции артериального давления, адренергической, ренин-ангиотензин-альдостероновой, гомоцистеиновой и брадикининовой систем. Эти системы тесно сопряжены последовательными и параллельными химическими реакциями, что позволяет с помощью генетического тестирования определить состояние всей системы, в целом. Анализ полиморфных маркеров разных групп генов, кодирующих элементы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, позволяет определить роль каждого из патогенетических факторов АГ в развитии заболевания.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, полиморфизм, ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

Shevchenko O.V., Svistunov A.A., Borodulin V.B., Ruta A.V., Bychkov E.N. Genetic pathogenesis of essential arterial hypertension (the review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 83-87.

It is proved that genetic factors may be considered as fundamental in the development of essential arterial hypertension (AH). Important role in this process belongs to the genes whose products are involved in regulating blood pressure – adrenergic, renin-angiotensin-aldosterone, and homocyclic bradykinin systems. These systems are closely connected by serial and parallel chemical reactions that enable to use genetic testing to determine the state of the whole system. Analysis of polymorphic markers of different groups of genes encoding components of the renin-angiotensin-aldosterone system allows to define the role of each of the pathogenic factor of hypertension in the development of the disease.

Key words: hypertension, polymorphism, renin-angiotensin-aldosterone system.

Первая обобщенная информация о роли наследственного фактора в развитии эссенциальной артериальной гипертензии (АГ) появилась к 20-30-м годам XX в. [1]. Эссенциальная АГ – полиэтиологичное заболевание, которое является результатом взаимодействия многих генов, факторов риска пациента и воздействия окружающей среды. Известно, что в большинстве случаев мультифакториальная природа эссенциальной АГ обусловлена генетическим

полиморфизмом ренин-ангиотензин-альдостероновой и брадикининовой систем [2]. Эти заключения основываются на многочисленных исследованиях по изучению ассоциации АГ с полиморфными вариантами соответствующих генов [2-4]. Исследования ренин-ангиотензинового каскада в генезе АГ немалочисленны и в основном касаются единичных генов, контролирующих отдельные биохимические звенья этого сложного процесса. Подобный анализ не позволяет судить о молекулярных причинах заболевания. Вполне логично, что особое внимание молекулярных генетиков сегодня сосредоточено на изучении тех генетических детерминант, которые оперируют в фи-

Ответственный автор – Шевченко Ольга Валерьевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 8905.369.1513, 66-98-40.
E-mail: shevchenkoov@inbox.ru

зиологических системах, ответственных за поддержание артериального давления. Представленный обзор посвящен роли полиморфизма генов адренергической, ренин-ангиотензин-альдостероновой и брадикининовой систем в формировании того или иного патогенетического варианта эссенциальной АГ.

Генетический полиморфизм определяют как наличие двух и более альтернативных вариантов гена, встречающихся в популяции с частотой не менее 1-5%. В геноме человека полиморфизм генов в большинстве случаев обусловлен однонуклеотидными заменами – SNP (от англ. single nucleotide polymorphism). Ведущую роль в развитии эссенциальной АГ отводят полиморфизму следующих генов: REN (ген ренина), ACE (ген ангиотензинпревращающего фермента), AGT (ген ангиотензиногена), AGTR1 (ген рецептора 1-го типа к ангиотензину II), AGTR2 (ген рецептора 2-го типа к ангиотензину II), VKR2 (ген брадикининового рецептора 2 типа), ADRB1 (ген β 1-адренорецептора), ADRB2 (ген β 2-адренорецептора), MTHFR (ген 5,10-метилентетрагидрофолатредуктазы), NOS3 (ген NO-синтазы 3 типа) [5-7]. Продукты этих генов обеспечивают различные этапы одной метаболической цепи. Системный подход к изучению генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы позволяет более адекватно оценить роль каждого полиморфного аллеля в формировании патогенетического варианта эссенциальной АГ.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая, брадикининовая и гомоцистеиновая системы представляют собой сложную цепь биохимических реакций, участвующих в регуляции артериального давления. Клетки юкстагломерулярного аппарата почки выделяют в кровь фермент ренин (продукт гена REN), который, воздействуя на ангиотензиноген (продукт гена AGT), превращает его в ангиотензин I [4]. Этот пептид, в свою очередь, служит субстратом для ангиотензинпревращающего фермента (продукт гена ACE), конвертирующего ангиотензин I (AT1) в ангиотензин II (AT2). Ангиотензин II действует через ангиотензиновые рецепторы клеток и является одним из самых мощных вазоконстрикторов. Связываясь с ангиотензиновыми рецепторами (AT1 – продукт гена AGTR1; AT2 – продукт гена AGTR2), ангиотензин II вызывает сужение сосудов, способствуя повышению артериального давления [8]. Под действием ангиотензинпревращающего фермента (продукта гена ACE) увеличивается выработка альдостерона, который усиливает реабсорбцию ионов натрия в канальцах почек. Кроме того, ангиотензинпревращающий фермент, опосредуя свое действие через брадикининовые рецепторы 2-го типа (продукт гена VKR2), участвует в инактивации брадикинина и тормозит образование NO – мощного фактора вазодилатации.

Таким образом, продукты ренин-ангиотензин-альдостероновой и брадикининовой систем, объединенные в единую биохимическую цепь, одновременно участвуют в регуляции артериального давления.

Ренин. Синтез ренина в почках происходит в юкстагломерулярном аппарате почек, а также в проксимальных почечных канальцах. Ренин высвобождается в кровь под влиянием активации β 1- и β 2-адренорецепторов на мембранах клеток ЮГА, снижения давления в афферентных артериолах почечных клубочков, уменьшения содержания ионов хлора и натрия в клубочковом фильтрате, вазоактивного интестинального пептида. Предсердный натрийуретический пептид, оксид азота, эстрогены, повышенное потребление поваренной соли тормозят секрецию ре-

нина. Ген ренина (REN) находится на длинном плече 1-й хромосомы, в локусе 1q32, содержит 9 экзонов. Ренин является одним из основных регуляторов артериального давления – катализирует превращение ангиотензиногена в ангиотензин, то есть активирует ренин-ангиотензиновый каскад. [8-10]. В гене REN имеется несколько сайтов полиморфизма: HindIII, BglI1, Mbol, HinfI. Для двух из них (BglI1, Mbol) показана ассоциация с АГ [11]. В арабской популяции [12] при анализе полиморфизма Mbol (замена G>A) было показано, что частота генотипа A/A существенно выше в группе пациентов, имеющих повышенное артериальное давление, чем в группе здорового контроля (34,7 и 14,0% соответственно). Также было установлено, что данный полиморфизм оказывает влияние на развитие стабильной формы АГ у детей [7].

Ангиотензиноген. Ген ангиотензиногена (AGT) локализован на длинном плече 1-й хромосомы (1q42-q43), содержит 5 экзонов. Под действием ренина от ангиотензиногена отщепляется декапептид ангиотензин I, из которого затем образуется ангиотензин II. Различные генетические варианты ангиотензиногена обуславливают различную физиологическую активность ангиотензина II. Известно более трех десятков полиморфных вариантов гена AGT, из которых наиболее изученными являются M235T и T174M [13]. Частота встречаемости в европейских популяциях генотипа T174M – 10-15%, генотипа M235T – 15-20%. Многие из доступных литературных источников демонстрируют ассоциацию генотипа T/T с артериальной гипертензией. А.С. Pereira (2003) и соавт. установили, что полиморфизм M235T и генотип T/T ассоциированы с повышенным уровнем артериального давления [14]. Есть исследования, показывающие, что данный полиморфизм преимущественно влияет на диастолическое, а не на систолическое артериальное давление [15]. В рамках Фрамингемского исследования было показано, что больные с генотипом T/T по гену AGT имеют статистически значимо более высокие показатели диастолического АД (76,1 мм рт. ст. против 71,4 мм рт. ст.) по сравнению с носителями M-аллеля. С помощью лабораторных тестов установлено, что у носителей T-аллеля уровень ангиотензина I в плазме крови повышен на 20% в сравнении с нормой [16]. Исследование полиморфизма T174M у больных артериальной гипертензией и здоровых доноров показало, что частота встречаемости генотипа T174M была в 3-5 раз выше у больных артериальной гипертензией старше 45 лет. При исследовании большой выборки больных АГ было установлено, что наличие гомозиготного генотипа M235T (T/T) приводит к повышенному содержанию ангиотензиногена в крови и повышенному уровню артериального давления. Показано, что риск заболеть АГ у людей с генотипом T/T увеличивается в 1,3 раза [14]. Исследователи из Дании продемонстрировали, что данное заболевание встречается в 1,6 раза чаще у пациенток, имеющих генотип T/T и проходящих заместительную гормонотерапию. В работе A. Mondry и соавт. (2005) обнаружилось гендерное различие: женщины со слабым генотипом T/T достоверно реже заболевают АГ, чем мужчины с таким же генотипом [15]. Примечательно также то, что полиморфизм M235T ассоциирован с определенным видом физической нагрузки, то есть имеет непосредственное отношение к высоким спортивным достижениям [16].

Ангиотензинпревращающий фермент. Ген ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) локализован в длинном плече 17-й хромосомы в локусе

17q23. АПФ кодирует два изоэпимера: соматический ACE, который экспрессируется в эндотелии, эпителии почек и других органах, и тестикулярный – только в семенниках. Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) гидролизует декапептидный прекурсор ангиотензин-I в вазопрессор ангиотензин-II, играет важную роль в регуляции артериального давления и поддержании баланса электролитов, а также влияет на фибринолиз, активацию и агрегацию тромбоцитов. Кроме того, АПФ осуществляет инактивацию брадикинина до неактивных метаболитов. Брадикинин же является одним из стимуляторов выделения эндотелием NO – основного эндотелиального фактора релаксации. Следовательно, АПФ – ключевое звено в поддержании равновесия между факторами вазоконстрикции и вазодилатации. В настоящее время известно более двух десятков полиморфных вариантов гена ACE, однако функционально наиболее значимым является инсерционно-делеционный полиморфизм в 16-м интроне (I/D), который обусловлен наличием или отсутствием Alu-повтора. Показано, что уровень АПФ в сыворотке у здоровых людей, гомозиготных по D-аллелю (30% людей имеют генотип D/D), в 2 раза выше, чем у гомозигот по I-аллелю (23% людей), и имеет среднее значение у гетерозигот (47%). Следовательно, инсерция Alu-повтора приводит к пониженной экспрессии гена ACE. На сегодняшний день накоплено много данных об ассоциации полиморфизма гена АПФ с инфарктом миокарда, артериальной гипертензией, гипертрофией левого желудочка, гипертрофической кардиомиопатией, заболеваниями почек и сосудистыми осложнениями сахарного диабета. [6, 17]. Так, при обследовании большой популяции (3145 человек) в рамках Фрамингемского исследования выявлено, что наличие D-аллеля гена АПФ ассоциируется с более высоким уровнем АД у мужчин, особенно выражена связь D-аллеля с уровнем диастолического давления. Для женщин таких закономерностей не обнаружено [16]. Высокие уровни артериального давления у носителей генотипа D/D обуславливают прогрессию гипертонической болезни, инициируя гипертрофические изменения левых отделов сердца. У носителей генотипа D/D заболевание отличается тяжелым течением с развитием таких состояний, как инфаркт миокарда, аритмия и т.д., а период реабилитации у таких больных затягивается. Генотип I/I в этом случае является защитным, характеризуя низкий риск развития сердечно-сосудистых катастроф. В то же время огромное число работ не подтверждают предположение о возможной связи полиморфизма гена ACE с артериальной гипертензией [17]. Японские ученые, обследуя большую (1919 человек) популяцию – 762 больных гипертензией и 1157 здоровых лиц – не выявили связи гена АПФ с уровнем АД, но показали ассоциацию D-аллеля гена АПФ с большей массой миокарда левого желудочка у женщин-гипертоников. Для гена ACE (как и для гена AGT) обнаружена связь с лучшей переносимостью тяжелых физических нагрузок у спортсменов высокого уровня, что детально изучается в спорте высоких достижений.

Рецептор 1-го типа к ангиотензину II. Ген рецептора 1 к ангиотензину II (AGTR1) локализован на длинном плече 3-й хромосомы, содержит 5 экзонов. Существуют два подтипа рецепторов, имеющих 98% гомологию по аминокислотному составу: AT1a и AT1b. AT1a синтезируется почти во всех тканях, AT1b – только в плаценте, легких и печени. Ангиотензин II является одним из самых мощных вазоконстрикторов,

а также опосредует увеличение экспрессии таких факторов пролиферации, как тромбоцит-зависимый фактор роста и основной фактор роста фибробластов. Изменение структуры рецептора ангиотензина II за счет полиморфизма его гена может приводить к изменению регуляции сосудистого тонуса и пролиферации элементов сосудистой стенки. Известно более двух десятков полиморфных вариантов гена AGTR1. Один из наиболее изученных полиморфизмов представляет собой замену аденина на цитозин в позиции 1166 (1166A>C) [18-20]. Вариант 1166C встречается с частотой 30-40% в европейских популяциях. Частота C-аллеля A1166C полиморфизма достоверно выше в группах больных артериальной гипертензией (в белой европейской популяции) и здоровых людей, имеющих родственников, больных гипертензией. Также показана ассоциация CC генотипа с артериальной гипертензией в китайской популяции. В последующем было установлено, что данный полиморфизм не является функционально значимым. Как оказалось, он тесно сцеплен с 810T>A вариантом в промоторной области гена AGTR1, влияющим на присоединение транскрипционных факторов [21]. Во многих исследованиях показана ассоциация генотипа C/C гена AGTR1 с предрасположенностью к АГ [18] и другим кардиоваскулярным заболеваниям, однако не все работы подтверждают такую зависимость [19].

Рецептор 2-го типа к ангиотензину II. В последние годы интерес многих исследователей сосредоточился на функции 2-го типа рецепторов к АП II, которые локализируются не только в репродуктивной системе, как полагали раньше, но и представлены практически во всех тканях, в особенности в эндотелии сосудов. Ген рецептора 2-го типа к ангиотензину II (AGTR2) располагается на длинном плече X-хромосомы в локусе Xq22-q23, содержит 3 экзона. Ген AGTR2 экспрессируется главным образом под контролем эстрогенов. Подобно AGTR1, AGTR2 также участвует в ангиотензин II опосредованных реакциях, но, являясь его антагонистом, контролирует преимущественно вазодилатирующие функции. Описано 5 полиморфных вариантов гена AGTR2 [22]. Наиболее изученным является полиморфизм 3123C>A, сцепленный с вариантом +1675G>A в интроне 1, влияющим на начало транскрипции. Показана ассоциация 3123A варианта с АГ у взрослых женщин и у мальчиков, больных АГ [7].

Рецептор 2-го типа к брадикинину. Брадикинин – главный эффекторный пептид калликреин-кининовой системы. Эффекты кининов опосредуются их связыванием с B2 рецепторами брадикинина, которые в свою очередь опосредуют сокращение или расслабление гладкой мускулатуры, синтез коллагена, повышение сосудистой проницаемости, кардиопротективное действие, стимуляцию высвобождения оксида азота. Ген рецептора 2-го типа к брадикинину (BKR2) расположен на длинном плече 14-й хромосомы в локусе 14q32.1-q32.2, содержит 3 экзона. Ген BKR2 экспрессируется в эндотелии, а также в других органах и тканях. Стимулируя выработку эндотелиальной NO-синтазы, указанный ген участвует в релаксации сосудов. В настоящее время изучаются два полиморфных варианта в гене BKR2: замена в –58-й позиции тимина на цитозин (-58T>C) и инсерция /делеция девяти нуклеотидов в 1-м экзоне (I/D полиморфизм). Существуют работы, показывающие, что у носителей как T-, так и D-аллелей ген экспрессируется лучше, чем у носителей C- или I-аллелей. Активная экспрессия гена BKR2 приводит к возникно-

вену большего числа рецепторов на клетке и ассоциируется с выраженной вазодилатацией [23].

Следует учесть, что активность калликреин-кининовой системы может существенно снижаться на фоне гиперактивности симпатoadренальной системы и РААС. Развивается дисфункция эндотелия с дисбалансом синтеза в нем вазодилатирующих и вазоконстрикторных агентов, а также нарушается депрессорная функция почек, что приводит к прогрессированию АГ.

Гомоцистеин. Согласно последним данным, гипергомоцистеинемия (ГГ) ассоциирована с высоким риском АГ и других сердечно-сосудистых заболеваний [24]. Это обусловлено способностью гомоцистеина вызывать окислительный стресс, пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, нарушать функции эндотелия. Гомоцистеин в плазме подвергается окислению, в процессе которого образуются свободные радикалы (супероксиддисмутаза, пероксинитрил и др.), токсичные для клеток эндотелия. Следствием повреждения эндотелиальной выстилки сосудов является пролиферация гладкомышечных клеток, а также стимуляция тромбоцитов и лейкоцитов [25]. W. Fu и соавт. доказали, что гомоцистеин влияет на образование и чувствительность тканей к оксиду азота (NO). По данным A. Tawakol и соавт., острая ГГ вызывала нарушение дилатации артерий, связанное со снижением биодоступности NO [26]. Вероятно, этот эффект обусловлен окислительным стрессом, развитию которого способствует ГГ [27]. Это может объяснить тот факт, что у людей с ГГ отмечается снижение вазодилатирующего эффекта NO-содержащих препаратов.

Гипергомоцистеинемия может быть обусловлена дефектами в генах, обеспечивающих процесс обмена гомоцистеина. Наиболее изученные генетические поломки – мутации генов цистатионин-β-синтазы и 5,10-метилентетрагидрофолатредуктазы (продукт гена MTHFR). MTHFR катализирует восстановление 5,10-метилентетрагидрофолата в 5-метилтетрагидрофолат. Последний является активной формой фолиевой кислоты, необходимой для синтеза метионина из гомоцистеина и далее – образования S-аденозилметионина – главного участника метилирования ДНК. В настоящее время известно около двух десятков мутаций этого гена, нарушающих функцию фермента. Наиболее изучена мутация, в которой нуклеотид цитозин (С) в позиции 677 заменен тимидином (Т). Наличие гомозиготы 677Т/Т выявлено у 10–16% европейцев, носителями гетерозиготного варианта (677С/Т) этого гена являются 56% обследованных лиц. Показано, что у пациентов с Т/Т генотипом уровень гомоцистеина в крови, как правило, на 25% выше, чем у лиц с С/С генотипом [28]. Продемонстрирована также зависимость этой мутации от этнических факторов. Так, в японской популяции отмечена высокая частота встречаемости данной мутации у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями [29].

NO-синтаза. Оксид азота образуется из L-аргинина с помощью семейства ферментов NO-синтаз путем окисления терминального атома азота гуанидина. Среди генов, кодирующих NO-синтазу, наиболее вероятным кандидатом на участие в развитии сердечно-сосудистых заболеваний является ген NOS3, расположенный на хромосоме 7q36. NO-синтаза 3-го типа (эндотелиальная) участвует в синтезе NO эндотелием и, следовательно, в регуляции сосудистого тонуса, артериального давления. Это позволяет исследователям предполагать наличие связи полиморфизма гена NO-синтазы 3-го типа с развитием АГ и других сердечно-сосудистых заболе-

ваний. Активно изучаются 4 полиморфных маркера гена NOS3: интрон 18 локус A27C; интрон 23 локус G10T; интрон 4 eNOS4a/b полиморфизм и аксон 7 Glu298Asp полиморфизм (структурный).

Из описанных полиморфных вариантов гена NOS3 к настоящему времени наиболее изученным является полиморфизм по интрону 4, который представлен двумя аллелями: *b*, в котором имеется 5 повторяющихся фрагментов (27bp), и *a*, в котором 4 таких повтора. Аллель *b* более распространен в Европейской белой популяции. Распределение частот аллелей в популяции составляет соответственно *bb* – 0,41; *ba* – 0,46; *aa* – 0,13. Результаты исследования, проведенного на 428 здоровых людях, показали, что *aa*-генотипу соответствует максимальный уровень базального NO, у людей с *bb*-генотипом уровень NO примерно в 2 раза ниже, а гетерозиготы занимают промежуточное положение (Wang, 1997). Опубликован ряд исследований, демонстрирующих достоверно большую частоту аллеля *a* у больных инфарктом миокарда, ИБС. При анализе частот аллелей в группах больных артериальной гипертензией и здоровых людей достоверных различий обнаружено не было. Однако при выделении группы больных с АГ и гипертрофией миокарда левого желудочка частота встречаемости аллеля *a* была достоверно выше, чем в группе здоровых лиц. Исследования полиморфизма гена NOS3 по интронам 18 и 23, а также аксона 7 на Европейской популяции не показали связи этих полиморфизмов с АГ [6].

Альдостеронсинтаза. Между РААС и секрецией альдостерона клубочковой зоной надпочечников имеются тесные взаимоотношения. Альдостерон – гормон, участвующий в контроле артериального давления посредством регуляции гомеостаза калия, натрия и объема внеклеточной жидкости. Под его влиянием усиливается канальцевая реабсорбция катионов натрия, анионов хлора и воды, а также канальцевая экскреция катионов калия и повышается гидрофильность тканей, что способствует переходу в них из сосудистого русла жидкости и ионов натрия, увеличению объема циркулирующей крови и повышению АД. Кроме того, альдостерон повышает чувствительность гладких мышц сосудов к вазоконстрикторным агентам, усиливая действие ангиотензина II, и увеличивает количество **ангиотензиновых рецепторов** в сердечно-сосудистой системе, потенцируя эффекты РААС.

В современной литературе приводятся данные по изучению гена альдостеронсинтазы, который катализирует последнюю стадию синтеза альдостерона из дезоксикортикостерона. Ген альдостеронсинтазы (CYP11B2) расположен в области g21 8-й хромосомы, состоит из девяти экзонов и восьми интронов. На сегодняшний день известно несколько мутаций этого гена. Наиболее полно исследован полиморфизм 5-го участка данного гена, проявляющийся заменой цитозина на тимин в 344-м положении нуклеотидной последовательности. Этот участок является сайтом связывания стероидогенного фактора транскрипции SF-1, регулятора экспрессии гена альдостеронсинтазы. Нуклеотидный полиморфизм, согласно последним исследованиям, воздействует на уровень альдостерон-ренинового соотношения: 344Т-аллель гена CYP11B2 ассоциирован с повышением альдостерон-рениновой активности в плазме. Проводились исследования по выявлению взаимосвязи полиморфизма гена CYP11B2 с АГ и поражением органов-мишеней. Одними авторами обнаружена ассоциация носительства аллеля С CYP11B2 с массой миокарда, объемом полости левого желудочка у здо-

ровых лиц [30], а в исследовании Н. Schunker и соавт. не выявлено корреляции указанного полиморфизма ни с АГ, ни с уровнем альдостерона, ни с поражением органов-мишеней [31].

Таким образом, не вызывает сомнений, что мультифакториальная природа АГ обусловлена генетическим полиморфизмом ренин-ангиотензин-альдостероновой, гомоцистеиновой и кинин-брадикининовой систем. Несмотря на то что до сих пор не удалось обнаружить гены эссенциальной АГ с ярко выраженным и значительным гипертензивным эффектом, результаты многочисленных исследований по изучению ассоциации АГ с полиморфными вариантами соответствующих генов-кандидатов представляют большой интерес. В настоящее время необходимо внедрение в клиническую медицину популяционного генетического анализа, дающего возможность выяснения вовлеченности различных генетических локусов в развитие того или иного патогенетического варианта эссенциальной АГ.

Библиографический список

1. Пузырев В.П. Генетика артериальной гипертензии (современные исследовательские парадигмы) // Клиническая медицина. 2003. № 1. С. 12-18.
2. Naber C.K., Siffer W. Genetics of human arterial hypertension // *Minerva. Med.* 2004. Vol. 5, № 5. P. 347-356.
3. Genetics of human coronary vasomotion / C.K. Naber, W. Siffer, R. Erbel, G. Heusch // *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 2004. Vol. 97, № 3. P. 255-260.
4. Lifton R.P., Gharavi A.G., Geller D.S. Molecular mechanisms of human hypertension // *Cell.* 2001. Vol. 104, № 4. P. 545-556.
5. Furruck S., Malik M. Renin-angiotensin system: genes to bedside // *Am. Heart. J.* 1997. Vol. 134, № 3. P. 514-527.
6. Мишукина Л.О. Гены ангиотензинпревращающего фермента, NO-синтетазы и эндотелина-1 и гипертрофия миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью коренных жителей Якутии // *Кардиология.* 2005. № 1. С. 41-44.
7. Зависимость между возникновением стабильной артериальной гипертензией у детей и полиморфизмом генов ренин-ангиотензиновой и кинин-брадикининовой систем / А.С. Глозов, Т.Э. Иващенко, Г.И. Образцова [и др.] // *Молекулярная биология.* 2007. Т. 41, № 1. С. 18-25.
8. Rupert J.L., Kidd K.K., Norman L.E. Genetic polymorphisms in the Renin-Angiotensin system in high-altitude and low-altitude Native American population // *Ann. Hum. Genet.* 2003. Vol. 67, № 1. P. 17-25.
9. Dufour C., Casane D., Denton D. Human-chimpanzee DNA sequence variation in the four major genes of the renin angiotensin system // *Genomics.* 2000. Vol. 69, № 1. P. 14-26.
10. Fu Y., Katsuya T., Asai T. Lack of the correlation between Mbo I restriction fragment length polymorphisms of renin gene and essential hypertension in Japanese // *Hypertens. Res.* 2001. Vol. 24, № 3. P. 295-298.
11. Frossard P.M., Lestringant G.G., Malloy M. Human renin gene BglI dimorphism associated with hypertension in two independent populations // *Clin. Genet.* 1999. Vol. 56., № 6. P.428-433.
12. Strong association of a renin intronic dimorphism with essential hypertension / U.Ahmad, D. Saleheed, A. Bokhari, P.M. Frossard // *Hypertens. Res.* 2005. Vol. 28, № 4. P. 339-344.
13. A microarray minisequencing system for pharmacogenetic profiling of antihypertensive drug response / U. Liljedahl, J. Karlsson, H. Melhus [et al.] // *Pharmacogenetics.* 2003. Vol. 13, № 1. P.7-17.
14. Angiotensinogen 235T allele «dosage» is associated with blood pressure phenotypes / A.C. Pereira, G.F. Mota, R.S. Cunha [et al.] // *Hypertension.* 2003. Vol. 41, № 1. P.25-30.
15. Polymorphism of the insertion / deletion ACE and M235T AGT genes and hypertension: surprising new findings and meta-analysis of data / A. Mondry, M. Loh, P. Lui [et al.] // *M. BMC. Nephrol.* 2005. Vol. 6. P. 11.
16. Genomewide Linkage Analysis of Weight Change in the Framingham Heart Study / C.S. Fox, N.L. Heard-Costa, R.S. Vasan [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005. Vol. 15. P. 3197-3201.
17. Полиморфные маркеры I/D и G7831A гена фермента, превращающего ангиотензин 1, и гипертрофия миокарда у больных артериальной гипертензией / В.А. Бражник [и др.] // *Кардиология.* 2003. № 2. С. 44-49.
18. Effects of ACE I/D and AT1R-A1166C polymorphisms on blood pressure in a healthy normotensive primary care population: first results of the Hippocrates study / L.H. Henskens, W. Spiering, H.E. Stoffers [et al.] // *J. Hypertens.* 2003. Vol. 21., № 1. P. 81-86.
19. A/C1166 gene polymorphism of the angiotensin II type 1 receptor (AT1) and ambulatory blood pressure: the Ohasama Study / M. Kikuya, K. Sugimoto, T. Katsuya [et al.] // *Hypertens. Res.* 2003. Vol. 26, № 2. P. 141-145.
20. Полиморфизм гена сосудистого рецептора ангиотензина II и сердечно-сосудистые заболевания / Д.А. Чистяков [и др.] // *Тер. архив.* 2001. № 1. С. 27-30.
21. Beijing Atherosclerosis Study. Angiotensin II type I receptor gene and myocardial infarction: tagging SNPs and haplotype based association study. The Beijing atherosclerosis study / S. Su, J. Chen, J. Zhao [et al.] // *Pharmacogenetics.* 2004. Vol. 14, № 10. P. 673-681.
22. Jin J.J., Nakura J., Wu Z. Association of angiotensin II type 2 receptor gene variant with hypertension // *Hypertens. Res.* 2003. Vol. 26, № 7. P. 547-552.
23. Bradykinin receptor gene variant and human physical performance / A.G. Williams, S.S. Dhamrait, P.T. Wootton [et al.] // *J. Appl. Physiol.* 2004. Vol. 96, № 3. P. 938-942.
24. Welch G., Upchurch G., Loscalzo J. Hyperhomocysteinemia and atherothrombosis // *Ann. NY Acad. Sci.* 1997. Vol. 811. P. 48-58.
25. Warren C. Emergent cardiovascular risk factor: Homocysteine // *Prog. Cardiovasc. Nurs.* 2002. Vol. 17. P. 35-41.
26. Homocysteine impairs coronary microvascular dilator function in humans / A. Tawakol, M. Forgiione, M. Stuehlinger [et al.] // *JACC.* 2002. Vol. 40, № 6. P. 1051-1058.
27. Loscalzo J. The oxidant stress of hyperhomocysteinemia // *J. Clin. Invest.* 1996. № 98. P. 5.
28. Homocysteine, endothelial dysfunction and oxidative stress in type 1 diabetes mellitus / F. Wotherspoon, D. Laight, K. Shaw, M. Cummings // *Br. J. Diabetes Vasc. Dis.* 2003. Vol. 3 (5). P. 334-340.
29. Polymorphism of the methionine synthase gene: association with homocysteine metabolism and late-onset vascular disease in the Japanese population / H. Morita, H. Kurihara, T. Sugiyama [et al.] // *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.* 1999. Vol. 19. P. 298-302.
30. Kupari M., Hautanen A., Lankinen L. Association between human aldosterone synthase (CYP11B2) gene polymorphism and left ventricular size, mass and function // *Circulation.* 1998. Vol. 97. P. 569-575.
31. Lack of association between polymorphism of the aldosterone synthase gene and left ventricular structure / H.Schunkert, C.Hengstenberg, S.R. Holmer [et al.] // *Circulation.* 1999. Vol. 99. P. 2225-2260.

УДК 616.37-002-036.12-06:616.379-008.64]039.38-036.868(045)

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПРИ РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

М.А. Куницына – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **Е.И. Кашкина** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, профессор кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, доктор медицинских наук.

FEATURES OF CLINICAL COURSE AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS AND DIABETES MELLITUS

M.A. Kunitsyna – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, department of hospital therapy, assistant professor, candidate of medical science; E.I. Kashkina – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, department of hospital therapy, professor, doctor of medical science.

Дата поступления – 14.06.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Куницына М.А., Кашкина Е.И. Особенности клинического течения и качества жизни больных хроническим панкреатитом при развитии сахарного диабета // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 87-91.

Изучены особенности клинического течения и качества жизни 183 больных хроническим панкреатитом при развитии у них сахарного диабета. Установлено, что после развития сахарного диабета количество обострений возрастает на 36,7%, число дней временной утраты трудоспособности – на 27,8%, отмечается снижение качества жизни.

Ключевые слова: хронический панкреатит, сахарный диабет, качество жизни, особенности клинического течения.

Kunitsyna M.A., Kashkina E.I. Features of clinical course and quality of life in patients with chronic pancreatitis and diabetes mellitus // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 87-91.

Clinical and life quality features of 183 patients with chronic pancreatitis and diabetes mellitus were studied. We have found that the incidence of exacerbations increased by 36,7% after the appearance of diabetes mellitus, the number of days of loss of ability to work increased by 27,8%, the quality of life decreased.

Key words: chronic pancreatitis, diabetes mellitus, quality of life, clinical course features.

Введение. Актуальность проблемы хронического панкреатита (ХП) определяется его распространенностью. К его осложнениям относится возникновение абсцессов, кист, тромбоза селезеночной артерии, панкреатогенного сахарного диабета [1, 2].

Название «панкреатогенный сахарный диабет» указывает на тот факт, что в основе его развития лежат различные заболевания поджелудочной железы (ПЖ). С другой стороны, можно предположить, что развитие сахарного диабета на фоне ХП накладывает определенный отпечаток на его клиническое течение, профилактику и лечение [3-6]. Особо следует отметить, что если формирование, течение и лечение панкреатогенного сахарного диабета в определенной мере изучены, то влияние сахарного диабета после его развития на клиническое течение ХП не нашло до настоящего времени отражения в научной литературе.

Развитие сахарного диабета у больных ХП может оказывать существенное влияние не только на клиническую картину основного заболевания, но и на качество жизни (КЖ) пациентов. Во всем мире отмечается значительный интерес к проблеме изучения нового методологического подхода к оценке результатов медицинского вмешательства в клинических и эпидемиологических исследованиях – качества жизни, связанного со здоровьем. При этом подчеркивается, что анализ КЖ является надежным и эффективным методом оценки общего благополучия человека. Исследование КЖ позволяет дать количественную оценку многокомпонентных характеристик жизнедеятельности человека, его физического, психического и социального функционирования [7, 8]. Однако влияние сахарного диабета, развившегося на фоне ХП, на качество жизни пациентов с данным заболеванием не изучалось.

Цель работы – изучение особенностей клинического течения и качества жизни у больных с различными этиологическими вариантами ХП после развития панкреатогенного сахарного диабета.

Методы. Обследование и лечение больных ХП проводилось на базе терапевтического и эндокринологического отделений Саратовской областной кли-

нической больницы в период 2006-2010 г. Под наблюдением находились 183 больных с различными этиологическими формами ХП.

Диагноз ХП устанавливался на основании клинических признаков заболевания, а также с помощью традиционного комплекса инструментальных методов диагностики: ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ) ПЖ, ЭРХПГ, а также комплекса лабораторных методов исследования, включающего определение уровня α -амилазы крови и мочи, липазы крови.

Наличие билиарной патологии определялось на основании клинических симптомов хронического холецистита с наличием конкрементов или сладжа.

Для уточнения длительности злоупотребления алкоголем при алкогольной форме ХП запрашивались карты наблюдения наркологом, а при их отсутствии проводился тщательный опрос родственников или принималась во внимание информация, полученная от самого больного, подтвержденная консультацией психиатра Областной клинической больницы.

Все пациенты с ХП, находившиеся под нашим наблюдением в период ремиссии заболевания, проходили обследование на наличие сахарного диабета или нарушения толерантности к глюкозе согласно рекомендациям ВОЗ (1999). Оценка степени компенсации углеводного обмена с определением гликемического и глюкозурического профилей, а также гликозилированного гемоглобина HbA1c осуществлялась на анализаторе IMX фирмы «Abbot» (США) стандартизованными наборами с учетом рекомендаций, изложенных выше.

УЗИ ПЖ проводилось по стандартной методике на аппарате Siemens «Sonoline SL-250» утром натощак, после предварительного вечернего очищения кишечника. Для КТ использовался аппарат фирмы «Toshiba» производства США. Качество жизни больных ХП с сахарным диабетом оценивали с помощью опросника SF-36.

Математическая обработка результатов исследования проведена с помощью пакета статистических программ STATISTICA 6.0. Анализ полученных данных осуществлялся по общепринятой методике. Достоверность различий средних значений оценивалась по критерию Стьюдента.

Результаты. В таблице 1 представлена частота встречаемости обострений и их длительность в тече-

Ответственный автор – Куницына Марина Алексеевна.
г. Саратов, ул. Мичурина, 98/102, кв. 91.
Тел.: +9033289416.
E-mail: kounitsyna@mail.ru

ние одного года наблюдения у больных ХП с наличием и отсутствием сахарного диабета.

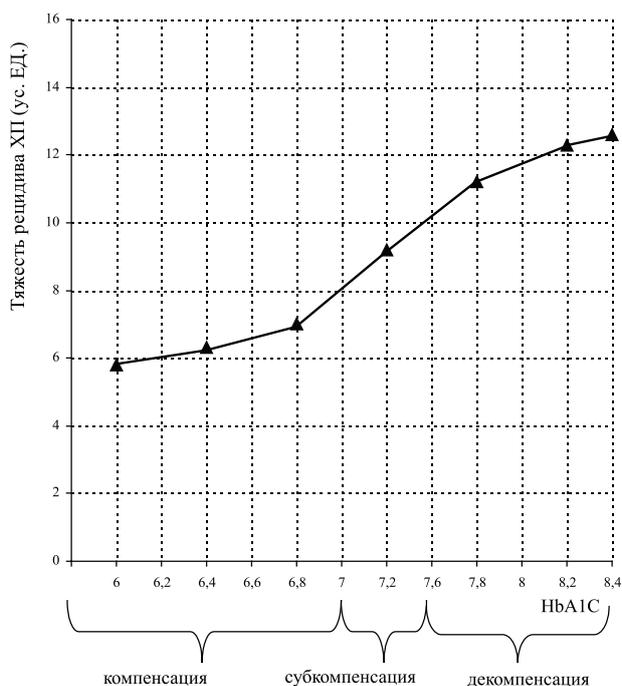
Как следует из таблицы 1, наибольшее число обострений ХП в течение года регистрировалось при алкогольной его форме и составило 3,6 раза в год, в то время как при билиарной – 2,2 раза в год ($p < 0,05$). Сочетание ХП с сахарным диабетом, независимо от этиологической формы заболевания, увеличивало количество рецидивов. При развитии сахарного диабета на фоне билиарной формы количество рецидивов возрастало с 2,2 раз в год до 2,4 ($p > 0,05$). Наиболее неблагоприятным оказалось развитие сахарного диабета на фоне алкогольной формы ХП. При данном генезе заболевания наличие сахарного диабета увеличивало частоту его обострений с 3,6 раза в год до 4,4 ($p < 0,05$).

Следует отметить, что при развитии сахарного диабета у больных ХП возрастала не только частота его рецидивов, но и их длительность с временной утратой трудоспособности. При билиарной его форме в группе больных с отсутствием сахарного диабета среднее число дней нетрудоспособности в период обострения составило $13,7 \pm 1,7$ дня, наличие сахарного диабета увеличивало данный показатель до $19,6 \pm 2,4$ ($p < 0,05$). Сочетание алкогольной формы ХП с сахарным диабетом увеличивало число дней нетрудоспособности с $18,9 \pm 1,8$ до $29,8 \pm 2,7$ ($p < 0,05$).

Была произведена сравнительная оценка тяжести течения обострения ХП при наличии и отсутствии сахарного диабета по методике, предложенной Е.И. Кашкиной (2000) [9]. Установлено, что наиболее тяжелое течение обострения ХП при сочетании с сахарным диабетом наблюдалось при алкогольной его форме. Если при билиарном варианте заболевания суммарная выраженность клинической симптоматики не превысила $9,5 \pm 1,6$ усл. ед, то на фоне алкогольной составила $12,3 \pm 0,6$ усл. ед. При более детальном анализе установлено, что тяжесть течения рецидива ХП в значительной мере определялась уровнем компенсации углеводного обмена по величине гликозирванного гемоглобина (HbA_{1c}) (рис.).

Как следует из рисунка, при компенсации углеводного обмена тяжесть течения очередного обострения ХП по величине суммарной выраженности симптоматики (Sn) не превысила 6,4 усл. ед, при наличии субкомпенсации варьировала в пределах $9,8 \pm 3,2$ усл. ед, при декомпенсации углеводного обмена достигала 16,4 усл. ед. Таким образом, у больных ХП в сочетании с сахарным диабетом в период очередного обострения заболевания тяжесть его течения в значительной мере определяется степенью нарушения компенсации углеводного обмена.

При проведении корреляционного анализа установлено, что степень нарушения компенсации углеводного обмена при развитии сахарного диабета у



Соотношение между тяжестью течения очередного обострения ХП и уровнем гликозирванного гемоглобина

больных ХП по уровню HbA_{1c} связана не только с тяжестью очередного обострения заболевания, но и с его клиническими проявлениями. Между выраженностью болевого синдрома у больных ХП в период обострения заболевания и степенью компенсации углеводного обмена обнаруживается достоверная обратная корреляционная зависимость при всех этиологических формах. При билиарной форме $r = -0,63$ ($p < 0,05$), алкогольной – $r = -0,58$ ($p < 0,05$). Наличие обратной корреляционной зависимости в данном случае указывает на то, что с увеличением степени нарушения компенсации углеводного обмена по величине HbA_{1c} выраженность болевых ощущений снижается.

При билиарной форме хронического панкреатита между уровнем HbA_{1c} и α -амилазой крови величина корреляции составила $-0,57$ ($p < 0,05$), при алкогольной – $-0,62$ ($p < 0,05$).

Между частотой встречаемости остальных клинических проявлений хронического панкреатита и уровнем HbA_{1c} обнаруживалась положительная недостоверная корреляционная зависимость, не превышающая 0,46 ($p > 0,05$).

Однако следует отметить, что клинические проявления ХП не отражают значимых для большого факторов его жизнедеятельности (степень социальной и

Таблица 1

Частота встречаемости обострений ХП с наличием и отсутствием сахарного диабета и их длительность

Этиологическая форма ХП	Частота обострений и их длительность	
	Частота рецидивов (раз/год)	Число дней нетрудоспособности $M \pm m$
Билиарная (n=46)	2,2	$13,7 \pm 1,7$
Билиарная+СД (n=39)	2,4	$19,6 \pm 2,4$
Алкогольная (n=51)	3,6	$18,9 \pm 1,8^*$
Алкогольная+СД (n=47)	4,4	$29,8 \pm 2,7^*$

Примечание: * – достоверность различий с билиарной формой ХП без сахарного диабета ($p < 0,05$).

Показатели качества жизни больных ХП при наличии и отсутствии сахарного диабета

Шкала оценки опросника SF-36	Группы обследованных	
	Больные ХП (n=97) M±m	Больные ХП в сочетании с СД (n=86) M±m
Физическое функционирование (PF)	48,6±2,6	41,8±1,9
Роль физическое функционирование (RP)	31,9±3,1	27,6±1,2
Боль (BP)	36,1±1,9	31,9±1,6
Общее состояние здоровья (GH)	44,6±2,7	29,3±1,4*
Жизнеспособность (VT)	53,1±2,4	40,1±2,1*
Социальное функционирование (SF)	56,4±1,8	40,4±1,6*
Роль эмоциональное функционирование (RE)	68,2±2,2	42,6±2,0*
Психическое здоровье (MH)	64,3	48,1±1,6*

Примечание: * – достоверность различий между анализируемыми группами (p<0,05).

физической активности, уровень психологического комфорта и т.д.).

В настоящее время для оценки перечисленных аспектов жизнедеятельности больного широко используется показатель «качество жизни». Показатели «качества жизни» больных ХП с наличием и отсутствием сахарного диабета при сопоставимой длительности заболевания, возраста и половой принадлежности представлены в таблице 2. Как следует из данной таблицы, в целом при развитии сахарного диабета у больных ХП наблюдается снижение показателей качества жизни. При этом сочетание ХП и сахарного диабета в большей степени затрагивает показатели психического здоровья. Так, при наличии сахарного диабета у больных ХП показатель физического функционирования снижается с 48,6±2,6 до 41,8±1,9, ролевого физического функционирования – с 31,9±3,1 до 27,6±1,2, болевые ощущения изменяются с 31,1±1,9 до 31,9±1,6 (p>0,05). В то же время показатели «внутренней картины» болезни, отражающие субъективный психологический комфорт и степень психологической защищенности, снижаются статистически значимо. Показатель жизнеспособности снижается с 53,1±2,4 до 40,1±2,1 (p<0,05), социального функционирования – с 56,4±1,8 до 40,4±1,6 (p<0,05), а общая оценка психического здоровья уменьшается с 68,2±2,2 до 42,6±2,0 (p<0,05), что составляет 30,9%.

Обсуждение. Развитие сахарного диабета у больных ХП приводит к более частым рецидивам, увеличивает среднее число дней нетрудоспособности во время обострения, качество жизни больных существенно снижается. Важно отметить, что тяжесть течения очередного рецидива ХП находится в тесной корреляционной зависимости с уровнем компенсации углеводного обмена по величине HbA_{1c} . Полученные данные, по-видимому, можно объяснить тем, что длительная декомпенсация углеводного обмена оказывает отрицательное влияние на функционирование многочисленных систем организма, в том числе и состояние поджелудочной железы.

Снижение показателей психического здоровья у больных ХП после развития сахарного диабета можно объяснить следующим образом. Больные ХП, получая информацию о наличии у них второго заболевания, снижают оценку своих возможностей в плане выполнения профессиональной деятельности или привычно выполняемой работы. Это приводит к тому,

что у больных уменьшается эмоциональная и физическая способность общаться с другими людьми, что зачастую накладывает отпечаток на показатели социального статуса данной категории больных. Изложенные причины снижения психического здоровья больных ХП подтверждает тот факт, что после развития сахарного диабета общее состояние здоровья они оценивают на 30-40% ниже, чем до выявления второго заболевания.

Заключение. Развитие сахарного диабета на фоне хронического панкреатита неблагоприятно сказывается на течении основного заболевания. Частота обострений хронического панкреатита возрастает в среднем на 36,7%, длительность рецидивов на 27,8%. Установлено, что тяжесть клинических проявлений хронического панкреатита в период обострения при сочетании с сахарным диабетом определяется степенью нарушения компенсации углеводного обмена по уровню HbA_{1c} . При компенсации углеводного обмена тяжесть течения очередного обострения ХП по величине суммарной выраженности симптоматики (S_n) не превысила 6,4 усл. ед, при наличии субкомпенсации варьировала в пределах 9,8±3,2 усл. ед, при декомпенсации углеводного обмена достигала 16,4 усл. ед. Среди клинических проявлений ХП по данным корреляционного анализа с уровнем HbA_{1c} в наибольшей степени связана выраженность болевых ощущений ($r=-0,63$, p<0,05). Изучение качества жизни больных ХП после развития сахарного диабета показало его существенное снижение преимущественно по шкалам психического здоровья на 30-40%. Суммируя полученные данные, можно констатировать, что развитие сахарного диабета у больных ХП способствует его течению в более тяжелой форме и снижению качества жизни пациентов.

Библиографический список

1. Кашкина Е.И. Хронический панкреатит: особенности различных этиологических форм, прогнозирование течения и оптимизация лечения: дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2000. 324 с.
2. Садоков В.М., Винокурова Л.В. Сахарный диабет у больных хроническим алкогольным панкреатитом // Терапевтический архив. 1993. № 10. С. 27-29.
3. Винокурова Л.В., Астафьева О.В. Нарушение эндокринной функции поджелудочной железы у больных хроническим алкогольным панкреатитом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2002. № 4. С. 58-61.

4. Динамика качества жизни больных хроническим панкреатитом при применении различных схем санаторно-курортного лечения / П.Ф. Антонов, В.Б. Гриневич, В.Ю. Ганчо [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 5. С. 121-122.

5. Новик А.А., Ионова Т.И., Денисов Н.Л. Концепция качества жизни в гастроэнтерологии (обзор) // Терапевтический архив. 2003. № 10. С. 42-46.

6. Панкреатогенный сахарный диабет / Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, О.А. Голубова [и др.] // Российский журнал

гастроэнтерологии, гепатологии колопроктологии. 2007. Т. 17, № 6. С. 12-16.

7. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: руководство для врачей. М.: Универсум паблишинг, 2003. 456 с.

8. Комаров Ф.И., Гидаятов А.А. Поджелудочная железа как эндокринный орган (обзор литературы) // МРЖ. 1987. Разд. XVII. № 1. С. 24-38.

9. Дробижев М.Ю., Суркова Е.В., Мельникова О.Г. Эпидемиология сахарного диабета у больных, наблюдающихся терапевтами, кардиологами, неврологами // Consilium medicum. 2008. № 12. С. 92-96.

УДК 616.1:312.26

Оригинальная статья

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СМЕРТНОСТЬ: АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ДИАГНОСТИКИ И СТАТИСТИЧЕСКОГО УЧЕТА ПРИЧИН СМЕРТИ

Н.Н. Никулина – ГОУ ВПО Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, доцент кафедры госпитальной терапии, кандидат медицинских наук.

CARDIOVASCULAR MORTALITY: QUALITY DIAGNOSTICS ANALYSIS AND CAUSAL STATISTICS OF LETHAL OUTCOMES

N.N. Nikulina – Ryazan State Medical University n.a. I.P. Pavlov, Department of Hospital Therapy, Associate Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 27.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Никулина Н.Н. Сердечно-сосудистая смертность: анализ качества диагностики и статистического учета причин смерти // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 91-96.

Высокий уровень сердечно-сосудистой смертности (ССС) населения обуславливает актуальность изучения обоснованности болезней системы кровообращения (БСК) в качестве причины смерти. Цель исследования: изучить качество, условия и особенности посмертной диагностики и статистического учета БСК в качестве причины смерти. Проанализировано 1972 случая ССС, последовательно зарегистрированных в Воронеже, Рязани и Ханты-Мансийске. Основная доля (88,0%) зарегистрированной ССС сформирована летальными случаями, развившимися вне стационаров и в отсутствие медицинского работника. Частота подтвержденной аутопсией ССС составила 28,3% случаев. С увеличением возраста умершего частота регистрации БСК в качестве причины смерти увеличивается, а процент направления на аутопсию неуклонно снижается. Хронические формы ИБС, составляющие 48,3% ССС, подтверждаются результатами аутопсии лишь в 29,5% случаев. На острые формы ИБС, включая ИМ, приходится 11,6% ССС, но данный диагноз в 72,4% случаев зарегистрирован на основании результатов аутопсии. В настоящее время получение достоверной статистической информации по смертности от ИБС затруднено высокой долей смертности населения вне стационаров и в отсутствие медицинского работника, а также низкой частотой проведения аутопсий, особенно среди умерших пожилого и старческого возраста при наличии в анамнезе хронических БСК.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая смертность, причина смерти, аутопсия.

Nikulina N.N. Cardiovascular mortality: quality diagnostics analysis and causal statistics of lethal outcomes // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 91-96.

The high cardiovascular mortality (CVM) proves the necessity of verification analysis of cardiovascular death causes. The research goal is to determine the quality, facilities and peculiarities of cardiovascular diseases (CVD) of postmortem diagnostics and statistical recording as a cause of death. 1972 successive cases of CVM in Voronezh, Ryazan and Khanty-Mansiysk have been analyzed. The majority of deaths caused by CVD were classified as fatalities occurring outside hospital and in the absence of medical care (88.0%). Incidence of cardiovascular deaths was confirmed by autopsy in 28.3% cases. With increasing age, the incidence of detecting CVD as a cause of death increased, while the frequency of referral to autopsy consistently decreased. Chronic Ischemic Heart Disease (IHD) forms comprising 48.3% of all CVM were confirmed by autopsy results only in 29.5% of cases. Acute IHD forms (including myocardial infarction) accounted for only 11.6% of CVM; however this diagnosis was based on autopsy results in 72.4% of cases. The high death rate outside hospital and in the absence of medical care with the rare referral to autopsy, especially for elderly having chronic CVD, does not provide reliable statistical information on CVM.

Key words: cardiovascular mortality, cause of death, autopsy.

Введение. Болезни системы кровообращения (БСК) на протяжении последних десятилетий приводят к глобальным социально-экономическим потерям населения многих стран мира, в том числе Российской Федерации (РФ). На долю всех БСК приходится 56,9% (2006) общей смертности населения нашей страны, во многих случаях они являются причиной инвалидности и преждевременной смертности лиц трудоспособного возраста [1-3]. Международный

опыт показывает, что снижение смертности населения от БСК достигается в результате реализации координированного комплекса мер. В настоящее время в нашей стране проводится активная государственная политика в этом направлении. В частности, разработана Стратегия профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в РФ (Минздравсоцразвития РФ, 2009), во многих регионах принята к исполнению долгосрочная целевая программа «Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга и инфаркта миокарда (ИМ)» [3-5].

Для эффективной реализации подобных программ важно наличие объективной информации по

Ответственный автор – Никулина Наталья Николаевна.
Адрес: 390026, г. Рязань, ул. Стройкова, Ряз. обл. клин. кард. диспансер.
Тел.: +7 4912 97 50 93; 8 910 906 84 54.
E-mail: Natalia.Nikulina@mail.ru.

эпидемиологической ситуации в стране, качеству диагностики и статистического учета БСК [5]. Имеющаяся в настоящее время официальная статистическая информация не может в полной мере соответствовать современным потребностям здравоохранения, так как содержит ряд противоречий. Например, она свидетельствует о том, что по распространенности ИБС Российская Федерация *относительно* сопоставима с США (6159 и 7300 случаев на 100 000 населения соответственно), однако при этом заболеваемость ИМ в нашей стране в 2,6 раза ниже, чем в США (162 и 420 случаев на 100 000 населения соответственно). Кроме того, повторный ИМ развивается у нашего населения только в одном из семи случаев после первичного, тогда как в США – в каждом втором случае [6-8]. При такой «благоприятной» ситуации в нашей стране необъяснимым остается факт высокой смертности населения РФ от ИБС в целом (в 2,6 раза выше, чем в США) и от ИМ в частности (45,4 на 100 000 населения, тогда как в США – 50,9 на 100 000 при более высокой заболеваемости) [1, 8]. Таким образом, представляется актуальным проведение анализа особенностей посмертной верификации БСК, а также ИБС как ведущей причины (в 2006 г. – 49,4%) сердечно-сосудистой смертности (ССС) [1-3].

Целью настоящего исследования стало изучение качества, условий и особенностей посмертной диагностики и статистического учета БСК в качестве причины смерти.

Методы. В совокупной популяции трех городов РФ (Воронежа, Рязани, Ханты-Мансийска) общей численностью 285 736 человек (76,4% из них ≥ 18 лет) проведен ретроспективный анализ обстоятельств смерти и особенностей диагностического поиска в 1972 последовательно развившихся за период исследования (от 6 до 13 месяцев) случаев смерти, в которых в качестве причины смерти зарегистрирована какая-либо БСК. С этой целью по заранее разработанному алгоритму были интервьюированы врачи скорой медицинской помощи (СМП), родственники умершего, свидетели смерти и лечащие врачи. Кроме того, анализировались протоколы аутопсии (в случаях ее выполнения), отчетная документация бригад СМП, амбулаторные карты и истории болезни умерших. Средний возраст на момент смерти от БСК в популяции в целом составил 73,98 (95% ДИ 47,52-100,44) года, у мужчин (44,7% умерших) – 67,52 (95% ДИ 40,96-94,08) года, у женщин – 79,24 (95% ДИ 57,78-100,70) года ($p > 0,05$ для различий между мужчинами и женщинами).

Выполнение исследования проведено в соответствии со стандартами Хельсинкской декларации (1975) и ее пересмотра (1983). Терминология заболеваний определялась шифрами причин смерти в соответствии с Международной классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра [9, 10].

Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакета статистических программ Statistika 6.0 и Microsoft Excel 2007. Показатели смертности и частоты выполнения аутопсий рассчитаны на 100 000 населения соответствующего пола всех возрастов в год. Для сравнения изучаемых групп при нормальном распределении признака использовался *t*-критерий Стьюдента, для непараметрических признаков – хи-квадрат. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Поскольку изучалась естественная популяция, клинический интерес представляли не только статистически значимые раз-

личия между группами, но и их отсутствие, поэтому приводятся результаты для $p < 0,05$ и для $p \geq 0,05$.

Результаты: Зарегистрированное количество летальных исходов от БСК в пересчете на 100 000 населения в год соответствует уровню СССР 473 случая на 100 000 населения обоих полов, среди мужчин – 463 на 100 000 мужского населения, среди женщин – 479 на 100 000 женского населения (статистически значимых различий между мужчинами и женщинами нет, $p = 0,5332$). Частота проведения аутопсии (здесь и далее в понятиях «аутопсия» и «патологоанатомическое исследование» включается также посмертная судебно-медицинская экспертиза) при регистрации СССР составила: в популяции в целом 28,3%, у мужчин 39,1%, у женщин 13,6% ($p < 0,001$). При этом отмечен ряд возрастных закономерностей регистрации СССР и частоты направления на аутопсию (рис. 1).

Во-первых, с возрастом умерших частота БСК в качестве регистрируемой причины смерти неуклонно возрастает как у мужчин, так и у женщин, достигая максимума к 70-79 годам у мужчин и 80-89 годам у женщин. В результате основная доля СССР формируется случаями смерти лиц пожилого и старческого возраста (рис. 1). Резкое падение частоты СССР среди лиц старческого возраста (в расчете на 100 000 населения всех возрастов) объясняется, вероятно, низким уровнем дожития до этого возраста и, как следствие, небольшим удельным весом лиц этой возрастной группы в популяции [1].

Во-вторых, мужчин, не достигших 40 лет, и женщин, не достигших 50 лет, при подозрении на сердечно-сосудистую причину смерти направляют на аутопсию практически во всех случаях (рис. 1). Достаточно высокий уровень выполнения патологоанатомического исследования (76,2%) наблюдается и в случаях смерти мужчин 40-59 лет. Однако в старших возрастных группах отчетливо проявляется феномен «ножниц»: несмотря на увеличение частоты регистрации БСК в качестве причин смерти, все реже это заключение подтверждается результатами патологоанатомического исследования (рис. 1).

Установлено, что только 12,0% СССР было зарегистрировано в стационарах, тогда как в 88,0% случаев летальный исход наступил дома, на даче, в транспорте, на улице, т.е. на амбулаторно-поликлиническом (для острых состояний догоспитальном) этапе. Медицинский работник (как правило, сотрудник СМП) присутствовал на момент смерти лишь в 4,1% этих случаев. Кроме того, в 18,5% летальных исходов от БСК, наступивших вне медицинских учреждений, свидетелей смерти не было совсем. Таким образом, был продемонстрирован дефицит объективной информации о клинической картине и обстоятельствах смерти. Тем не менее, в случаях смерти пациентов на амбулаторно-поликлиническом (догоспитальном) этапе направление на вскрытие выдавалось только при наличии «дополнительных» обстоятельств: при подозрении на криминальную причину смерти, отсутствии анамнеза хронических заболеваний, наконец, при желании родственников установить причину смерти или дефекты лечения.

Какое же БСК регистрировались в качестве причины смерти? Согласно медицинским свидетельствам о смерти, в 59,9% случаев СССР смерть наступила от ИБС: в 48,3% от хронических форм ИБС и в 11,6% от острых форм ИБС. На инсульты пришлось 28,0%, на остальные БСК в совокупности 12,1%. В связи с этим целесообразно более подробно остановиться на частоте патологоанатомического подтверждения

ИБС как наиболее часто регистрируемой причины ССС населения.

Возрастная кривая смертности от хронических форм ИБС (рис. 2) практически повторяет возрастную кривую ССС (см. рис. 1): наблюдается постепенный рост уровня смертности и максимальное число зарегистрированных случаев смерти в пожилом и старческом возрасте.

Обращает на себя внимание еще более низкий уровень проведения аутопсии при регистрации хронических форм ИБС по сравнению с БСК в целом: в общей популяции 29,5%, в мужской 31,3%, в женской 12,1%. При этом основная доля вскрытий «сконцентрирована» в мужской популяции относительно молодого возраста (50-59 и 60-69 лет), тогда как в наиболее сложных для посмертной диагностики ка-

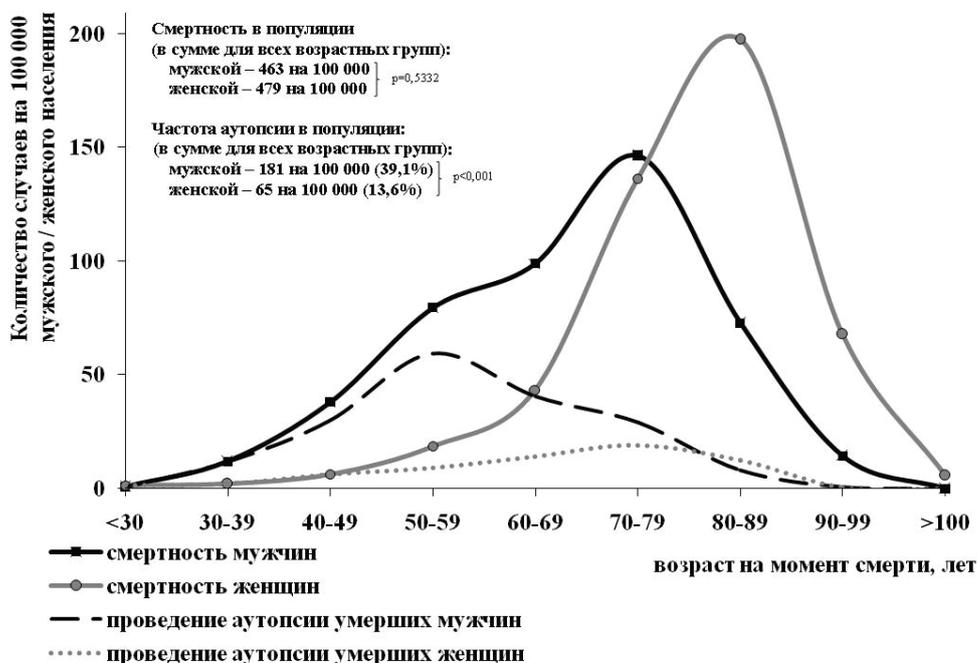


Рис. 1. Сопоставление регистрируемой в практическом здравоохранении смертности от болезней системы кровообращения и частоты назначения аутопсий с целью их подтверждения в качестве причины смерти

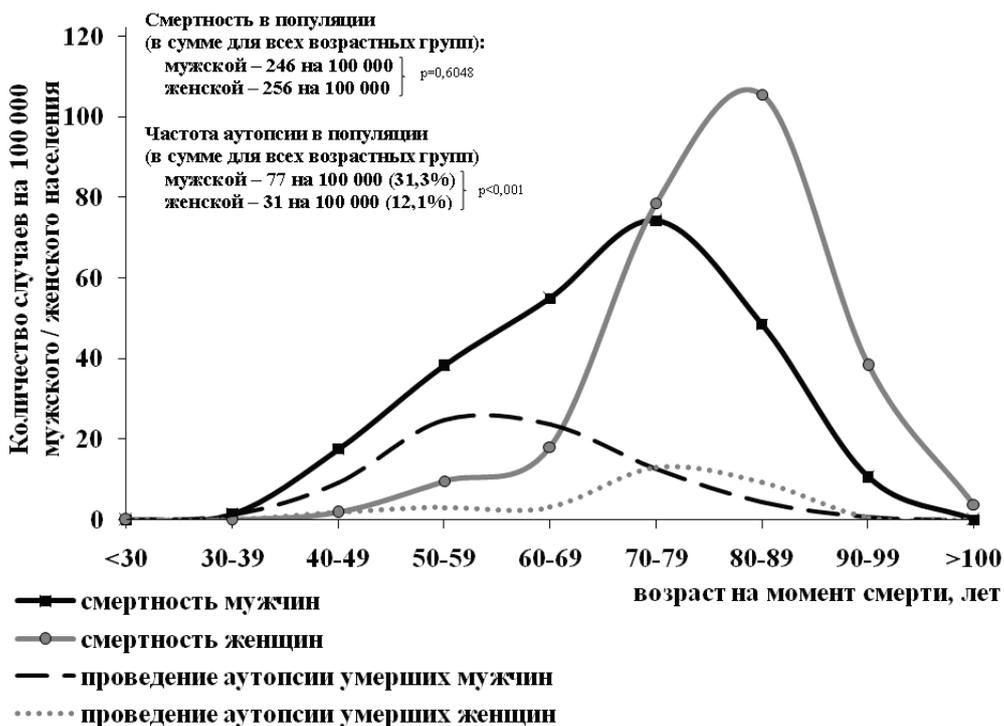


Рис. 2. Сопоставление регистрируемой в практическом здравоохранении смертности от хронических форм ИБС и частоты аутопсий с целью их подтверждения в качестве причины смерти

тегориях пациентов – пожилого и старческого возраста, женского пола – доля аутопсий остается минимальной (см. рис. 2). По нашим данным, в 96,4% случаев зарегистрированной смертности от хронических форм ИБС летальный исход наступает на амбулаторно-поликлиническом этапе, что, как отмечалось ранее, практически исключает присутствие медицинского работника, а следовательно, наличие достоверной информации об обстоятельствах смерти и клинической картине. Единичные случаи смерти в стационарах (3,6%) являются, скорее, редким исключением из этого правила.

Для зарегистрированной смертности населения от острых форм ИБС характерны иные закономерности. Помимо небольшого (11,6%) удельного веса острых форм ИБС в структуре ССС, было выявлено, что у мужчин смерть от острых форм ИБС регистрируется в 2 раза чаще (93 случаев на 100 000), чем у женщин (49 случаев на 100 000) ($p < 0,001$). И для мужской, и для женской популяций характерно смещение максимума показателя смертности от острых форм ИБС относительно ССС и смертности от хронических форм ИБС в более молодые возрастные группы: 50-59 лет у мужчин и 70-79 лет у женщин (рис. 3).

Частота выполнения аутопсии в зарегистрированных случаях смерти от острых форм ИБС достаточно высокая: 72,4% в популяции в целом, 84,9% у мужчин и 63,3% у женщин. Следует подчеркнуть, что у лиц старше 80 лет, как у мужчин, так и у женщин, смерть от острых форм ИБС регистрируется в единичных случаях, и практически всегда – по результатам аутопсии (см. рис. 3). Хронические формы ИБС в той же возрастной группе, наоборот, регистрируются значительно чаще, более того, у женщин на этот возраст приходится пик смертности от хронических форм ИБС, однако эти диагнозы, в основном, не подтверждаются результатами аутопсии (см. рис. 2).

Особого внимания заслуживают случаи зарегистрированной ССС, когда больные длительное время не наблюдались в поликлинике, либо это были одинокие лица пожилого и старческого возраста, смерть которых наступила дома, без свидетелей. В итоге информация о состоянии их здоровья за последние дни-недели-месяцы перед смертью, о клинической картине непосредственно перед смертью и об обстоятельствах смерти была минимальная либо отсутствовала совсем. В исследуемой популяции доля таких случаев составила 13,5% от всей зарегистрированной ССС. Примечательно, что ни в одном из этих случаев не было выдано направление на аутопсию. Как следствие, рабочая группа исследования не смогла *обоснованно* установить первоначальную причину смерти в данной категории пациентов из-за крайне недостаточной информации. Участковые врачи при заполнении медицинского свидетельства о смерти имели тот же крайне недостаточный объем информации. Тем не менее, они «смогли» диагностировать причину смерти. В 42,3% подобных случаев в качестве первоначальной причины смерти без должных оснований указывались заболевания, относящиеся к хроническим формам ИБС, либо указывали патологические состояния (что само по себе является ошибкой, так как в качестве *первоначальной* причины смерти может быть указано только заболевание [11-13]), например «хроническая коронарная недостаточность», которым в последующем присваивался шифр I25.9 «Хроническая ИБС неуточненная» [9, 10], либо использовали в медицинском свидетельстве формулировку «ИБС» без указания конкретной нозологической формы и тоже с шифром I25.9.

Еще в 37,7% случаев с минимальными данными об обстоятельствах смерти или полным их отсутствием лечащими врачами в качестве причины смерти указывались инсульты (именно инсульты – как острое

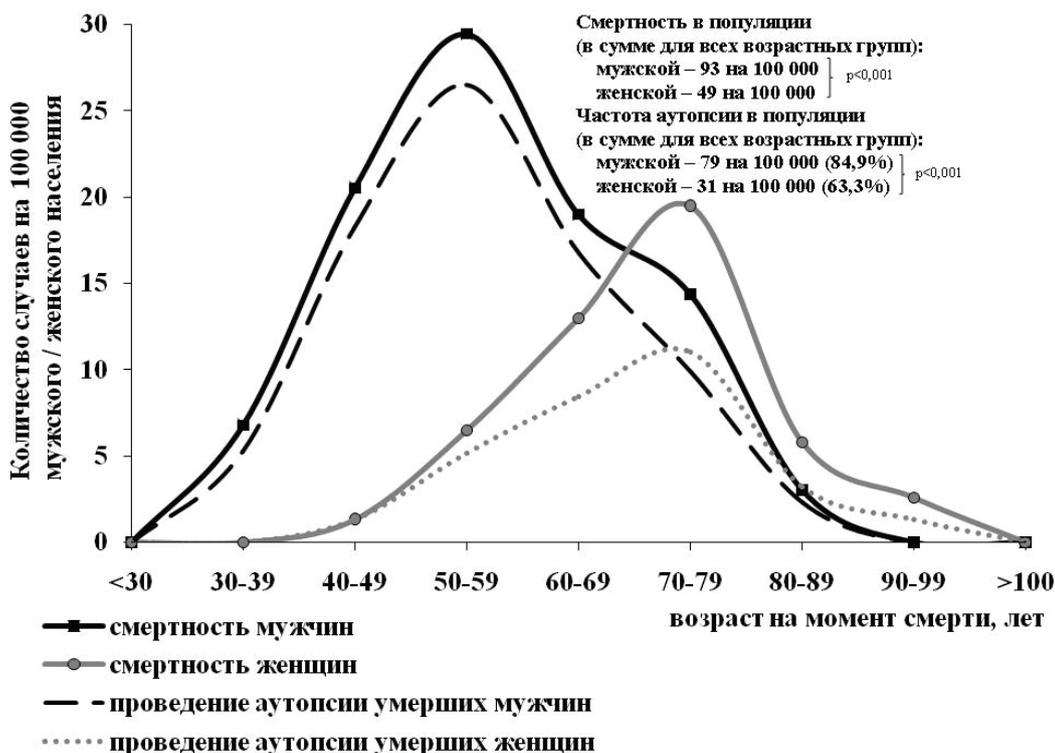


Рис. 3. Сопоставление регистрируемой в практическом здравоохранении смертности от острых форм ИБС и частоты аутопсий с целью их подтверждения

состояние, а не их отдаленные последствия) независимо от давности этой патологии и отсутствия подтверждения ее взаимосвязи с летальным исходом.

Таким образом, по результатам проведенного анализа, в четырех из пяти случаев с минимальным объемом информации о клинической картине и обстоятельствах смерти диагнозом «выбора» при регистрации причины смерти без достаточных на то оснований становились хронические формы ИБС и инсульты.

Обсуждение. Эффективное снижение смертности населения от БСК невозможно без объективного мониторинга эпидемиологической ситуации и высокого качества диагностики регистрируемых заболеваний [2-5].

Результаты проведенного анализа показали, что преобладающая часть регистрируемых случаев ССС наступает вне медицинских учреждений (88,0%) и в отсутствие медицинского работника (95,9% внегоспитальной ССС), что предопределяет дефицит объективной информации о клинической картине и обстоятельствах смерти. Тем не менее частота выполнения аутопсий остается недостаточной (39,1% у мужчин и всего 13,6% у женщин). Хронические формы ИБС, составляющие почти половину (48,3%) ССС, подтверждаются результатами аутопсии еще реже: 31,3% в мужской популяции и 12,1% – в женской. На этом фоне ситуация с частотой выполнения аутопсии в случаях смерти от острых форм ИБС на первый взгляд кажется относительно «благополучной»: 84,9% у мужчин и 63,3% у женщин. Однако, учитывая низкую частоту диагностики острых форм ИБС в России в целом и в исследуемой выборке в частности, данные показатели могут быть отражением негативной ситуации: возможно, низкой выявляемости острых форм ИБС в практическом здравоохранении [1, 6, 7].

Следует учитывать, что, согласно регистрируемым причинам смерти, от БСК умирают в основном лица пожилого и старческого возраста. Для этой категории пациентов характерны нарушения когнитивных функций и процессов общения, существенно затрудняющие оценку клинического состояния больного, и полиморбидный характер заболеваний: как правило, имеются две или более патологии, каждая из которых могла бы привести к смерти [11, 12]. В результате сделать *обоснованный* выбор в пользу того или иного диагноза на основании только клинических данных, без выполнения аутопсии, в этой категории пациентов, на наш взгляд, представляется весьма проблематичным. Тем не менее случаи проведения аутопсии для верификации сердечно-сосудистой причины смерти у лиц пожилого и старческого возраста *единичные*. Наиболее частым диагнозом «выбора» при регистрации причины смерти являются «хронические формы ИБС».

По данным литературы, минимальный процент вскрытий, еще позволяющий объективно анализировать смертность и иные показатели, не должен быть ниже 33-35% от числа всех умерших. В реальных условиях данный процент должен быть увеличен примерно вдвое из-за возможности ошибок, связанных нередко с невысоким качеством проведения патологоанатомического исследования [11, 12].

Для увеличения частоты вскрытий имеются юридические основания. Согласно приказу МЗ РФ от 29.04.1994 г. № 82 «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий» «все трупы подвергаются вскрытию, кроме случаев, предусмотренных

статьей 48 «Проведение патологоанатомических вскрытий» Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан, а именно по религиозным или иным мотивам в случае наличия письменного заявления членов семьи» [14, 15]. Однако далее следует перечень ситуаций, в которых *отмена вскрытий не допускается* (даже по религиозным мотивам). На первом месте в этом перечне указано: «При невозможности установления заключительного клинического диагноза заболевания, приведшего к смерти, и (или) непосредственной причины смерти...» [15]. Следует подчеркнуть, что основополагающим моментом является невозможность, сложность клинического установления заболевания, *приведшего к смерти*, а не необходимость патологоанатомического подтверждения заболеваний, зарегистрированных при жизни, как это нередко рассматривается врачами первичного звена. Другими словами, если пациент страдал хроническими заболеваниями, подтвержденными при жизни, это еще недостаточный повод для указания одного из этих заболеваний в качестве причины смерти без выполнения аутопсии, так как клинически исключить острую патологию на момент смерти практически невозможно. Таким образом, подобные случаи следует рассматривать как ситуации, требующие проведения аутопсии с *юридических позиций*. Иначе говоря, в исследуемой популяции минимум в 88,0% зарегистрированной ССС – в случаях смерти вне стационаров – патологоанатомическое исследование должно быть проведено на основании *невозможности объективного установления причины смерти*.

В экономически развитых странах качество статистического учета смертности населения достаточно высокое даже при относительно низком проценте аутопсий [11, 12]. Однако нужно принимать во внимание, что в этих странах высокая плотность населения, медицинские учреждения расположены компактно, неотложная помощь организована оптимально не только в крупных городах, но и среди населения в целом. К тому же за рубежом широко используется частная медицинская практика и оказание неотложной медицинской помощи лицами парамедицинских профессий (полицейскими, пожарными и т.д.). Например, в Японии только 2,7% умерших некриминальной смертью направляется на вскрытие, однако около 1 млн японцев в год (80% всех смертей) умирают либо в стационаре, либо в присутствии своего лечащего врача [16]. Такая практика обеспечивает высокую достоверность получаемой статистической информации, но в условиях большинства регионов Российской Федерации пока неприменима.

Заключение. Проведенный анализ на примере трех городов России показал, что в настоящее время получение достоверной статистической информации по смертности населения от БСК затруднено высокой долей летальных случаев вне стационаров и в отсутствие медицинского работника, а также низкой частотой проведения аутопсий, особенно среди умерших пожилого и старческого возраста при наличии в анамнезе хронических БСК. В случаях минимальной клинической информации о летальном исходе или при полном ее отсутствии лечащие врачи в четырех из пяти случаев без должных оснований в качестве причины смерти регистрируют хронические формы ИБС и инсульты, что также снижает качество статистической информации о ССС населения.

Конфликт интересов. Представленные данные являются фрагментом Российского эпидемиологиче-

ского исследования острых форм ИБС «РЕЗОНАНС» (руководитель – проф. С.А. Бойцов; координаторы исследования – проф. С.С. Якушин, Н.Н. Никулина; руководители исследования в регионах – Г.И. Фурменко (г. Воронеж), С.А. Акинина (г. Ханты-Мансийск), Р.А. Лиферов (г. Рязань). Все права защищены.

Библиографический список

1. Медико-демографические показатели Российской Федерации 2006 г.: стат. матер. М.: Росстат, 2007. 188 с.
2. Ощепкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001-2006 гг. и пути по ее снижению // Кардиология. 2009. № 2. С. 67-72.
3. Стратегия профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Российской Федерации / Минздравсоцразвития РФ; Гос. НИЦ профилактической медицины. М., 2009. 24 с.
4. Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Комплекс мероприятий по совершенствованию медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации // Сердечно-сосудистая патология: современное состояние проблемы: сб. тр. к 80-летию акад. Е.И. Чазова. М.: Медиа Медика, 2009. С. 266-273.
5. Высокотехнологичная медицинская помощь при ИБС / Л.А. Бокерия [и др.] // Здравоохранение. 2009. № 1. С. 28-37.
6. Заболеваемость населения России в 2006 году: стат. матер. Ч. I. М.: Росстат, 2007. 121 с.
7. Заболеваемость населения России в 2006 году: стат. матер. Ч. II. М.: Росстат, 2007. 172 с.
8. Heart disease and stroke statistics – 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / W. Rosamond [et al.] // Circulation. 2007. Vol. 115. P. 69-171.
9. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. Т. 1 (ч. 1). Женева: ВОЗ, 1989. 698 с.
10. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. Т. 1 (ч. 2). Женева: ВОЗ, 1989. 633 с.
11. Зайратьянц О.В. Анализ смертности, летальности, числа аутопсий и качества клинической диагностики в Москве за последнее десятилетие (1991-2000 гг.) // Приложение к Архиву патологии. 2002. 64 с.
12. Зайратьянц О.В., Кактураский Л.В., Автандилов Г.Г. Правила построения патологоанатомического диагноза, оформления медицинского свидетельства о смерти, сопоставления клинического и патологоанатомического диагнозов в соответствии с требованиями МКБ-10: метод. рекомендации / Российская АМН. М.: ЦПАЛ НИИ морфологии человека РАМН, 2001. 142 с.
13. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. Т. 2: сб. инструкций. Женева: ВОЗ, 1989. 179 с.
14. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан (в ред. федеральных законов от 02.03.1998 № 30-ФЗ, от 20.12.1999 № 214-ФЗ, от 02.12.2000 № 139-ФЗ, от 10.01.2003 № 15-ФЗ, от 27.02.2003 № 29-ФЗ, от 30.06.2003 № 86-ФЗ, от 29.06.2004 № 58-ФЗ, от 22.08.2004 № 122-ФЗ, с изм., внесенными Указом Президента РФ от 24.12.1993 № 2288). М., 2004.
15. Приказ МЗ РФ № 82 от 29.04.1994 г. «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий». М., 1994.
16. Pulvers R. Pondering the process of filling in the final page of a person's life // The Japan Times. <http://www.search.japantimes.co.jp/cgi-bin/fl20081102rp.html>

ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА И ХАРАКТЕРА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ПОДАВЛЕНИИ НИСТАГМА В ПРОЦЕССЕ ПЕРИОДИЧЕСКОГО СВЕТОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Т.Б. Усанова - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России; врач детского отделения клиники глазных болезней, кандидат медицинский наук; **В.Н. Николенко** – Первый Московский ГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России, проректор по научной и инновационной деятельности, профессор, доктор медицинских наук; **А.В. Скрипаль** - ГОУ ВПО Саратовский ГУ им. Н.Г. Чернышевского, заведующий кафедрой медицинской физики, профессор, доктор физико-математических наук.

STUDY OF BIOELECTRIC BRAIN ACTIVITY AND CHARACTERISTICS OF HEART ACTIVITY IN NYSTAGMUS SUPPRESSING BY PERIODIC LIGHT ACTION

T.B. Usanova - Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Eye Diseases Clinics, Department of Children's Eye Diseases, Candidate of Medical Science; **V.N. Nikolenko** - First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Pro-rector of Scientific and Innovation Work, Professor, Doctor of Medical Science; **A.V. Skripal** - Saratov State University n.a. N.G. Chernyshevsky, Head of Department of Medical Physics, Professor, Doctor of Physical and Mathematical Science.

Дата поступления – 15.10.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Усанова Т.Б., Николенко В.Н., Скрипаль А.В. Исследование биоэлектрической активности мозга и характера сердечной деятельности при подавлении нистагма в процессе периодического светового воздействия // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 97-102.

В работе приведены результаты исследования биоэлектрической активности мозга и характера сердечной деятельности пациентов с нистагмом глаз, при одновременной регистрации нистагмограмм, электроэнцефалограмм и электрокардиограмм. Показано, что при периодическом воздействии света на глаза пациента наблюдается взаимосвязанное уменьшение амплитуд спектральных составляющих спектров мощности электроэнцефалограмм и электрокардиограмм.

Ключевые слова: нистагм, офтальмология, электрокардиография, электроэнцефалография, спектральный анализ.

Usanova T.B., Nikolenko V.N., Skripal A.V. Study of bioelectric brain activity and characteristics of heart activity in nystagmus suppressing by periodic light action // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 97-102.

Results of research of bioelectric brain activity and heart rate activity of patients with eye nystagmus with simultaneous registration of nystagmograms, electroencephalograms and electrocardiograms are given. It is shown that at periodic influence of light on the eyes of patients the interconnected reduction of amplitudes of spectral components of electrocardiograms and electrocardiograms power spectra are observed.

Key words: nystagmus, ophthalmology, electrocardiography, electroencephalography, frequency analysis.

Введение. Известно, что патологический нистагм (непроизвольные колебания движения глаз) может возникнуть при поражении вестибулярного аппарата, патологическом процессе в мозжечке, воспалительном процессе внутреннего уха, черепно-мозговой травме, инфекционных и токсических поражениях мозга, а также может быть следствием патологии зрительно-нервного анализатора [1-3].

В работах [4, 5] было показано, что периодическое световое воздействие способно изменять для ряда больных с нистагмом амплитуду и частоту колебательных движений в сторону уменьшения их амплитуды или полного исчезновения нистагма. При этом не обсуждались возможности взаимосвязи изменений функционирования других подсистем организма в момент подавления нистагма.

Представляет, в частности, интерес попытка исследовать взаимосвязь изменений биоэлектрической активности головного мозга и характера сердечной деятельности в момент подавления непроизвольных движений глаз.

Методы. В состав аппаратного комплекса входили: видеочасть (3), регистрирующая угловое смещение

обоих глаз в орбите пациента (1), электроэнцефалограф (4) и электрокардиограф (5) (рис. 1), оцифрованные сигналы с которых вводились в компьютер (5). Голову пациента фиксировали в держателе, а с двух сторон от глаз обследуемого на расстоянии 50 см под углом 45° от линии зрения (по горизонтали к нормалям глазных яблок) устанавливали два источника света (6) (60-ваттные лампы накаливания), которые выступали в роли раздражителя зрительной системы. Питание к лампам (6) от источника питания (8) подводилось с помощью электронного ключа (9) таким образом, чтобы в зависимости от положения электронного ключа загоралась попеременно то одна, то другая лампа. Ключ управлялся генератором импульсов (7), частоту следования которых можно было менять в пределах от 0,5 до 10 Гц с шагом 0,5 Гц.

Видеоизображение движущихся зрачков анализировалось с применением компьютерной программы VideoOculograph [6]. Одновременно с регистрацией видеоокулограммы происходила запись электрической активности коры головного мозга скальповыми электродами 21-канального электроэнцефалографа «Нейрон-Спектр-5», расположенными согласно стандартной методике по биполярной схеме [7, 8], и электрокардиограммы компьютерным электрокардиографом «Полиспектр 8/12», разработанным фирмой «Нейрософт» (г. Иваново). Электроэнцефало-

Ответственный автор – Скрипаль Анатолий Владимирович.
Адрес: 410012, Саратов, ул. Астраханская, 83, СГУ, кафедра медицинской физики.
Тел.: (8452) 511430.
E-mail: skripalav@info.sgu.ru

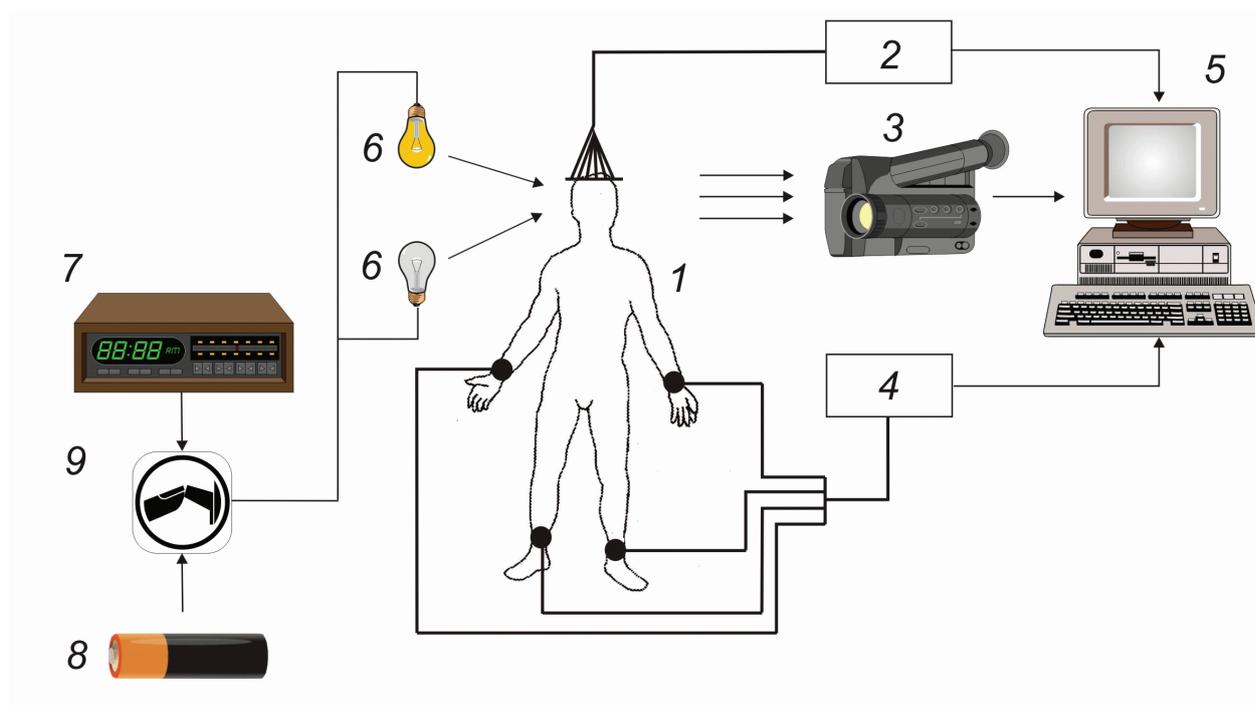


Рис. 1. Схема установки: 1 – пациент, 2 – электроэнцефалограф, 3 – цифровая видеокамера, 4 – электрокардиограф, 5 – персональный компьютер, 6 – лампы накаливания, 7 – задающий генератор импульсов с регулируемой частотой, 8 – источник питания, 9 – электронный ключ

граф и электрокардиограф подключались к одному компьютеру, что позволяло одновременно следить за процессом изменения нистагма, происходящего в результате воздействия на пациента периодически изменяющимся световым сигналом, и за параметрами электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и электрокардиограммы (ЭКГ).

Результаты. Влияние световой модуляции на спектры ЭЭГ. В начале проведения исследований осуществляли запись электроэнцефалограммы (ЭЭГ) в покое, для этого пациент располагался на стуле в расслабленном состоянии в тихой затемненной комнате, чтобы исключить тем самым воздействие внешних артефактов.

На рис. 2 представлены спектры мощности S записи скальповой ЭЭГ с электрода O2-A2 при периодической световой стимуляции с частотой 3 Гц

(рис. 2 а) и 5 Гц (рис. 2 б). На приведенных электроэнцефалограммах отчетливо наблюдаются пики на частоте световой стимуляции. Относительная мощность этих спектральных компонент варьировалась в зависимости от локализации электродов: наибольшая мощность наблюдалась в затылочной доле и уменьшалась по мере приближения к лобной доле. Такая зависимость связана с тем, что именно в затылочной доле располагаются зрительные центры [4], и наиболее интенсивный отклик фиксируется именно в этих центрах. Подобные результаты наблюдались как у здоровых людей, добровольно участвовавших в эксперименте, так и у пациентов с нистагмом.

Каждый эксперимент представлял собой непрерывную серию из следующих этапов: отсутствие стимуляции, периодическая стимуляция (с подбором параметров светового воздействия до подавления

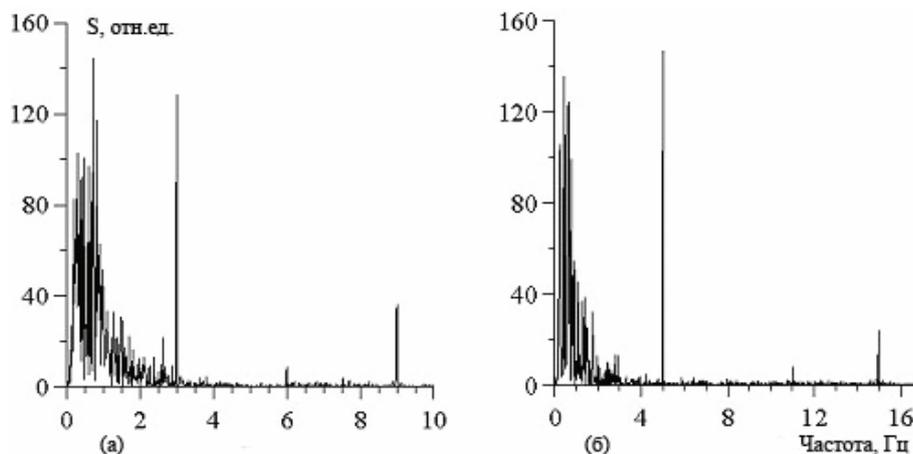


Рис. 2. Спектры мощности записи скальповой ЭЭГ с электрода O2-A2 при периодической световой стимуляции с частотой 3 Гц (а) и 5 Гц (б)

нистагма), прекращение стимуляции. В отсутствие стимуляции по нистагмограмме определялась частота нистагма и измерялась характерная для этого состояния ЭЭГ. При периодическом световом воздействии по нистагмограмме определялись параметры светового воздействия, при которых амплитуда нистагма значительно уменьшалась вплоть до полного подавления. После прекращения светового воздействия определялось отличие параметров нистагма от аналогичных до и после воздействия и соответствующее изменение спектра мощности ЭЭГ.

У пациента К. (12 лет) наблюдался нерегулярный маятникообразный нистагм с амплитудой 2 мм и частотой ~3 Гц. На рис. 3 и 4 приведены соответственно спектры мощности нистагмограммы пациента и электроэнцефалограммы с электрода О2-А2 в спокойном состоянии (а), при периодическом световом воздействии с частотой 3 Гц (б), 5 Гц (в) и после воздействия (г).

Нерегулярное движение глаз при нистагме и соответственно широкий спектр мощности имелись вблизи частоты 3,2 Гц (рис. 3 а).

При световом воздействии на пациента с частотой ~3 Гц движения глаз пациента становились более регулярными (рис. 3 б): спектральная составляющая на 3 Гц имела большую амплитуду по сравнению с аналогичной до светового воздействия, при этом подавления нистагма еще не наблюдалось. В спектре

мощности ЭЭГ в окрестности частоты 3 Гц отмечался размытый максимум.

При увеличении частоты следования световых импульсов до 5 Гц у пациента наблюдалась остановка нистагма, о чем можно судить по спектру мощности нистагмограммы (рис. 3 в). В спектре мощности ЭЭГ появлялся ярко выраженный пик на частоте 5 Гц при значительном подавлении гармоник спектра на других частотах (рис. 4 в).

После прекращения светового воздействия у пациента некоторое время нистагм не восстанавливался (рис. 3 г). Спектр мощности ЭЭГ (рис. 4 г) при этом отличался от случая отсутствия светового воздействия наличием выраженных спектральных компонент на отдельных частотах с существенно меньшими, чем при нистагме, амплитудами.

Пациенту Г. (11 лет) был поставлен диагноз: «Нистагм, частичная атрофия зрительного нерва» (рис. 5: сверху спектр мощности нистагмограммы, а снизу ЭЭГ одного из отведений). На рис. 5 и 6 приведены соответственно спектры мощности нистагмограммы пациента Г. и электроэнцефалограммы с электрода О2-А2 в спокойном состоянии (а), при периодическом световом воздействии с частотой 5 Гц (б), 7 Гц (в) и 3 Гц (г) в той последовательности, в которой на пациента воздействовали.

В спектре нистагмограммы (рис. 5 а) прослеживается «собственная частота нистагма» около 2 Гц.

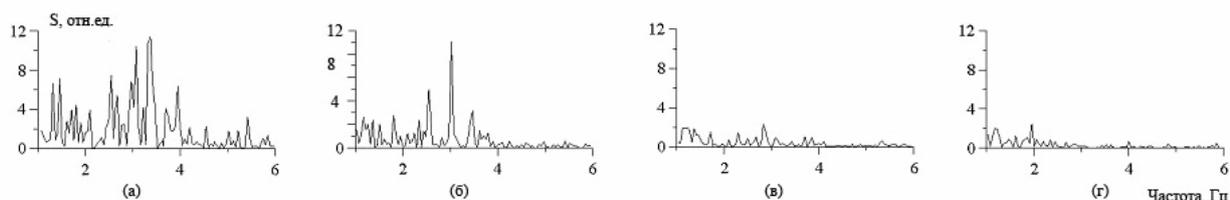


Рис 3. Спектры мощности нистагмограммы в спокойном состоянии (а), при периодической световой стимуляции с частотой 3 Гц (б), 5 Гц (в) и после стимуляции (г)

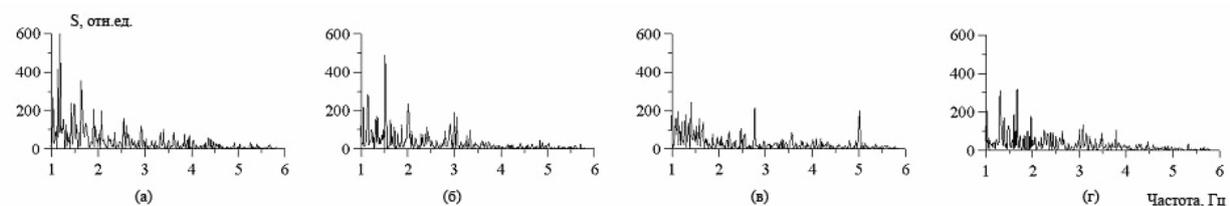


Рис 4. Спектры мощности записи ЭЭГ с электрода О2-А2 в спокойном состоянии (а); при периодической световой стимуляции с частотой 3 Гц (б); 5 Гц (в) и после стимуляции (г)

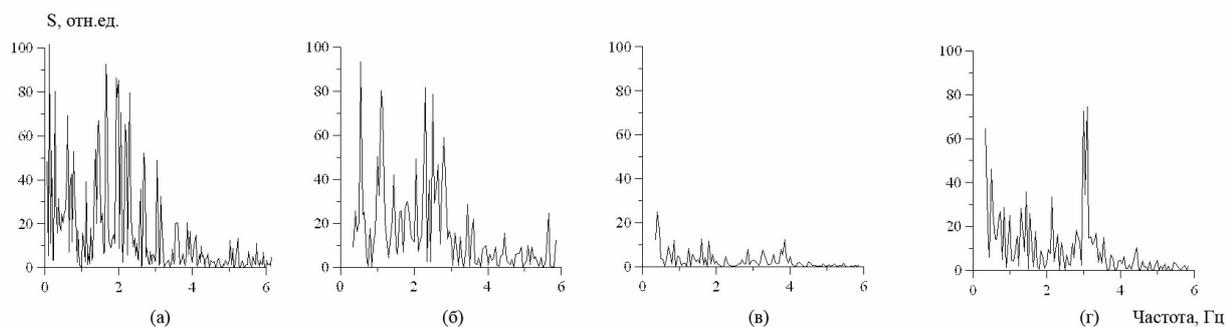


Рис 5. Спектры мощности нистагмограммы: в спокойном состоянии (а); при периодической световой стимуляции с частотой 5 Гц (б); при периодической световой стимуляции с частотой 7 Гц (в); при периодической световой стимуляции с частотой 3 Гц (г)

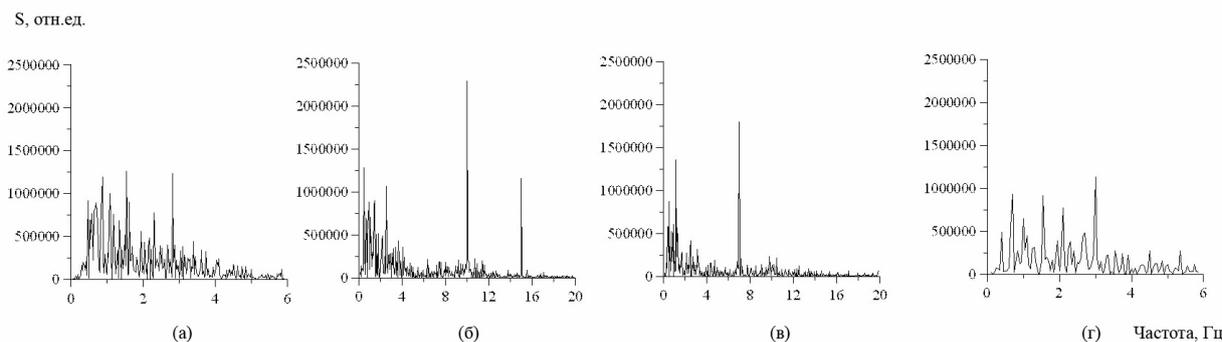


Рис. 6. Электроэнцефалограмма одного из отведений: в спокойном состоянии (а); при периодической световой стимуляции с частотой 5 Гц (б); при периодической световой стимуляции с частотой 7 Гц (в); при периодической световой стимуляции с частотой 3 Гц (г)

При периодическом световом воздействии с частотой 5 Гц уменьшения амплитуды нистагма не происходило (рис. 5 б) и в спектре мощности ЭЭГ на этой частоте не наблюдалось пика мощности (рис. 6 б).

При увеличении периодического светового воздействия до частоты 7 Гц наблюдалось уменьшение всех составляющих спектра нистагмограммы, что соответствовало случаю подавления нистагма (рис. 5 в). В спектре ЭЭГ в это время наблюдается значительное подавление всех спектральных составляющих, за исключением гармоники с частотой, равной частоте светового воздействия 7 Гц (рис. 6 в).

При уменьшении частоты периодического светового воздействия до значения ~ 3 Гц у пациента наблюдалось восстановление нистагма на частоте

светового воздействия (рис. 5 г). В спектре мощности ЭЭГ появлялись спектральные составляющие в широком диапазоне значений с несколькими ярко выраженными пиками (рис. 6 г), но так же, как и в предыдущем случае, с уменьшенными амплитудами по сравнению с состоянием до светового воздействия.

Изменение характера сердечной деятельности при подавлении нистагма. Исследования проводились на шести пациентах одной возрастной группы от 7 до 14 лет с нистагмом, при их добровольном согласии. Фиксировались также параметры для пациентов без нистагма – контрольная группа.

Одновременно с регистрацией нистагмограммы происходила запись электрокардиограммы. На рис. 7 представлены ЭКГ до и в момент светового

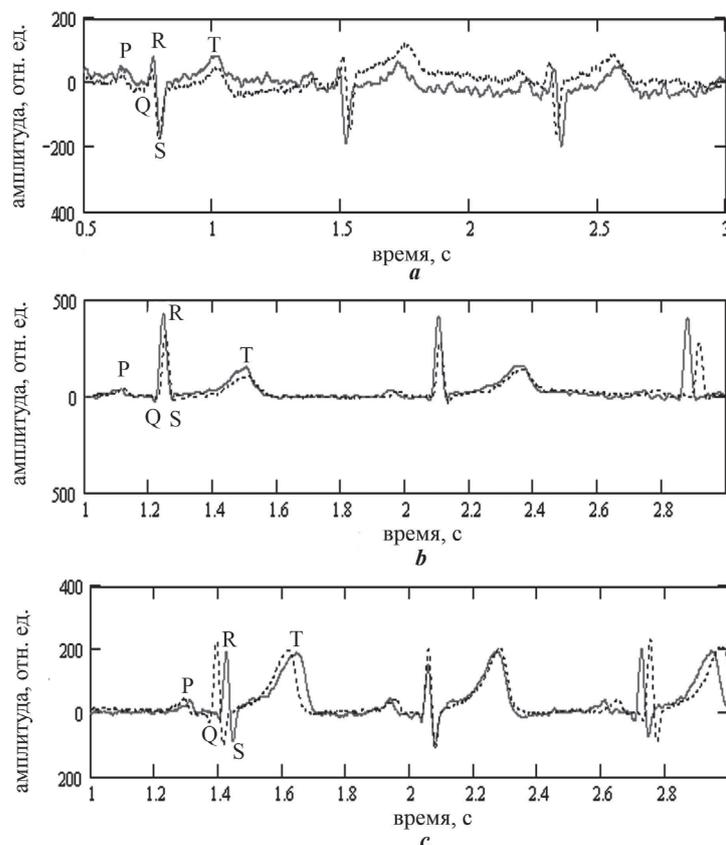


Рис. 7. Сигнал ЭКГ для трех пациентов до и во время светового воздействия (сплошная кривая – ЭКГ до воздействия, пунктирная – во время воздействия с частотой, близкой к частоте нистагма):

a – пациент А. 17 лет; **b** – пациент Д. 6 лет; **c** – пациент Л. 5 лет

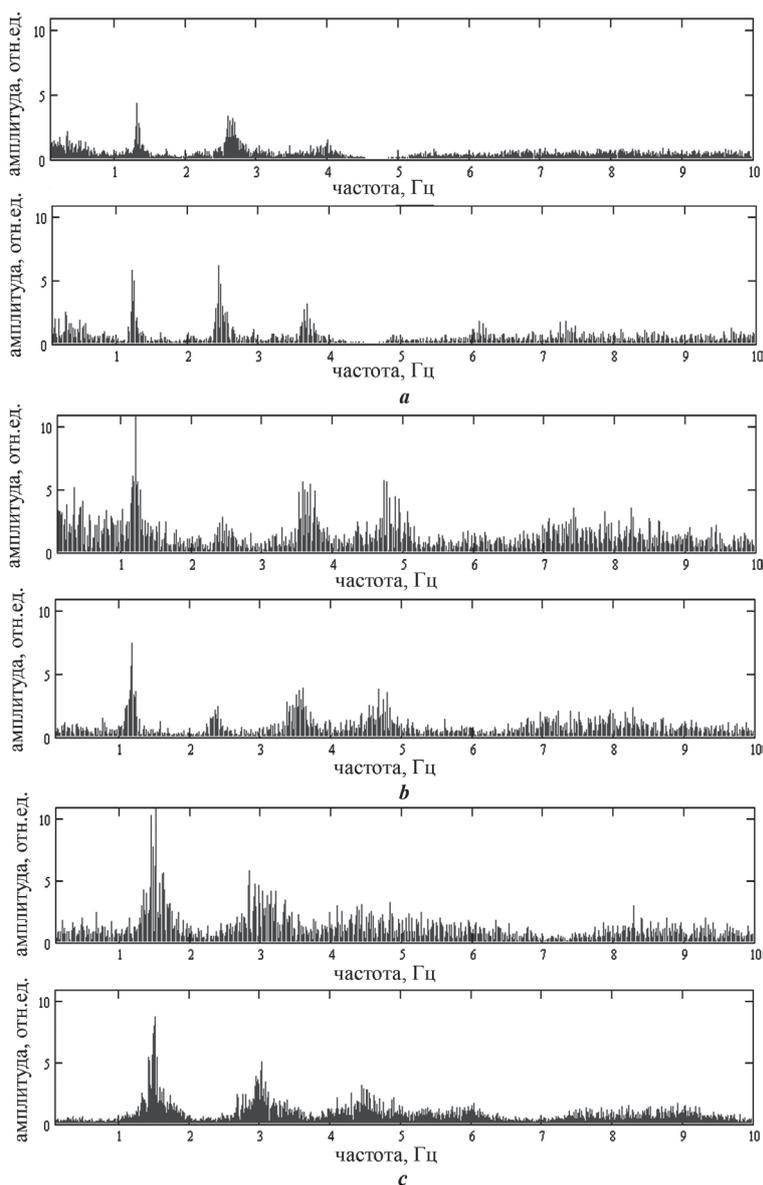


Рис. 8. Спектр ЭКГ для трех пациентов *a* – А., *б* – Д., *с* – Л.: верхний график – пациент в покое, нижний – во время светового воздействия

воздействия на пациентов с нистагмом, приводящего к изменению характеристик нистагма.

Как видно из рис. 7, форма электрокардиограммы, зафиксированной для пациента во время светового воздействия, несколько отличается от аналогичной ЭКГ в «нормальных» (без светового воздействия) условиях. В частности, у пациентов А. и Д. (соответственно ЭКГ рис. 7 *a* и *b*) R-R-кардиоинтервалы значительно больше отличаются друг от друга по величине во время светового воздействия, чем R-R-кардиоинтервалы без светового воздействия. У пациентов Д. и Л. (соответственно ЭКГ рис. 7 *b* и *с*) задержка между P- и Q-максимумами во время светового воздействия становится больше, чем эта же задержка без светового воздействия. Изменяется также форма самого кардиосигнала, что свидетельствует об измененном характере формирования электрических биопотенциалов в сердечной мышце.

Поскольку изменяется форма кардиосигнала до и во время воздействия света, интересно определить характер изменения спектра ЭКГ во время воздей-

ствия, который для трех пациентов А., Д. и Л. (соответственно спектр ЭКГ рис. 8 *a*, *b* и *с*) представлен на рис. 8. Из данного рисунка следует, что во время светового воздействия, приводящего к уменьшению амплитуды нистагма, наблюдается существенное уменьшение амплитуды шумовой составляющей спектра.

Для регистрации активности нервной вегетативной регуляции, проявляющейся в изменении показателей хронотропной структуры сердечного ритма, т.е. в изменении R-R-интервалов, определялись индексы Баевского [9, 10] до и во время светового воздействия. В таблице представлены усредненные индексы Баевского для пациентов с нистагмом и без него.

В таблице использованы следующие обозначения:

1) M, c – математическое ожидание (M), которое отражает конечный результат всех регуляторных влияний на сердце и систему кровоснабжения в целом. Этот показатель связан со средней частотой сердечных сокращений (ЧСС) и обладает наименьшей изменчивостью среди всех медико-статических

Индексы Баевского при воздействии света

Параметр	До воздействия, пациенты		Во время воздействия, пациенты	
	с нистагмом	без нистагма	с нистагмом	без нистагма
ЧСС, уд./мин	80	58	74	64
M, с	0,756	1,03	0,813	0,981
M0, с	0,766	1,03	0,817	0,968
АМ0, %	40,7	39,3	55,6	27,1
ВР, с	0,243	0,334	0,135	0,947
ИВР, у.е.	167	118	412	28,6
ПАПР, у.е.	53,1	38,2	68	28
ВПР, у.е.	5,36	2,91	9,06	1,09
ИН, у.е.	109	57,2	252	14,8

показателей, и его отклонение от индивидуальной нормы обычно сигнализирует об увеличении нагрузки на аппарат кровообращения или о наличии патологических отклонений;

2) мода (M0) – наиболее часто встречающееся значение R-R-интервалов, указывающее на доминирующий уровень функционирования синусового узла. При симпатикотонии M0 меньше, при ваготонии – больше;

3) вариационный размах (ВР), который вычисляется как разница между максимальным и минимальным значениями R-R. Он отражает степень варибельности или размах колебаний значений кардиоинтервалов;

4) амплитуда моды (АМ0) – число кардиоинтервалов (в %), соответствующих диапазону моды, отражающее меру мобилизирующего влияния симпатического отдела;

5) индекс вегетативного равновесия (ИВР), который указывает на соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов;

6) показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР), который отражает соответствие между активностью симпатического отдела ВНС и ведущим уровнем функционирования синусового узла;

7) вегетативный показатель ритма (ВПР), который позволяет судить о парасимпатических сдвигах вегетативного баланса. Чем меньше ВПР, тем больше вегетативный баланс смещен в парасимпатическую сторону;

8) индекс напряжения (ИН) регуляторных систем, который отражает степень централизации управления сердечным ритмом.

Из таблицы следует, что при подавлении нистагма во время периодического светового воздействия средняя частота сердечных сокращений (ЧСС, ударов/минуту) у пациентов с нистагмом уменьшается, в то время как у пациентов контрольной группы частота в этих же условиях увеличивается. Изменение индекса M до и во время воздействия для пациентов без нистагма составило 0,049, а для пациентов с нистагмом 0,051, что может свидетельствовать об увеличении нагрузки на регуляторный аппарат. Индекс M0 при периодическом световом воздействии для пациентов без нистагма уменьшается, а с нистагмом увеличивается, что позволяет говорить об активации симпатической нервной системы. Другие индексы, например АМ0, ВР, ИВР, ПАПР, ВПР, также свидетельствуют о смещении вегетативного баланса в симпатическую сторону для пациентов с нистагмом, для пациентов без нистагма – в парасимпатическую.

Обсуждение. Сравнение спектров мощности электроэнцефалограмм и электрокардиограмм свидетельствует о синхронном их поведении во время подавления нистагма, выражающемся в уменьшении амплитуд спектральных составляющих. При подавлении нистагма глаз, регистрируемом по уменьшению амплитуды спектральных составляющих нистагмограммы, в спектре мощности электроэнцефалограммы появляются ярко выраженные гармонические составляющие на частоте светового воздействия при одновременном уменьшении амплитуд остальных составляющих спектра, а в спектре мощности электрокардиограммы уменьшаются шумовые составляющие и изменяется длительность R-R-интервалов сердечного ритма, свидетельствующая об увеличении уровня тонуса симпатической нервной системы в регуляции сердечной активности.

Заключение. Таким образом, установлено, что при подавлении нистагма глаз наблюдается взаимосвязанное уменьшение амплитуд спектральных составляющих спектров мощности электроэнцефалограмм и электрокардиограмм.

Библиографический список

1. Аветисов Э.С. Нистагм. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. 96 с.
2. Гиппенрейтер Ю.Б. Движения человеческого глаза. М.: Изд-во Моск. ун-та., 1978. 256 с.
3. Филин В.А. Автоматия саккад. М: Изд-во МГУ, 2002. 240 с.
4. Устойчивость эффекта уменьшения амплитуды нистагма у детей при периодическом световом воздействии / Т.П. Кащенко, Д.А. Усанов, И.Э. Рабичев [и др.] // Вестник офтальмологии. 2008. № 3. С. 46-47.
5. Изменения параметров колебательных движений глазного яблока в результате периодического светового воздействия при сложном характере нистагма / Д.А. Усанов, Т.П. Кащенко, Ан.В. Скрипаль [и др.] // Известия высших учебных заведений. Прикладная нелинейная динамика. 2007. Т. 15, № 6. С. 45-56.
6. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ А.с. № 2008613235 «Компьютерная видеодиагностика параметров движений глаз «VideoOculograph» / Д.А. Усанов, Ал.В. Скрипаль, Ан.В. Скрипаль, А.В. Абрамов; заявл. 2008.
7. Пенфилд В., Эрикссон Т. Эпилепсия и мозговая локализация. М.: Медгиз, 1949. 451 с.
8. Звенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Таганрог: Изд-во ТРГУ. 1996. 358 с.
9. Анализ варибельности ритма сердца в клинической практике / О.В. Коркушко, А.В. Писарук, В.Б. Шатило [и др.]. Киев, 2002. 192 с.
10. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984. 221 с.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.9-931.1: 616.917

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СИНДРОМОМ АНГИНЫ, У ДЕТЕЙ (ПО ДАННЫМ ДЕТСКОГО ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА)

О.В. Борисова – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Минздравсоцразвития России, доцент, кандидат медицинских наук; **Е.С. Гасилина** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ, заведующая кафедрой детских инфекций, доктор медицинских наук, профессор; **Г.В. Санталова** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ, профессор кафедры детских инфекций, доктор медицинских наук; **А.В. Митрофанов** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ, аспирант; **Т.А. Овчинникова** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ, аспирант.

PECULIARITIES OF INFECTIOUS DISEASES COURSE ACCOMPANIED BY QUINSY SYNDROME IN CHILDREN (DATA FROM CHILDREN INFECTIOUS HOSPITAL)

O.V. Borisova – Samara State Medical University, Department of Children Infectious Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **E.S. Gasilina** – Samara State Medical University, Head of Department of Children Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **G.V. Santalova** – Samara State Medical University, Department of Children Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **A.V. Mitrofanov** – Samara State Medical University, Post-graduate; **T.A. Ovchinnikova** – Samara State Medical University, Post-graduate.

Дата поступления – 30.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Борисова О.В., Гасилина Е.С., Санталова Г.В., Митрофанов А.В., Овчинникова Т.А. Особенности течения инфекций, сопровождающихся синдромом ангины, у детей (по данным детского инфекционного стационара) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 103-106.

Рассмотрен синдром ангины, широко распространенный при инфекционных заболеваниях у детей. Целью работы явилось изучение динамики заболеваемости за 15-летний период и определение клинических особенностей болезней, протекающих с синдромом ангины (дифтерия, инфекционный мононуклеоз, скарлатина, ангина). Проведен ретроспективный анализ данных ежегодных отчетов, историй болезни (n=416), описаны наблюдения 300 детей с инфекционными заболеваниями, протекающими с синдромом ангины. Выявлены клинико-эпидемические особенности болезней в период подъема заболеваемости, охарактеризовано клиническое течение заболеваний на современном этапе, показан значительный процент осложнений со стороны почек при поражении ротоглотки.

Ключевые слова: синдром ангины, динамика заболеваемости, клинические особенности болезней, поражения почек.

Borisova O.V., Gasilina E.S., Santalova G.V., Mitrofanov A.V., Ovchinnikova T.A. Peculiarities of infectious diseases course accompanied by quinsy syndrome in children (data from children infectious hospital) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 103-106.

The research goal is to study morbidity dynamics for the period of 15 years and to determine clinical signs that accompany quinsy syndrome (diphtheria, infectious mononucleosis, scarlet fever, quinsy). Retrospective study analysis of annual reports and case-histories was carried out. 323 cases of infectious diseases accompanied by quinsy syndrome were examined. Clinical and epidemic signs of diseases were determined during the period of morbidity raise. The current clinical course of diseases was characterized in detail. The significant percentage of renal complications in case of pharyngonasal cavity lesion was shown.

Key words: quinsy syndrome, morbidity dynamics, clinical signs of disease, renal lesion.

Введение. Ангина – широко распространенный синдром при острых инфекционных заболеваниях. Среди бактериальных инфекций наиболее часто синдром ангины (СА) встречается при стрептококковых заболеваниях (стрептококковая ангина, скарлатина), дифтерии (ДИ) [1, 2]. Среди вирусных инфекций – при инфекционном мононуклеозе (ИМ) [3].

За последние 15 лет изменились подходы к диагностике и лечению инфекционных заболеваний у детей, разработаны стандарты оказания лечебно-диагностической помощи, совершенствованы аспекты вакцинопрофилактики. Это не могло не отразиться на особенностях клинического течения заболеваний, сопровождающихся СА. Все изложенное послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Цель работы: изучение динамики заболеваемости за 15-летний период (с 1995 по 2009 г.) и клинических особенностей болезней, протекающих с синдромом ангины, по данным ММУ «Городская больница № 5» г. Самары.

Ответственный автор – Борисова Ольга Вячеславовна.
Адрес: 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89, кв. 512.
Тел.: 89272055379 (сот.).
E-mail: olgaborisova74@mail.ru

Методы. Исследование проведено на базе II детского инфекционного отделения ММУ «Городская больница № 5» г. Самары за период с 1995 по 2009 г. в три этапа:

1. Ретроспективный анализ данных ежегодных отчетов по ММУ «Городская больница № 5» г. Самары за период с 1995 по 2009 г.

2. Ретроспективный анализ историй болезни пациентов, находившихся в стационаре, методом случайной выборки с 1995 по 2006 г. (n=400: группа IA – ДИ; IIA – ИМ; IIIA – скарлатина; IVA – стрептококковая ангина). Отдельно выделена группа больных ДИ, лечившихся в стационаре в 2004 г. (IB, n=16).

3. Проспективный анализ за период с 2007 по 2009 г. Проанализированы результаты клинического и лабораторного обследования 300 детей в возрасте от 1 до 14 лет с инфекционными заболеваниями, протекающими с СА. Пациенты были отобраны методом случайной выборки: IIB группа – 100 детей, перенесших ИМ; IIIB – 100 пациентов, перенесших скарлатину; IVB – 100 детей, наблюдавшихся с диагнозом «Лакунарная ангина».

Методы обследования больных с СА

Дифтерия (n=116)	ИМ (n=200)	Скарлатина (n=200)	Ангина (n=200)
Общеклиническое (ОАК, ОАМ)			
Бактериологическое (мазки из зева и носа на патогенную флору, коринебактерии дифтерии)			
Серологическое (определение титра антител в сыворотке методом РПГА перед введением ПДС и в парных сыворотках с интервалом в 14 дней, если ПДС не вводили)	Серологическое ИФА ПЦР на маркеры герпесвирусов (ЭБВ, ЦМВ) (n=100). ИФА к ВИЧ		
Биохимическое (о. белок, фракции, мочевины, креатинин)	Биохимическое (о. белок, фракции, АЛТ, АСАТ, о. билирубин, креатинин, мочевины)	Биохимическое (о. белок, фракции, мочевины, креатинин) по показаниям	Биохимическое (о. белок, фракции, мочевины, креатинин) по показаниям
Инструментальное ЭКГ при поступлении, при выписке и по показаниям. ЭхоКГ (по показаниям)	Инструментальное Рентгенография грудной клетки (по показаниям)	Инструментальное ЭКГ (по показаниям)	Инструментальное ЭКГ (по показаниям)
Морфологическое (n=5)			

Пациентам было проведено следующее обследование (таблица).

Статистическую обработку данных проводили на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Microsoft Office XP и пакетов статистического анализа Statistika 7.0 (StatSoft Inc, USA). Рассчитывали средние значения (M) и их ошибки репрезентативности ($\pm m$). Достоверность различий средних величин определяли с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты. Динамика заболеваемости за 15-летний период (1995-2009 гг.). Динамика количества детей, поступавших в инфекционный стационар с заболеваниями, протекавшими с СА, отражающая общие тенденции изменения заболеваемости в Самарской области, в течение 15 лет представлена на графике (рис. 1).

В Самарской области резкий подъем заболеваемости ДИ начался в 1990 году, сохранялся в 1995 г. (в инфекционном стационаре пролечено 209 детей). Незначительные подъемы отмечены в 1999 и 2001 гг., в 2004 г. в стационар поступило 16 детей с ДИ. Начиная с 2005г. выявлены единичные случаи болезни.

Заболеваемость скарлатиной отмечена с теми же пиками подъема, как и ДИ. Так, в 1995 году в стационаре пролечено 228 пациентов. С 1996 г. идет достоверное снижение заболеваемости с небольшими подъемами в 1999 и 2004 гг. ($p < 0,01$ между группами IIIA и IIIB). С 2000 г., в среднем в стационар поступало 43 ± 6 детей с диагнозом «Скарлатина».

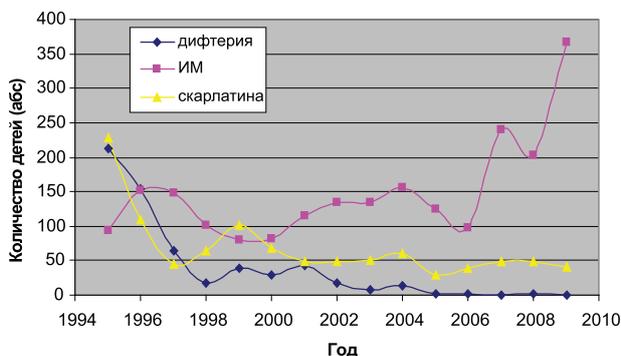


Рис. 1. Число детей, поступавших в инфекционный стационар с СА с 1995 по 2009 г.

С 2007 г. отмечается резкий подъем заболеваемости ИМ, которая достоверно увеличилась в 3 раза по сравнению с 2001 г., в 2009 г. — в 4,2 раза ($p < 0,01$ между группами IIA и IIБ).

Достоверного изменения заболеваемости стрептококковой ангиной за последние годы мы не обнаружили. В среднем за год в стационар поступало 638 ± 24 ребенка с диагнозом «Ангина».

Дифтерия. Анализ клинико-эпидемиологических особенностей ДИ в период подъема заболеваемости в 1995-1996 гг. показал, что в группе IA преобладали дети в возрасте от 1 года до 3 лет — 32% и старше 7 лет — 45%. Диагноз «Дифтерия» был подтвержден бактериологическим исследованием: у 98 пациентов выделен токсигенный штамм *S. gravis*, у двух — *S. mitis*. Значительная часть пациентов были не привиты (39%), привиты не полностью (12%) или не имели сведений о прививках (9%).

Клинические формы ДИ представлены на рис. 2. В структуре преобладала локализованная дифтерия ротоглотки (64%).

Заболевание в 89% случаев начиналось остро с подъема температуры до фебрильных цифр ($38,1 \pm 0,06^\circ\text{C}$), жалобы на боли в горле предъявляли 24% больных, выраженные симптомы интоксикации отмечены у 31%. У всех пациентов наблюдались фибринозно-пленчатые налеты, спаянные с подлежащими тканями (89%), отек небных миндалин (63%). У пациентов с токсической дифтерией (13%) отмечен

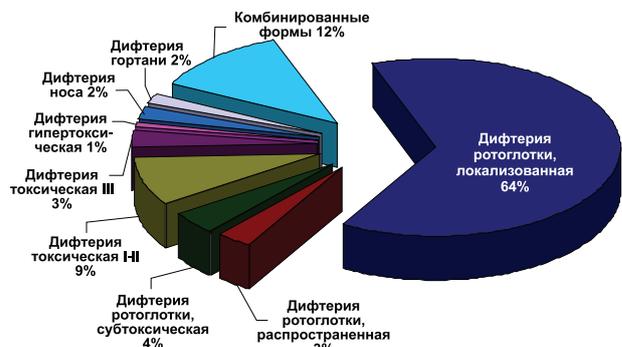


Рис. 2. Клинические формы ДИ (1995-1997 гг.)

отек подкожной клетчатки шеи соответственно степени тяжести.

Расхождение направительного и клинического диагноза имело место у 48% детей. Дети поступали с диагнозами «Лакунарная ангина» (35%), «ОРВИ, обструктивный бронхит» (11%), «ОРВИ, шейный лимфаденит» (2%). Более 50% пациентов поступали в стационар в поздние сроки, на 4-5-й день болезни, после высева дифтерийной палочки.

Осложнения имели место у 36% детей, отмечались при разных формах болезни, в том числе и локализованных. У всех больных с токсической дифтерией независимо от ее степени отмечались осложнения в 100% случаев. Основные поражения: острый миокардит – 28; токсический нефроз – 17, в том числе в двух случаях развилась острая почечная недостаточность; неврологические осложнения (ранняя и поздняя нейрпатия – 13); инфекционно-токсический шок (ИТШ) – 3; ДВС-синдром – 2; отек головного мозга – 2.

В большинстве случаев исходом болезни было выздоровление. Остаточные проявления неврологической симптоматики при выписке сохранялись у пяти больных, у четырех пациентов сохранялась аритмия.

Умерло 5 пациентов (5%). У трех детей причиной смерти явился ИТШ, сочетающийся с ранним инфекционно-токсическим миокардитом и в двух случаях с ДВС-синдромом (смерть в первые 5 дней от начала заболевания), 1 ребенок погиб в поздние сроки при явлениях инфекционно-токсического миокардита с недостаточностью кровообращения, 1 пациент – на поздних сроках при явлениях инфекционно-токсического полиневрита (паралич дыхательной мускулатуры).

В 2003-2004 г. вновь отмечался рост заболеваемости дифтерией в Российской Федерации (0,55 на 100 000 в РФ и 0,22 на 100 000 в Самарской области). Большинство обследованных детей IB группы поступали в стационар на первой неделе заболевания в среднетяжелом состоянии (75%), преобладала локализованная дифтерия ротоглотки (62,5%). Обращало на себя внимание отсутствие типичных изменений в ротоглотке, что может быть объяснено высоким уровнем «привитости» заболевших детей (68,8% были полностью привиты с соблюдением графика вакцинации; 18,8% привиты не полностью и 12,5% были не привиты). Типичные фибринозно-пленчатые налеты выявлены лишь у 25% обследованных, в 43,8% случаев они былирыхлыми и легко снимались.

В 2004 г. сохранялся высокий процент расхождения направительного и клинического диагнозов (68,8%), при этом 5 пациентов поступили с диагнозом «Носительство дифтерийной палочки».

Умер один ребенок, который не был привит, в данном случае диагностирована тяжелая форма дифтерии (дифтерия комбинированная, токсическая II степени, геморрагическая форма, дифтерия гортани, осложнившаяся ИТШ). Смерть наступила в результате развившегося ДВС-синдрома и тяжелого раннего инфекционно-токсического миокардита.

Скарлатина. Основной возраст госпитализированных был от 7 до 12 лет (63% – IIIA группа, 58% – IIIB). У пациентов IIIA группы в основном наблюдали среднетяжелые формы (72%), но в данной группе осложнения отмечены достоверно выше (в среднем за год – IIIA $3,60 \pm 1,35$, IIIB $0,42 \pm 0,11$, $p < 0,05$). У детей IIIA встречались следующие осложнения: миокардит (9%), инфекционно-токсическая почка (18%), острый гломерулонефрит (7%), инфекционно-аллергический полиартрит (4%). У больных IIIB группы преобладали среднетяжелые формы инфекции (96%) с выраженным аллергическим компонентом (25%), гладким те-

чением заболевания. По нашим данным, негладкое течение скарлатины обусловлено наличием вторичных гнойных осложнений (гнойно-некротической ангины, отита, гайморита, гнойного фарингита) и связано с поздней и неадекватной антибактериальной терапией, поздней госпитализацией.

У пациентов IIIB группы скарлатина сохранила типичные клинические проявления. Инфекция у большинства пациентов началась остро с лихорадки, синдрома интоксикации и острого тонзиллита. Температура тела составила в среднем $37,9 \pm 0,07^\circ\text{C}$. Средняя продолжительность лихорадки $2,3 \pm 0,4$ дня. Жалобы на боль в горле предъявляли 54% больных; недомогание, вялость, снижение аппетита 15%. Синдром ангины выявлен у 100% детей в виде гипертрофии небных миндалин, гиперемии ротоглотки и реакции регионарных лимфатических узлов. Мелкоточечная сыпь появилась в 1-2-й день болезни у 73% больных, на 3-й день – у 27%. Типичные изменения языка обнаружены у 68% пациентов (обложенность языка в первый день, очищение и выступающие гипертрофированные сосочки – на 2-4-й день).

В острый период заболевания в ОАК выявлены лейкоцитоз (36%), относительный нейтрофилез (62%), ускорение СОЭ (73%), эозинофилия (15%).

Отмечен достаточно высокий процент расхождения направительного и клинического диагнозов (28% – IIIA, 24% – IIIB), больные поступали с диагнозом «Ангина», «ОРВИ, аллергическая сыпь».

Лакунарная ангина. В IVB группе ангинами чаще болели дети до трех лет (48%), 4-7 лет (22%). Ведущими возбудителями были стрептококки (57%): Str. *haemolyticus* – 34%, Str. *Viridians* – 19%, Str. *Pyogenus* – 4%, в 32% – стафилококки. Ассоциации микроорганизмов регистрировались в 11% наблюдений. Средняя длительность госпитализации составила $4,2 \pm 1,1$ дня.

На современном этапе развития заболевание сохраняет характерный симптомокомплекс: лихорадку (100%), изменения в ротоглотке (100%), боль в горле (96%), лимфаденопатию (64%), затруднение носового дыхания (65%). Клинические проявления сопровождались характерными изменениями в периферической крови и симптомами интоксикации, выраженность которых свидетельствовала о тяжести течения инфекционного процесса.

Большинство осложнений составили поражения со стороны органов мочевыводящей системы: острый гломерулонефрит (6%), инфекционно-токсическая почка (20%), инфекции мочевыводящей системы (9%). В группах детей с ангинами отмечен высокий удельный вес ЛОР-патологии, что влияет на формирование частых заболеваний у таких детей. Хроническую патологию ЛОР-органов имели 42% обследованных детей (гипертрофия небных миндалин – 33%, аденоиды – 24%, хронический тонзиллит – 9%). Выявлена высокая частота сопутствующей патологии: аллергические реакции (28%), герпетическая инфекция (16%), ОРВИ (23%).

Инфекционный мононуклеоз. В современных условиях ИМ чаще болеют дошкольники (дети в возрасте от трех до семи лет составили 38%), во IIA группе – дети школьного возраста (43%).

Большинство больных поступали в стационар позже 4-5-го дня заболевания (56% – IIA группа и 48% – IIB). С направительным диагнозом «ОРВИ» доставлено 42 ребенка (IIA) и 35 детей (IIB); с диагнозом «Лакунарная ангина» 25 и 21 ребенок соответственно. Расхождение направительного и клинического диагнозов составило 67 и 56%.

У пациентов IIA группы преобладали тяжелые и среднетяжелые формы ИМ (31% и 59%); во IIB группе среднетяжелые формы инфекции (80%), тяжелые формы составили 14%, легкие 6%. В современных условиях в большинстве случаев заболевание начиналось остро с повышения температуры тела до фебрильных цифр ($38,8 \pm 0,08^\circ\text{C}$), проявлений интоксикационного синдрома. Длительность лихорадки составила $4,3 \pm 0,4$ дня. Наиболее значимо у пациентов увеличивались шейные лимфатические узлы (1-3 см – 57%). У семи больных лимфоузлы пальпировали в виде «пакетов» до 5-6 см в диаметре. Налеты на миндалинах отмечены у 87% детей (бело-желтые, рыхлые, бугристые), располагались в виде островков и полосок вдоль лакун. Однако в 14% случаев они сплошь покрывали миндалины, у трети пациентов плохо снимались. Гепатомегалия отмечена в 95%, печень увеличивалась до 3-5 см по сравнению с нормой, спленомегалия – 77%, размеры от 1 до 4 см. У 18% пациентов отмечалась экзантема, преобладала пятнисто-папулезная сыпь.

Среди осложнений чаще отмечены заболевания мочевыделительной системы: тубулоинтерстициальный нефрит (9%), острая почечная недостаточность (1%), инфекционно-токсическая почка (8%), инфекция мочевой системы (2%); ЛОР-органов (отит, гайморит, аденоидит) – 14%, заболевания нижних дыхательных путей (бронхит, пневмония) – 6%.

В периферической крови были следующие изменения: лейкоцитоз (41%), лимфоцитоз (63%), моноцитоз (38%), атипичные мононуклеары (95%), увеличение СОЭ (74%). У 34 человек отмечалось повышение уровня трансаминаз более чем в 4 раза.

ПЦР-диагностика была проведена у всех пациентов. У 72% детей обнаружена Эпштейна–Барр инфекция, у 8% ЦМВ-инфекция, у 10% сочетание этих двух инфекций, в 10% случаев возбудителя определить не удалось.

Нами выявлены следующие исходы заболевания у детей IVB группы: с выздоровлением выписано 88% пациентов, с улучшением 12%.

Обсуждение. В Самарской области за последние годы был зарегистрирован эпидемически значимый подъем заболеваемости ДИ в первой половине девяностых годов (в 1995 г. заболеваемость по Самарской области составила 3,1 на 100 000). В 2003-2004 гг. отмечен незначительный подъем заболеваемости, но при этом имели место вспышки инфекции в организованных детских коллективах. В дальнейшем наблюдался спад заболеваемости, однако спорадические случаи встречаются и сегодня.

ДИ на современном этапе протекает с отсутствием характерной клинической симптоматики и типичных изменений в ротоглотке. Типичные фибринозно-плеччатые налеты выявлены лишь у четверти обследованных, в половине случаев они были рыхлыми и легко снимались. Это может быть объяснено высоким уровнем «привитости» заболевших детей, т.е. преобладала «дифтерия привитых» (привиты 87,6% обследованных).

Обращает внимание высокий процент расхождений направительного и клинического диагнозов во время последнего эпидемического подъема (68,8%), что свидетельствует о низкой настороженности у врачей первичного звена в отношении ДИ.

Стрептококковая инфекция достаточно широко распространена среди детей, что можно объяснить отсутствием специфической профилактики. Скарлатина в современных условиях рассматривается как легкое заболевание с благоприятным прогнозом. Преобладали среднетяжелые формы инфекции (96%) с выраженным аллергическим компонентом, гладким течением заболевания, что согласуется с данными других авторов [4]. Негладкое течение скарлатины

встречается редко, обусловлено преимущественно наличием вторичных гнойных осложнений и связано с поздней и неадекватной антибактериальной терапией на догоспитальном этапе, поздней госпитализацией.

Ангины также широко распространены среди детского населения, как организованного, так и неорганизованного. Нами не выявлено статистически значимого изменения динамики заболеваемости ангинами за последние 15 лет. На современном этапе заболевания сохраняет характерный симптомокомплекс.

Полученные нами данные свидетельствуют о широкой распространенности ИМ среди детского населения, что согласуется с результатами исследований других авторов [5]. Заболеваемость ИМ неуклонно увеличивается за последние 4 года и составляет, по данным 2009 г. 37 на 100.000 населения (Самара). Возможно, это связано с улучшением диагностики данной инфекции, внедрением ПЦР-обследования. Обращает внимание этиологический полиморфизм ИМ (Эпштейна–Барр вирус, ЦМВ, сочетание этих возбудителей). Среди больных преобладают дети дошкольного возраста. При этом ИМ у большинства пациентов сохраняет свою типичную картину.

У обследованных пациентов при поражении ротоглотки выявлен значительный процент осложнений со стороны почек (20-35%). Мы встретили различные клинические варианты поражения мочевыводящей системы: инфекционно-токсическая почка (43), острый гломерулонефрит (13), тубулоинтерстициальный нефрит (9), инфекции мочевой системы (11), острая почечная недостаточность (3).

Заключение. В настоящее время благодаря совершенствованию вакцинопрофилактики против ДИ встречаются единичные случаи заболевания, при этом не выявлены типичные изменения в ротоглотке, преобладают легкие и среднетяжелые формы, с отсутствием токсических осложнений.

При других бактериальных и вирусных инфекциях ангина сохраняет свой характерный симптомокомплекс: лихорадку, изменения в ротоглотке, лимфаденопатию, затруднение носового дыхания. При вирусных инфекциях более выражены симптомы интоксикации, длительнее период лихорадки, более значимая лимфаденопатия.

СА развивается преимущественно у детей дошкольного возраста (ангина, ИМ) и школьного возраста (скарлатина). Клиническое течение заболеваний, сопровождающихся поражением ротоглотки в современных условиях, характеризуется преобладанием среднетяжелых форм.

Ведущими осложнениями в острый период при поражении ротоглотки явились заболевания мочевыводящей системы. Ранняя диагностика поражения почек позволит прогнозировать исходы заболевания, определять тактику лечения для профилактики хронизации процесса.

Библиографический список

1. Щербакова М.Ю., Белов Б.С. А-стрептококковый тонзиллит: современные аспекты // Педиатрия. 2009. Т. 88, № 5. С. 127-135.
2. Diphtheria in a highly immunized population / R. Sheffer, E. Marva, R. Mimon [et al.] // Harefuah. 2008. Vol. 139. P. 106-108.
3. Сарычев А.М. Особенности клинических проявлений и иммунопатогенеза хронической Эпштейна–Барр вирусной инфекции у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2005. 26 с.
4. Чиквашвили Ф.Д. Клинико-социальная характеристика стрептококковой инфекции у детей в современных условиях: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2000. 17 с.
5. Клиническая характеристика инфекционного мононуклеоза / Л.И. Зиновьева, А.С. Оберт, И.В. Иванов [и др.] // Журнал инфектологии. 2010. Т. 2, № 3. С. 86-87.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

УДК [616.72-002:616.517]-036-07-08(045)

Оригинальная статья

ВНЕСУСТАВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНОЙ С НИЗКОЙ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

И.З. Гайдукова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета, аспирант; **О.Г. Каргальская** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета, аспирант; **А.П. Ребров** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук.

EXTRAARTICULAR MANIFESTATIONS OF PSORIATIC ARTHRITIS IN PATIENTS WITH LOW CLINICAL AND LABORATORY ACTIVITY OF DISEASE

I.Z. Gaidukova – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Post-graduate; **O.G. Kargalskaya** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Post-graduate; **A.P. Rebrov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления – 21.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Гайдукова И.З., Каргальская О.Г., Ребров А.П. Внесуставные проявления у больной с низкой клинико-лабораторной активностью псориатического артрита // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 107-111.

Представлено клиническое наблюдение, в котором показана возможность сочетания низкой клинической и лабораторной активности псориатического артрита с большим числом внесуставных проявлений болезни, тяжелым поражением внутренних органов, развитием нефрита, гепатита, поражения сердечно-сосудистой системы. Показаны возможности ранней диагностики повреждения внутренних органов, особенности лечения данной больной.

Ключевые слова: псориатический артрит, системные проявления, нефрит, жесткость сосудистой стенки.

Gaidukova I.Z., Kargalskaya O.G., Rebrov A.P. Extraarticular manifestations of psoriatic arthritis in patients with low clinical and laboratory activity of disease // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 107-111.

The research goal is to present the clinical observation that shows possibility of combination of low clinical and laboratory activity of psoriatic arthritis with 1) a large amount of extraarticular manifestations; 2) severe lesion of internal organs; 3) development of nephritis and hepatitis; 4) cardiovascular system pathology. The possibilities of different diagnostic and therapeutic methods have been considered in the article.

Key words: psoriatic arthritis, extraarticular manifestations, nephritis, arterial stiffness.

Введение. Псориатический артрит (ПсА) – хроническое прогрессирующее системное заболевание, ассоциированное с псориазом, при котором патологический процесс преимущественно локализуется в тканях опорно-двигательного аппарата и приводит к развитию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита. Помимо поражения костно-суставной системы при ПсА встречаются внесуставные системные проявления, при которых в воспалительный процесс может вовлекаться орган зрения (7-31%), сердечно-сосудистая система (10-24%), почки (23,3%), печень, нервная система (полинейропатия) и другие органы и ткани. При тяжелом течении ПсА нередко наблюдается генерализованная амиотрофия, лимфоаденопатия, трофические нарушения [1]. Иногда именно внесуставные проявления определяют тяжесть состояния больного и приводят к его инвалидизации. Так, по данным разных авторов, при системных заболеваниях соединительной ткани 9,2% всех увеитов приводят к слепоте, а 27,2% к инвалидности [2]. В то же время вопрос о том, каким образом учитывать вклад внесуставных проявлений при оценке активности артрита, остается открытым. До настоящего момента для ПсА не найдено лабораторных и клинических

маркеров, способных отражать все многообразие клинических проявлений данного заболевания. Разработанные индексы оценки активности ПсА отражают степень поражения суставов и их взаимосвязь со стандартными острофазовыми показателями (СОЭ, СРБ), учитывают общую оценку состояния больным [3]. В клинической практике нередки ситуации, когда при большом числе болезненных и припухших суставов, наличии энтезитов и дактилитов острофазовые показатели остаются нормальными, и наоборот. Кроме того, индексы, отражающие активность ПсА, не учитывают наличие внесуставных проявлений заболевания, поэтому могут возникнуть сложности в лечении данных больных. В случае наличия небольшого числа пораженных суставов, низкой лабораторной активности и большого числа внесуставных проявлений активность, расцененная формально (по индексу) как низкая, может дезориентировать врача и привести к поздно начатому системному лечению и серьезным нарушениям функции пораженных органов.

Цель исследования: на основании ретроспективного анализа клинического случая продемонстрировать возможность диссоциации между степенью поражения костно-суставной системы, лабораторной активностью заболевания и выраженностью внесуставных проявлений артрита.

Методы. Выполнен ретроспективный анализ клинического случая, имевшего место в отделении рев-

Ответственный автор – Каргальская Ольга Георгиевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: (8452) 514960.
E-mail: andrejrebrov@yandex.ru

матологии ГУЗ «Саратовская ОКБ с ПЦ». Представлены результаты обследования и лечения женщины 37 лет, находившейся на стационарном лечении в отделении ревматологии ГУЗ «Саратовская ОКБ с ПЦ» в июле 2009 и феврале 2010 г. Выполнялось общеклиническое обследование больной (осмотр, определение общего анализа крови и мочи, исследование мочи по Нечипоренко, определение суточной протеинурии); исследование уровней острофазовых показателей (скорости оседания эритроцитов, С-реактивного белка высокочувствительным методом); биохимическое исследование крови с определением общего холестерина, липопротеидов высокой плотности, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов; исследование количества циркулирующих эндотелиоцитов в крови по методу J. Hladovec (1978); циркулирующих иммунных комплексов; определение титра антител к ДНК, ревматоидного фактора крови (РФ), титра антинуклеарных антител; определение LE-клеток крови, наличия антител к ВИЧ, HBSAg, AT к HCV. Оценка активности псориатического артрита выполнялась путем определения индекса DAS4 [3], оценка степени псориатического поражения кожи – при помощи индексов BSA, PASI [1; 3]. Выполнялась электрокардиография (ЭКГ); дуплексное исследование сонных, почечных артерий, печеночной и селезеночной вен; доплерэхокардиография (аппарат Acuston); исследование параметров жесткости сосудистой стенки с применением методов фотоплетизмографии (аппарат Ангиоскан, Россия) и осциллографии (артериограф Тензиоликлик 5-01) [4]; реовазография сосудов верхних конечностей с холодной пробой, а также рентгенография суставов и ультразвуковое исследование суставов.

Результаты. Больная Б., 37 лет, впервые поступила в ревматологическое отделение ГУЗ «Саратовская ОКБ с ПЦ» 27 июля 2009 г. с жалобами на боли постоянного характера и ограничение движений в левом лучезапястном суставе, а также на интенсивные боли в кистях и стопах при контакте с холодом. Из анамнеза известно, что 7 апреля 2009 г. после нервно-психического перенапряжения отметила появление болей, припухлости и ограничения движений в левом лучезапястном суставе. Кожные покровы над суставом приобрели цианотичный оттенок. Травму сустава больная отрицала. Одновременно появились боли и ограничение движений в шейном отделе позвоночника, максимально выраженные в ранние утренние часы, уменьшающиеся после физической нагрузки. Кроме того, отметила появление эритематозных бляшек, покрытых серебристыми чешуйками, с единичными пустулами в пяточной области, области волосистой части головы и ладоней. 10 апреля 2009 г. обратилась к травматологу по месту жительства, выполнена рентгенография левого лучезапястного сустава, заподозрен перелом шиловидного отростка локтевой кости, наложена гипсовая повязка. Через две недели гипсовая повязка была снята, повторно выполнена рентгенография пораженного сустава, данных за перелом не получено. В связи с сохранявшимся артритом левого лучезапястного сустава, болями в шейном отделе позвоночника внутримышечно назначен раствор ксефокама по 8 мг № 3, компрессы с 30%-ным раствором димексида, электрофорез с гидрокортизоном на область левого лучезапястного сустава. Эффект от лечения был минимальный в виде небольшого уменьшения боли в суставе. В мае 2010 г. при УЗИ левого лучезапястного сустава выявлены синовит, теносиновит сгибате-

лей кисти. При лабораторном обследовании общий анализ крови (ОАК) без изменений, только СОЭ 26 мм/ч. В общем анализе мочи (ОАМ) белок 0,36 г/л. Пациентка осматривалась дерматологом, выставлен диагноз пустулезного псориаза, на фоне применения мазей и шампуней с глюкокортикоидами уменьшилось шелушение и гиперемия бляшек, ряд бляшек разрешился. При повторном УЗИ левого лучезапястного сустава в июне 2009 г. явления тендинита купировались, но сохранялся синовит.

В июле 2009 г. пациентка госпитализирована в ревматологическое отделение ГУЗ «СОКБ с ПЦ». При объективном осмотре: состояние удовлетворительное, ИМТ 21 кг/м², кожа верхних и нижних конечностей сухая, холодная, сетчатое ливедо; на коже головы эритематозные пятна диаметром до 8 см в диаметре, на коже пяток и ладоней псориатические эритематозные бляшки диаметром до 5 см, покрытые серебристым налетом, экссудация с минимально выраженными явлениями инфицирования кожных покровов. Больная осматривалась дерматологом, выставлен диагноз: псориаз диссеминированный, папулезный, пустулезная форма, стадия стабилизации, себопсориаз. Индекс BSA равен 3%, индекс PASI 3,5. Размеры сердца, печени, селезенки соответствовали нормальным. Отмечалась тенденция к повышению АД (до 130/80 мм рт. ст.), в то время как до заболевания у больной отмечалась гипотония АД 90/60-100/70 мм рт. ст. Периферические отеки не определялись.

Левый лучезапястный сустав припухший, кожа над ним не изменена, движения значительно ограничены во всех плоскостях. Определялась выраженная болезненность при пальпации шиловидного отростка локтевой кости, что расценено как энтезит данной области. Остальные суставы визуально и пальпаторно не изменены. Активная и пассивная подвижность в них сохранена в полном объеме. При осмотре позвоночника обращало на себя внимание выпрямление шейного лордоза. Определялась болезненность при пальпации остистых отростков шейных позвонков. Движения в шейном отделе ограничены (боковая подвижность 20° справа и 15° слева). При рентгенографии подвздошно-крестцовых соединений и левого лучезапястного сустава патологии не выявлено; при рентгенографии шейного отдела позвоночника определялось выпрямление шейного лордоза, паравертебральные оссификаты С4-С5, С5-С6. Данные лабораторных исследований представлены в таблице.

В связи с наличием повышения печеночных трансаминаз проведено исследование на вирусные гепатиты: HBs Ag – отрицательный, Ат (IgG) к core Ag – положительный, Ат (IgG) к NS Ag – отрицательный. Пациентка осмотрена инфекционистом, назначено дообследование для уточнения наличия хронического гепатита С, выполнено исследование маркеров репликации вирусного гепатита, повторно исследованы Ат (IgG) к core и Ат (IgG) к NS антигенам; результат всех исследований отрицательный.

Общий анализ мочи: удельный вес 1020, лейкоциты 3-4 в поле зрения, эритроциты 8-10 в поле зрения (п/з), белок до 1,18 г/л. Суточная протеинурия 1,0 г/л. В пробе Нечипоренко эритроциты 1400, лейкоциты 200. В двустаканной пробе в обеих порциях мочи выявлено повышение числа эритроцитов до 25-30 в п/з.; при посеве мочи на стерильность микроорганизмы не обнаружены; скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD составляла 97 мл/мин. С учетом наличия нефрита и неэрозивного артрита исключалась системная красная волчанка: LE-клетки

Показатели общего анализа крови, биохимического и иммунологического обследований больной

Лабораторный показатель	Июль 2009 г.	Февраль 2010 г.
Эритроциты, млн/мкл	4,7	3,8
Гемоглобин, г/л	147	138
Тромбоциты, тыс/мкл	288	253
Лейкоциты, тыс/мкл	5,7	6,3
СОЭ, мм/ч	15	15
РФ	отр.	отр.
ЦИК, опт. ед (норма-30-130)	35	70
ЦЭК, тыс/мкл (норма до 5)	8	4
LE клетки	не обнаружены	-
АТ к ДНК МЕ/л (норма до 25)	18	-
Волчаночный антикоагулянт	отр.	-
Общий белок, г/л	74,5	76,5
Альбумин г/л	47,5	46,6
Мочевина, ммоль/л	5,8	5,9
Креатинин, мкмоль/л	63,7	78,2
Билирубин общ., мкмоль/л	10,7	19,2
АСТ ед/л (норма до 45)	138,5	42,2
АЛТ ед/л (норма до 35)	154,1	29,3
γ - ГГТ, ед/л (норма до 50)	105	38
Щелочная фосфатаза, ед/л (норма 50-175)	119,2	96
Фибриноген, г/л	3,7	3,7
Глюкоза, ммоль/л	5,9	4,2
Мочевая кислота, мкмоль/л	346,7	-
Холестерин, ммоль/л	9,6	8,1
ЛПНП, ммоль/л	6,5	4,1
ЛПВП, ммоль/л	2,2	2
ЛПОНП, ммоль/л	0,9	1,5
Триглицериды, ммоль/л	2,0	3,4
Индекс атерогенности	3,4	2,5
АТ к ВИЧ	отр.	-

не обнаружены, антитела к ДНК и антинуклеарные антитела (ANA) отрицательные. При УЗИ органов брюшной полости и почек выявлены диффузные изменения печени и поджелудочной железы, размеры почек в пределах физиологической нормы, паренхима почек 15 мм. При дуплексном исследовании почечных артерий патологии не выявлено, при УЗИ мочевого пузыря – без патологии. От пункционной биопсии почек и печени больная отказалась. Изменения печени и почек расценены как нефрит и гепатит в рамках системности ПсА.

При доплерэхокардиографии (ЭХО-КГ) выявлен пролапс митрального клапана I степени, при дуплексном исследовании сонных артерий патологии не выявлено. При реовазографии сосудов верхних конечностей (РВГ) подтвержден синдром Рейно (положительная холододовая проба). С учетом наличия у больной внесуставных проявлений, патогенез которых может быть связан с поражением сосудов, больной выполнено исследование жесткости сосудистой стенки методом осциллографии (Тензиомед, Венгрия), а также методом фотоплетизмографии (Ангиоскан, Россия). Показатели осциллографии со-

ответствовали норме: индекс аугментации в аорте $AixA_0=22,38$, ЧСС скорректированный индекс аугментации $AixB=-24,02$, скорость пульсовой волны в аорте $PWVA_0$ составила 6,94 м/с. Методом фотоплетизмографии выявлено повышение индекса жесткости (SI), индекс окклюзии, отражающий вазорегулирующую способность эндотелия, составил 2,88 (нормальными считаются значения индекса, превышающие 1,5). Для исключения увеита осмотрена окулистом; патологии не выявлено.

На основании наличия диагностических критериев CASPAR (2006) больной выставлен диагноз псориатического артрита. Индекс DAS4, модифицированный для ПсА, составил 2,14, соответственно активность заболевания должна быть расценена как минимальная (I степень). Однако, в связи с наличием внесуставных проявлений артрита (нефрита, гепатита, синдрома Рейно, сетчатого ливедо), активность расценена как умеренная (II степени).

Лечение больной вызывало определенные сложности, так как из-за наличия нефрита и гепатита назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и базисных средств было невоз-

можно, а выделение биологических агентов больной с моноартритом, низкой лабораторной активностью заболевания и 3-месячной длительностью заболевания было затруднительно. В связи с изложенным в стационаре проведены 3 сеанса пульс-терапии преднизолоном в дозе 510 мг. В связи с гепатитом и нефритом назначен прием преднизолона внутрь по 20 мг в сутки, проводилось внутрисуставное введение 0,5 мл раствора кеналога в пораженный сустав. На амбулаторный этап рекомендован прием преднизолона (20 мг в сутки) в течение месяца с последующим снижением дозы по 1 таблетке в 5 дней до 10 мг в сутки, прием препаратов кальция, ингибиторов протонной помпы, гепатопротекторов (гептрал 800 мг в сутки); по рекомендации дерматолога: таб. зодак, местно мази с глюкокортикоидами и аминогликозидами (гиоксизон). В связи с гепатитом статины не назначались, рекомендована гиполипидемическая диета. Для коррекции терапии на сентябрь 2009 г. была назначена повторная госпитализация в ревматологическое отделение, на которую больная не явилась (в связи с удовлетворительным самочувствием и нормальными показателями ОАК и ОАМ врач по месту жительства шсел госпитализацию нецелесообразной). В октябре 2009 г. больная самостоятельно отменила прием всех препаратов. Повторная госпитализация в отделение ревматологии в феврале 2010 г. была вызвана врачом стационара; сохранялись боли в лучезапястном суставе (больше механического характера), сохранялся энтезит шиловидного отростка левой локтевой кости. Объективно определялась болезненность при пальпации шиловидного отростка левой локтевой кости, ограничение движений в левом лучезапястном суставе, минимальная его припухлость. Боли в шейном отделе позвоночника купировались, движения в нем возможны в полном объеме. Псориатические бляшки в области волосистой части головы разрешились, в области пяток сохранялось минимальное шелушение (BSA=0, PASI=0). DAS4 составил 0,89. При лабораторном обследовании в общем анализе мочи белок 0,2 г/л, эритроциты 1-2 в поле зрения, удельный вес 1020, суточная протеинурия отрицательная, проба Нечипоренко в норме. При РВГ сохранялась положительная холодовая проба. При рентгенографии левого лучезапястного сустава выявлен артрит II стадии. В шейном отделе позвоночника рентгенографическая картина без изменений от июля 2009 г., крестцово-подвздошные сочленения не изменены. При изучении жесткости сосудов выявлено увеличение индексов аугментации по сравнению с показателями от июля 2009 г., а также по сравнению с нормальными показателями ($AixA_0=38,9$; $AixB=14,8$), увеличение скорости пульсовой волны в аорте ($PWao=8,96$ м/с). Выявлено нарушение вазорегулирующей способности эндотелия в виде уменьшения индекса окклюзии до 1,1. При УЗИ печени, почек состояние без динамики.

Из анамнеза жизни известно, что больная имеет отягощенную наследственность по артериальной гипертензии по материнской линии. Псориаз и заболевания суставов у родственников отрицает. Из вредных привычек указывает курение в течение 10 лет по 3 сигареты в сутки. По образованию юрист, постоянно работает за компьютером.

Обсуждение. Псориатический артрит долгое время считался заболеванием, отличающимся более благоприятным течением и прогнозом по сравнению с другими артритами. Однако впоследствии анализ большого числа наблюдений показал, что ПсА не

только приводит к выраженному нарушению функции суставов, но и обуславливает раннюю и высокую летальность среди больных. Смертность больных ПсА превышает популяционную на 59% у женщин и на 65% у мужчин. Самой частой причиной смерти при ПсА являются сердечно-сосудистые заболевания и поражение почек (амилоидоз) [5]. В ряде работ показана взаимосвязь между наличием системных проявлений ПсА и повышением жесткости сосудистой стенки, а также атеросклеротическим поражением сосудов [6; 7]. Возможно, эта связь обусловлена тем, что в основе патогенеза большинства внесуставных проявлений ПсА лежит иммунокомплексное поражение сосудов той или иной локализации (клубочков почек, сосудов глаз, конечностей, магистральных сосудов (аортит)), а воспалительный процесс в сосудах является фактором раннего развития атеросклероза. При этом при ПсА тяжесть костно-суставного поражения, а также лабораторная активность заболевания не всегда взаимосвязаны с тяжестью поражения внутренних органов.

В приведенном случае у больной с артритом одного сустава при нормальных острофазовых показателях крови имело место несколько внесуставных проявлений ПсА. С учетом значения индекса DAS4 активность ПсА в данном случае должна быть расценена как минимальная. Согласно современным клиническим рекомендациям таким больным показано только внутрисуставное введение глюкокортикоидов и прием НПВП [8]. В то же время у молодой женщины имелось поражение двух жизненно важных органов (печени и почек), сопровождающееся нарушением липидного обмена, повышением артериального давления. Конечно, с учетом отягощенной наследственности можно обсуждать наследственный генез гипертензии и дислипидемии у больной и не рассматривать поражение сосудов и внутренних органов в рамках одного заболевания, но тенденция к повышению АД и дислипидемия у больной появились одновременно с кожным псориазом, артритом, спондилитом, нефритом, гепатитом и синдромом Рейно, что позволяет предположить наличие взаимосвязи между данными состояниями. Известно, что в популяции больных ПсА значительно чаще, чем в общей популяции, встречаются кардиоваскулярные заболевания, метаболический синдром [9, 10]. При обследовании в стационаре не было выявлено изменений со стороны сосудов при ДИ и ЭХО-КГ. Однако, благодаря использованию неинвазивных методов изучения состояния сосудистой стенки (осциллография, фотоплетизмография), удалось выявить повышение индекса жесткости артерий, повышение уровня циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в сочетании с синдромом Рейно. Это позволило уже в первую госпитализацию заподозрить наличие субклинического поражения сердечно-сосудистой системы и активного воспалительного процесса у больной, что и заставило прибегнуть к активной терапии.

На фоне лечения наблюдалась положительная динамика в виде снижения лабораторных показателей (СОЭ, СРБ, ЦЭК), исчезновения боли «воспалительного» характера в шейном отделе позвоночника, исчезновения протеинурии и гематурии, нормализации показателей функции печени. Однако, несмотря на низкую активность артрита и невысокие лабораторные показатели, прогрессировала костная резорбция (за 6 месяцев болезни сформировался артрит II стадии по данным рентгенографии), не удалось купировать энтезит, что привело к ограничению

трудоспособности больной. Кроме того, сохранялся синдром Рейно, сетчатое ливедо, дислипидемия, тенденция к повышению АД, отмечалось ухудшение показателей жесткости сосудистой стенки, появилось нарушение вазорегулирующей способности сосудистой стенки. Все перечисленное свидетельствует о наличии субклинического, прогрессирующего системного воспалительного процесса с вовлечением сердечно-сосудистой системы при достаточно скромных клинических и лабораторных признаках активности ПсА. В связи с этим больной показана более активная терапия (возможно, и биологическими агентами), усиление гиполипидемической терапии, назначение и-АПФ, дезагрегантов.

Необходимо обратить внимание на тот факт, что низкая клинико-лабораторная активность артрита, а также хорошее самочувствие больной дезориентировали как саму пациентку, так и врача по месту жительства, в связи с чем была отложена госпитализация и, как следствие, не выполнено своевременное назначение базисной терапии и коррекция противовоспалительного лечения. По нашим наблюдениям, больные с низкой активностью ПсА составляют не более 10-12% из числа всех пациентов с ПсА, обратившихся к врачу. Подобно нашей пациентке, данные больные редко направляются стационар, не всегда всесторонне обследуются, в связи с чем у таких пациентов существует риск позднего выявления поражения внутренних органов, развития сердечно-сосудистых заболеваний, хронической почечной недостаточности и амилоидоза.

Заключение. При ПсА небольшое число пораженных суставов, малая площадь поражения кожи и низкая лабораторная активность заболевания не исключают развитие большого числа внесуставных проявлений с тяжелым поражением внутренних органов. Данные пациенты нуждаются в обследовании с привлечением всего спектра современных методов диагностики, а также – в постоянном наблюдении врача и активной терапии. Несмотря на то, что значимость математических моделей оценки актив-

ности заболевания не вызывает сомнений, так как они значительно облегчают работу врача, делают оценку состояния больного объективной и точной, упрощают коррекцию терапии, не следует забывать о необходимости индивидуального подхода к каждому больному. Вне зависимости от степени активности болезни необходимо информировать больного о сути его заболевания, объяснять значимость точного выполнения данных рекомендации и постоянного наблюдения врачом.

Библиографический список

1. Псориатический артрит: клинические рекомендации / под ред. Е.Л. Насонова // Ревматология. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2005. С. 92-98.
2. Lambert J.R., Wright V. Eye inflammation in psoriatic arthritis // *Ann. Rheum. Dis.* 1976. Vol. 35. P. 354-356.
3. Assessment in patients with Psoriatic Arthritis / D. Gladman, P. Helliwell, P. Mease [et al.] // *Arth&Rheum.* 2004. № 50 (1). P. 24-35.
4. Парфенов А.С. Экспресс-диагностика сердечно-сосудистых заболеваний // *Мир измерений.* 2006. № 6. С. 74-82.
5. Gladman D.D., Farewell V.T., Wong K. Mortality studies in psoriatic arthritis: results from a single outpatient center: Prognostic indicators for death // *Arthritis Rheum.* 1998. № 41. P. 1103-1010.
6. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при псориатическом артрите / В.В. Бадюкин, А.В. Янышева, Е.Н. Александрова [и др.] // *Терапевтический архив.* 2009. № 6. С. 41-47.
7. Ребров А.П., Гайдукова И.З. Повреждение эндотелия и жесткость сосудистой стенки у больных псориатическим артритом // *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2009. Т. 5, № 4. С. 544-548.
8. Kavanaugh A., Ritchlin C. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): Systematic Review of Treatments of Psoriatic Arthritis // *J. Rheumatology.* 2006. Vol. 33, suppl. 7. P. 1417-1456.
9. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis / A.L. Neiman, D.B. Shin, X. Wang [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatology.* 2006. № 55. P. 829-834.
10. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease / S.M. Jones, C.P.D. Harris, J. Lloyd [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* 2000. № 59 (5). P. 904-909.

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.432-006.55-08

Обзор

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

М.Г. Жестикова – ГОУ ДПО Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, кафедра неврологии им. проф. И.Р. Шмидт, доцент, кандидат медицинских наук; **Кан Я.А.** – МЛПУ Городская клиническая больница № 1, г. Новокузнецк, эндокринное отделение № 2, врач-эндокринолог; **Шоломов И.И.** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой нервных болезней, профессор, доктор медицинских наук.

ADVANCED METHODS OF TREATMENT OF HYPOPHYSIS ADENOMA

M.G. Zhestikova – Novokuznetsk State Medical Institute for Advanced Training of Physicians, Department of Neurology n.a. I.R. Schmidt, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **Ya.A. Kan** – Novokuznetsk State Clinical Hospital № 1, Department of Endocrinology; **I.I. Sholomov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Nervous Diseases, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления – 13.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Жестикова М.Г., Кан Я.А., Шоломов И.И. Современные методы лечения аденом гипофиза // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 112-114.

Аденомы гипофиза – наиболее часто встречающиеся опухоли хиазмально-селлярной области, составляющие до 18% всех новообразований головного мозга. В структуре всех аденом гипофиза наиболее часто встречаются пролактиномы, проявляющиеся синдромом гиперпролактинемии, и гормональнонеактивные опухоли гипофиза (35%). На втором месте по частоте находятся соматотропиномы (13-15%), основным клиническим проявлением которых является акромегалия, реже встречаются кортикотропиномы (8-10%), гонадотропиномы (7-9%) и тиреотропиномы (1%), а также смешанные формы. Транссфеноидальные хирургические вмешательства являются методом выбора при лечении аденом гипофиза и ряда других образований хиазмально-селлярной области. В качестве альтернативного лечения, при невозможности или нежелании пациента подвергнуться оперативному воздействию, применяют различные консервативные средства, которые могут выступать в качестве дополнения к микрохирургическому удалению опухоли (лучевая терапия).

Ключевые слова: аденома гипофиза, нейрохирургия, лучевая и лекарственная терапия.

Zhestikova M.G., Kan Ya.A., Sholomov I.I. Advanced methods of treatment of hypophysis adenoma // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 112-114.

Hypophysis adenomas are mostly spread in the chiasmatic cellular area. They account 18% of all new brain formations. The structure of pituitary adenomas includes prolactinomas in a large number of cases which are manifested by the syndrome of hyperprolactinemia and hormone inactive hypophysis tumours (35%). Somatotropins (13-15%) are lower in frequency. The main clinical feature is acromegalia. One can rarely reveal corticotropins (8-10%), gonadotropins (7-9%) and thyrotropins (1%) and their mixed forms. Transsphenoidal surgical interventions are considered to be methods of choice treatment of hypophysis adenomas and other formations in the chiasmatic cellular area. Alternative methods of treatment are conservative. They can be as an addition to microsurgery (radiotherapy).

Key words: hypophysis adenoma, neurosurgery, radiotherapy, medication.

Аденомы гипофиза – наиболее часто встречающиеся опухоли хиазмально-селлярной области, которые составляют, по данным разных авторов, от 6,7 до 18% всех новообразований головного мозга [1-5].

До 80% опухолей гипофиза представляют собой доброкачественные и сравнительно медленно растущие образования. Однако эта патология достаточно серьезна в связи с развитием у больных эндокринно-обменных и нейроофтальмологических нарушений, а также очаговой неврологической симптоматики, обусловленной многолетним характером течения заболевания и прогрессированием опухолевого процесса. Нельзя также забывать, что быстрый рост опухоли с проникновением в параселлярную область достигает 50% [2]. По возрастной характеристике большинство пациентов с аденомами гипофиза – люди наиболее активного периода трудоспособного возраста: от 30 до 50 лет. Благодаря своим клиническим и эпидемиологическим особенностям аденомы гипофиза, особенно вопросы их диагностики, сегодня представляют собой достаточно значимую медико-социальную проблему.

Ответственный автор – Кан Яна Анатольевна.
Адрес: 654067, г. Новокузнецк, ул. Звездова, 26, кв. 9.
Тел.: 8-908-943-82-12, 8(3843)36-19-71.
E-mail: kanyana@mail.ru

В структуре всех аденом гипофиза наиболее часто встречаются пролактиномы, проявляющиеся синдромом гиперпролактинемии, и гормонально-неактивные опухоли гипофиза (приблизительно по 35%). На втором месте по частоте наблюдаются соматотропиномы (13-15%), основным клиническим проявлением которых является акромегалия. Реже встречаются кортикотропиномы (8-10%), гонадотропиномы (7-9%) и тиреотропиномы (1%), а также смешанные формы [6-9].

Кроме аденом гипофиза, из опухолей хиазмально-селлярной области выделяют краниофарингиомы (дизэмбриогенетическая опухоль, формирующаяся из кармана Ратке). Обычно они встречаются у детей и подростков. У взрослых встречаются реже, но пик клинических проявлений приходится на возрастную группу 50-60 лет [8, 10, 11].

Прогресс последних лет в области нейроэндокринологии и онкогенеза, затрагивающий в равной степени клиническую сферу и фундаментальные отрасли медицинской и биологической наук, позволил вплотную подойти к раскрытию патогенеза опухолевого процесса в гипофизе, дал возможность проведения ранней диагностики и применения современных методов лечения [12].

Эти достижения базируются на многочисленных клинических дисциплинах, вовлеченных в решение проблемы опухолей гипофиза. Успехи в лечении аденом гипофиза включают в себя: современные иммунохимические исследования гормонов в крови и других биологических жидкостях, высокоразрешающие методы визуализации опухоли, трансфеноидальную селективную микрохирургию, лучевые воздействия, в том числе протонным пучком, патогенетическую фармакотерапию.

Внедрение в клиническую практику нейровизуализации (КТ, МРТ), а также радиоиммунных методов определения гормонов обусловило возможность ранней диагностики опухолей гипофиза на стадии микроаденом [13, 14]. В связи с этим возрастает роль микрохирургической техники удаления опухоли – трансфеноидального подхода, который по сравнению с транскраниальными доступами характеризуется меньшей травматичностью и лучшими результатами вмешательств. Стремление к тотальному селективному удалению аденомы и снижению частоты интраоперационных повреждений содержимого кавернозного синуса, зрительных нервов и диафрагмы турецкого седла обусловило использование эндоскопической техники, ранее применявшейся при лечении других заболеваний [12].

Желание хирургов улучшить результаты оперативных вмешательств, достичь возможности тотального селективного удаления аденом и избежать осложненных способствовало появлению новых модификаций трансфеноидального доступа. В литературе имеются сведения об успешном использовании стереотаксиса, криодеструкции, применение лазерного облучения, ультразвука при подобных вмешательствах, которые, однако, не нашли достаточно широкого применения в клинике по разным причинам [15, 16].

Трансфеноидальные хирургические вмешательства являются методом выбора при лечении аденом гипофиза и ряда других образований хиазмально-селлярной области [17-19]. Различают трансфеноидальный микрохирургический метод, при котором опухоль удаляется при помощи микроскопа, и эндоскопический, при котором используется эндоскопическая техника. Транскраниальные операции применяются при невозможности проведения трансфеноидального вмешательства [20].

Эндоскопическая техника имеет целый ряд преимуществ перед микрохирургической, так как позволяет проводить операции менее травматично, имеется панорамный обзор операционного поля, всех анатомических ориентиров и образований на всех этапах проведения операции. Наличие сменной угловой оптики эндоскопа дает практически уникальную возможность визуализировать образования, расположенные вне продольной оптической оси тубулярного поля зрения микроскопа. Появляется возможность визуализировать супраселлярную часть опухоли, структуры кавернозного синуса и другие образования. При эндоскопической методике неоценима помощь ассистента, особенно в условиях кровотечения. При выполнении операции с помощью микроскопа возможность для манипуляции на опухоли в глубине раны есть только у оперирующего хирурга [17, 21-23].

Стандартный трансфеноидальный эндоскопический подход к турецкому седлу может быть осуществлен эндоназально или сублабиально. Сублабиальный доступ используется в педиатрической практике и при анатомически узких носовых ходах. Во всех остальных случаях используется эндоназальный коридор.

Показаниями для выбора транскраниального доступа являются следующие: выраженный параселлярный рост с инвазией в кавернозный синус; выраженный супраретроантеселлярный рост с прорастанием в третий и боковые желудочки; наличие узкой перемычки между супраселлярным и инфраселлярными узлами опухоли.

В настоящее время используются различные варианты субфронтального доступа: лобный (по средней линии), межлобный, лобно-боковой, бифронтальный и субфронтальный-трансфеноидальный [18, 23].

Оперативное лечение в настоящее время считается методом выбора в лечении аденом гипофиза, однако это не исключает применения различных консервативных средств, которые могут выступать в качестве дополнения к микрохирургическому удалению опухоли или в качестве альтернативного лечения при невозможности или нежелании пациента выполнять оперативное пособие [5, 24]. К таким методам относится лучевая терапия. К рентгенотерапии более чувствительны эозинофильные опухоли гипофиза по сравнению с хромофобными опухолями и краниофарингиомой. В последние годы для облучения гипофиза используют тяжелые альфа-частицы или облучение высокоэнергетическим протоновым пучком, которые высвобождают энергию в области аденомы гипофиза и почти не оказывают повреждающего влияния на другие ткани. Эффективность терапии при этом увеличивается, и более 80% больных через 5 лет после облучения имеют хорошие клинические результаты. Гипопитуитаризм у таких больных встречается реже по сравнению с больными, для лечения которых применялась традиционная рентгенотерапия [3, 16, 25, 26].

Библиографический список

1. Лебедев К.А. Возможности оптимизации хирургической тактики и гормональной заместительной терапии у больных с аденомами гипофиза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1990. 23 с.
2. Ревской Ю.К. Ринохирургия опухолей гипофиза и гипофизарной области (клинико-анатомическое исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1973. 16 с.
3. Шерман Л.А. Рентгеновская компьютерная томография в комплексной лучевой диагностике аденом гипофиза на догоспитальном этапе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998. 26 с.
4. Cawley C.M., Tindall G.T. New technoloques in managing sellar pathologies through modifications of the traditional transsphenoidal approach // *Crit. Rev. Neurosurgery*. 1997. Vol. 7, № 2. P. 115-122.
5. Jho H.D., Carrau R.L., Ko Y., Daly M.A. Endoscopic pituitary surgery: an early experience // *Surg. Neurol.* 1997. Vol. 47, № 3. P. 213-223.
6. Вакс В.В., Дедов И.И. Возможности медикаментозной терапии опухолей гипофиза // *Вопросы нейрохирургии*. 2005. № 2. С. 30-37.
7. Кадашев Б.А. Аденомы гипофиза: клиника, диагностика, лечение. Тверь, 2007. С. 56-59.
8. Нейроэндокринология: клинические очерки / под ред. Е.И. Маровой. Ярославль, 1999. С. 81-144.
9. Практическая нейрохирургия: руководство для врачей / под ред. Б.В. Гайдара. СПб.: Гиппократ, 2002. С. 446-474.
10. Самойлов В.И. Диагностика опухолей головного мозга. Л.: Медицина, 1985. С. 170-178.
11. *Neuro-oncology of CNS Tumors* / J.-C. Tonn, M. Westphal, J.T. Rutka, S.A. Grossman // Berlin: Springer, 2006.
12. Apuzzo M.L.J., Heifetz M.D., Weiss M.H., Kurze T. Neurosurgical endoscopy using the side-viewing telescope // *J. Neurosurgery*. 1977. Vol. 46, № 3. P. 398-400.
13. Панфиленко А.Ф. Роль магнитно-резонансной томографии в комплексной лучевой диагностике аденом гипофиза

за, оценке результатов протонной терапии и диагностике осложнений: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1996. 20 с.

14. Трансназосфеноидальная микрохирургия аденом гипофиза / Ю.К. Трунин, Т.О. Фаллер, Р.Я. Снигирева [и др.] // *Вопр. нейрохирургии*. 1989. № 5. С. 18-21.

15. Аничков А.Д., Можав С.В., Низковолос В.Б., Белоусов И.Э. Применение криодеструктора при хирургическом лечении опухолей головного мозга // *Второй съезд нейрохирургов Российской Федерации: тез. докл.* Н. Новгород, 1998. С. 315-316.

16. Арутюнов А.И. Транссфеноидальная хирургия гипофиза. М.: Медицина, 1976. 368 с.

17. Калинин П.Л. Эндоскопическая транссфеноидальная хирургия аденом гипофиза и других опухолей околооселлярной локализации: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009.

18. Черebilло В.Ю. Транссфеноидальная эндоскопическая хирургия в комплексном лечении аденом гипофиза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2007.

19. Divitiis, E., Cappabianca P., Cavallo, LM. Endoscopic Transsphenoidal Approach: Adaptability of the procedure to different sellar lesions // *Neurosurgery*. 2002. Vol. 51. P. 699-707.

20. Серпуховитин С.Ю., Трунин Ю.К., Маркова Е.И. Хирургия микроаденом гипофиза: осложнения и их лечение // *Проблемы эндокринологии*. 1995. Т. 40, № 2. С. 47-50.

21. Благовещенская Н.С., Кандель Э.И., Лясс Ф.М. Применение радиоактивного иттрия для терапии неоперабельных опухолей основания черепа, прорастающих в нос и придаточные пазухи // *Вестник оториноларингологии*. 1968. № 5. С. 61-67.

22. Касумова С.Ю., Нересян Г.Д., Арапова С.Д. Морфологические особенности кортикотропных аденом гипофиза после лучевой терапии // *Второй съезд нейрохирургов Российской Федерации: тез. докл.* Н. Новгород, 1998. С. 141.

23. Катамнестическая оценка результатов хирургического и комбинированного лечения опухолей гипофиза / А.Н. Коновалов, С.Н. Федоров, А.Ф. Соколов [и др.] // *Вопросы нейрохирургии*. 1984. № 3. С. 3-9.

24. Transsphenoidal adenomectomy for growth hormone-secreting pituitary adenomas in acromegaly: outcome analysis and determinants of failure / G.T. Tindall, N.M. Oyesiku, N.B. Watts [et al.] // *J. Neurosurgery*. 1993. Vol. 78, № 2. P. 205-215.

25. Brown L.J. Suprasellar tension pneumocyst after transsphenoidal surgery: case report // *J. Neurosurgery*. 1998. Vol. 89, № 1. P. 146-148.

26. Hardy J. Transsphenoidal microsurgical treatment of pituitary tumors // *Recent advances in the diagnosis and treatment of pituitary tumors*. N. Y.: Raven Press, 1979. P. 375-388.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЛИМФОМАМИ КОЖИ НИЗКОЙ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ

В.В. Тарасов – Саратовский ВмедИ, кожно-венерологическое отделение, врач-дерматовенеролог.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF FOLLOW-UP RESULTS IN PATIENTS WITH SKIN LYMPHOMAS OF LOW DEGREE MALIGNANCY

V.V. Tarasov – Saratov Military Medical Institute, Department of Skin and Venereal Diseases, Dermatovenereologist.

Дата поступления – 22.09.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Тарасов В.В. Ретроспективный анализ отдаленных результатов лечения больных лимфомами кожи низкой степени злокачественности // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 115-118.

В лечении лимфом кожи низкой степени злокачественности большую важность имеет назначение специфической химиотерапии (цитостатиков).

С целью изучения отдаленных результатов лечения цитостатиками лимфом кожи низкой степени злокачественности (ЛК НСЗ) проведено ретроспективное изучение выживаемости больных Т-клеточными эпидермотропными лимфомами кожи при использовании специфической терапии и без нее. Проведен сравнительный анализ выживаемости в двух группах больных: 40 пациентов, получавших цитостатики, и 32 пациента, никогда не получавших химиотерапии. В результате выявлено снижение уровня выживаемости, повышение летальности от ЛК НСЗ в группе получавших цитостатики. Полученные результаты позволяют с определенной долей уверенности комментировать влияние цитостатической терапии на выживаемость больных ЛК НСЗ.

Ключевые слова: лимфома кожи, цитостатики, анализ выживаемости.

Tarasov V.V. Retrospective analysis of follow-up results in patients with skin lymphomas of low degree malignancy// Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 115-118.

Administration of specific chemotherapy (cytostatics) has great significance in the treatment of skin lymphomas of low degree malignancy. The research goal is to study follow-up results of cytostatic therapy of skin lymphomas. Retrospective observation of survival of patients with T-cell epidermotropic skin lymphomas using special therapy and without its use has been studied. Comparative analysis of survival rate in two groups of patients has been done. 40 patients received cytostatics and 32 patients were not treated by chemotherapy. The first group of patients showed the reduction of survival level and increase of mortality level from skin lymphomas of low degree malignancy. The research findings proved the influence of cytostatic therapy on the survival of patients with skin lymphomas of low degree malignancy.

Key words: skin lymphoma, cytostatics, survival analysis.

Введение. Лимфомы кожи низкой степени злокачественности – это группа злокачественных лимфопрлиферативных заболеваний, возникающих первично в коже. Наиболее часто встречающимся представителем этой группы являются Т-клеточные эпидермотропные лимфомы из малых церебриформных лимфоцитов, или грибовидный микоз (ГМ).

Термин «грибовидный микоз» впервые был введен Алибером, описавшим в 1832 г. заболевание, ныне именуемое классической формой ГМ. Согласно классификации лимфом кожи И.М. Разнатовского 1987 г. [1, 2] он относится к Т-клеточным лимфомам кожи низкой степени злокачественности, сопровождающимся полиморфноклеточной тканевой реакцией на пролиферацию опухолевых клеток. В соответствии с пересмотренной Европейско-американской классификацией лимфом 1994 г. (REAL) и классификацией лимфоидных неоплазий ВОЗ (1999 г.), разработанной Международной группой изучения лимфом (ILSG) [3-5], под термином ГМ объединены все Т-клеточные лимфомы кожи из периферических (зрелых) клеток, проявляющиеся пролиферацией первично в коже малых церебриформных лимфоцитов, обладающих тропностью к эпидермису.

Ответственный автор – Тарасов Виталий Вячеславович.
Адрес: 410010, г. Саратов, ул. Техническая, 2, кв. 42.
Тел.: 8 927 129-60-79
e-mail: vivtar@ya.ru

Характерным для ГМ является многообразие клинических вариантов. Ранними кожными проявлениями при ГМ могут быть пятна, бляшки, опухоли, эритродермия. При этом возможно наличие у одного пациента нескольких указанных типов поражения кожи одновременно или, что более характерно, смена о-дних высыпаний другими по мере прогрессирования заболевания [6]. Дебют высыпаний чаще представлен пятнистыми и пятнисто-бляшечными умеренно шелушащимися элементами. Наряду с выделением клинических вариантов, при ГМ по общим принципам онкологии оценивают распространенность неоплазии в органах и тканях и клиническую стадию опухолевого процесса [6, 7] (таблица).

В лечении больных лимфомами кожи низкой степени злокачественности в настоящее время используется много методов, в основе которых лежат разные механизмы воздействия на организм человека и опухолевую ткань. Принципиально все методы лечения ГМ могут быть разделены на 1) иммуносупрессивную терапию (цитостатики, глюкокортикостероиды); 2) стимулирующую и общеукрепляющую терапию (витамины и микроэлементы, биогенные стимуляторы, иммуностимуляторы); 3) локальное воздействие на опухолевую ткань (наружное применение кортикостероидов и цитостатиков, лучевая терапия, хирургическое лечение) [2, 6-8].

Распространенность и клиническая стадия опухолевого процесса при грибовидном микозе

TNMB-классификация	Описание
Т (опухоль)	
T1	Ограниченные пятна и бляшки (< 10% общей поверхности кожи)
T2	Распространенные пятна и бляшки (> 10% общей поверхности кожи)
T3	Опухоли
T4	Генерализованная эритродермия
N (лимфатические узлы)	
N0	Лимфатические узлы клинически не вовлечены
N1	Лимфатические узлы увеличены, гистологически не вовлечены (реактивный и дерматопатический лимфаденит)
N2	Лимфатические узлы клинически не вовлечены, гистологически вовлечены
N3	Лимфатические узлы увеличены и гистологически вовлечены
M (внутренние органы)	
M0	Внутренние органы не вовлечены
M1	Внутренние органы вовлечены
В (кровь)	
V0	Атипичные (Сезари) клетки не циркулируют в крови (< 5% общих лимфоцитов)
V1	Атипичные (Сезари) клетки циркулируют в крови (> 5% общих лимфоцитов)

Клиническая стадия	Распространенность
IA	T1 N0 M0
IB	T2 N0 M0
IIA	T1-2 N1 M0
IIB	T3 N0-1 M0
IIIA	T4 N0 M0
IIIB	T4 N1 M0
IVA	T1-4 N2-3 M0
IVB	T1-4 N0-3 M1

Иммуносупрессивная терапия может применяться местно и системно. Для локального лечения наиболее часто используются кортикостероидные мази, мази с цитостатиками – проспидином, циклофосфаном. Системная иммуносупрессивная терапия принципиально может быть разделена на моно- и полихимиотерапию. Для монотерапии наиболее часто используется проспидин в различных разовых и курсовых дозах, реже используется циклофосфан, иногда применяются глюкокортикостероиды системно. Полихимиотерапия проводится по стандартизированным схемам с применением различных комбинаций проспидина, циклофосфана, метотрексата, других цитостатиков, глюкокортикостероидов.

Локальное воздействие на опухолевую ткань помимо подавляющих воспаление средств и цитостатиков включает хирургическое лечение единичных очагов, физическое воздействие на очаги поражения с помощью разных видов лучевой терапии, фотохимиотерапии.

Иммуностимулирующее и общеукрепляющее лечение ЛК НСЗ подразумевает воздействие на организм человека с целью стимулировать собственные механизмы противоопухолевой защиты, для чего ранее широко применялись витамины, микроэлементы, биогенные стимуляторы, иммуномодуляторы и стимуляторы, а также стимуляторы неспецифической резистентности.

Одной из сложных задач в лечении больных злокачественными лимфопролиферативными заболеваниями кожи является решение вопроса о целесообразности применения специфической химиотерапии. В настоящее время растут требования к доказательству эффективности лечения заболевания. Поэтому в качестве аргументов «за» и «против» при подборе конкретного метода терапии важно использовать не только сведения о его эффективности в достижении ремиссии, но и имеющуюся информацию о влиянии лечения на отдаленный прогноз заболевания, в том числе на общую выживаемость пациентов и выживаемость от конкретного заболевания [9]. Высокая токсичность цитостатической терапии, с одной стороны, и накопленные знания об относительно доброкачественном, длительном течении ЛК НСЗ (в частности, грибовидного микоза) даже без лечения – с другой, определяют важность решения этой задачи на данном этапе изучения лимфом кожи.

Методы. С целью изучения влияния цитостатической терапии на выживаемость больных ГМ нами было проведено ретроспективное статистическое исследование отдаленных результатов лечения при помощи анализа выживаемости моментным методом Каплана–Мейера [6, 9]. Указанный метод специально разработан для изучения выживаемости, он учитывает неизбежное выбывание пациентов в ходе исследования, позволяет включать новых пациентов

в исследование на всем его протяжении. Поэтому подобный вид ретроспективных исследований ещё называют проспективными.

В группу для исследования было включено 72 пациента (38 мужчин, 34 женщины). Все больные имели полностью прослеженный катамнез, гистологически подтвержденный диагноз Т-клеточной лимфомы кожи низкой степени злокачественности и наблюдались в клинике кожных и венерических болезней Военно-медицинской академии и других лечебных учреждений г. Санкт-Петербурга в период с 1965 по 2004 г. Дебют заболевания у пациентов происходил в период с 1943 по 1991 гг. При этом обязательным условием для включения в группу был факт начала заболевания с ограниченных пятен и бляшек, что соответствует IA-стадии Т-клеточной эпидермотропной лимфомы (T1N0M0B0). В процессе наблюдения за группой клинические проявления изменялись, и на момент окончания исследования распределение пациентов по клиническим формам было следующим: пятнисто-бляшечная – 25, классическая (Алибера-Базена) – 12, пойкилодермическая – 18, эритродермическая – 15, синдром Сезари – 2.

Представленная выборка была разделена на 2 группы. Принцип, лежащий в основе разделения: факт применения цитостатиков у каждого конкретного больного.

I группа: 40 пациентов, получавших от 1 до 8 курсов специфической химиотерапии (преимущественно проспидином). Из них у 20 применялись также глюкокортикоиды наружно и внутрь и у 9 – локальная рентгенотерапия. Средний возраст больных в группе на момент начала исследования составил 40,4 года.

II группа: 32 пациента, никогда не получавших цитостатики, у которых применялись различные комбинации витаминотерапии, гормонотерапии, иммуностимулирующей и лучевой терапии. Средний возраст в группе составил 41,6 года.

В ходе изучения катамнеза было установлено, что в обеих группах лечение начиналось на одной и той же клинической стадии – ограниченных пятен и бляшек (T1N0M0B0). При этом активность процесса и степень дифференцировки опухолевых клеток (использовались гистологические критерии) у пациентов в группе I и в группе II на момент начала лечения были приблизительно одинаковы.

Оценка выживаемости в указанных группах производилась четырьмя различными методами:

1. Оценка выживаемости в процентах. Вычисляется с помощью моментного метода Каплана–Мейера: графически отображается с помощью «кривых выживаемости». Точкой отсчета для определения выживаемости служит установленная дата начала заболевания. Для математического подтверждения различия между двумя кривыми вводится специальный математический индекс: показатель отношения смертности Ψ («пси») [9], позволяющий утверждать, что две кривые выживаемости отличны друг от друга; $\Psi = \ln S_2(\infty) / \ln S_1(\infty)$, где $S_1(\infty)$ и $S_2(\infty)$ – выживаемость в I и II группах к концу наблюдения. Для определения значимости различий двух кривых выживаемости использован специальный логранговый критерий (z), учитывающий выбывание пациентов из-под наблюдения в ходе исследования. Для компенсации явлений дискретности (устранения излишней «мягкости» критерия) применяется поправка Йейтса [9].

2. Построение медианы выживаемости – обобщенного показателя, измеряющегося в единицах

времени и отражающего минимальное время, в которое выживаемость составляет менее 50%. Иными словами, медиана выживаемости – это время, до которого доживает половина исследуемой выборки. Указанный показатель определяется для каждой группы.

3. Оценка 5- и 10-летней выживаемости в группах с момента начала наблюдения. Показатель вычисляется в процентах, определяются стандартная ошибка и 95%-ные доверительные интервалы.

4. Оценка летальности в группах от лимфомы кожи в абсолютных числах и процентах с последующим сравнением полученного показателя в двух группах.

Результаты.

1. Выживаемость пациентов с момента начала заболевания в группе II лучше, чем в группе I (рис. 1); $\Psi < 1$, что подтверждает выявленное различие выживаемости в двух группах; z (с поправкой Йейтса) = 2,547, что соответствует $P < 0,05$.

2. Медиана выживаемости в группе I составила 24 года, в группе II медиана выживаемости не определяется, так как за время наблюдения за группой умерло менее половины наблюдаемых (рис. 2).

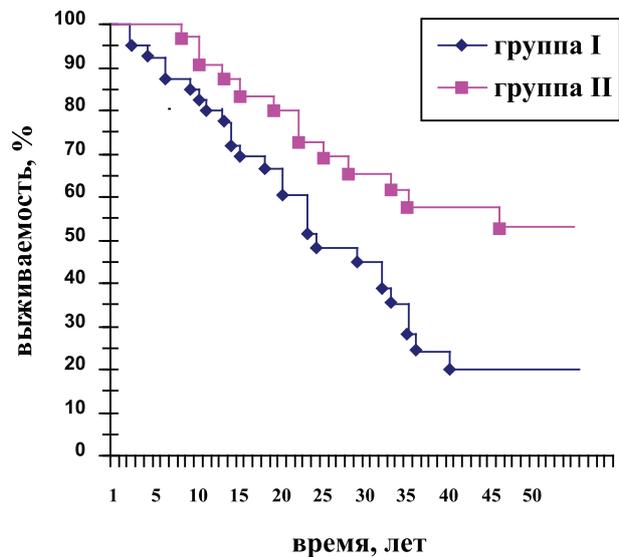


Рис. 1. Выживаемость больных в исследуемых группах с момента первых клинических проявлений

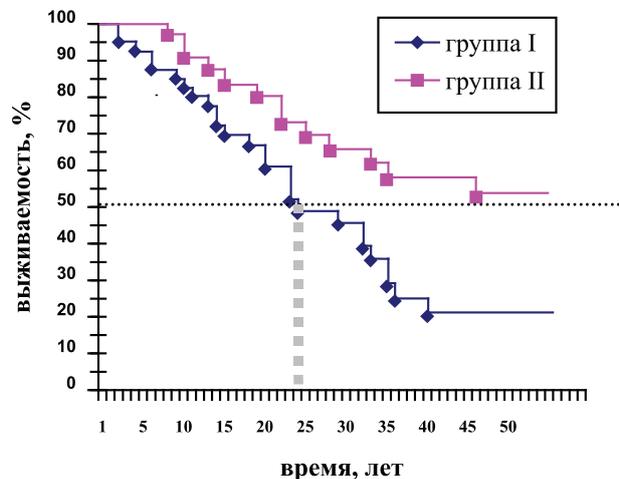


Рис. 2. Медиана выживаемости в исследуемых группах

3. В группе I 5-летняя выживаемость составила $92,5 \pm 7,2$ %; 10-летняя выживаемость составила: $82,5 \pm 11,3$ %.

В группе II 5-летняя выживаемость составила 100%; 10-летняя выживаемость составила $90,6 \pm 8,4$ %.

4. За время наблюдения в группе I от лимфомы кожи умерло 14 человек. В группе II от ЛК умерло 4 пациента. Таким образом, летальность от ЛК составила: в группе I 35%; в группе II 12,5%. $P < 0,05$.

Обсуждение. Анализ выживаемости – особый вид статистических медицинских исследований. Его особенности: длительный срок наблюдения пациентов (от начала болезни до смерти), включение новых больных в исследование на всем его протяжении, необходимость закончить эксперимент до наступления исхода (смерти) у всех наблюдаемых, неизбежное выбывание из-под наблюдения части пациентов в ходе исследования. При этом истинная продолжительность болезни и жизни выживших к концу исследования остается неизвестной. Очевидно, что к анализу выживаемости не применимы обычные способы оценки различий, рассчитанные на наличие полных исчерпывающих данных. Поэтому в данной работе нами использовался специальный статистический метод, разработанный для исследований выживаемости и учитывающий указанные особенности подобных исследований. Это моментный метод Каплана – Мейера, который позволяет получать достоверные результаты, оценивать статистическую значимость различий выживаемости в изучаемых группах, несмотря на включение новых пациентов и выбывание части наблюдаемых в ходе исследования.

При подборе больных для исследования основной задачей было создать однородную, статистически корректную выборку. В группу для исследования включались больные с наиболее распространенной формой Т-клеточной лимфомы кожи низкой степени злокачественности, клинически и гистологически подтвержденной эпидермотропной лимфомой из малых церебриформных лимфоцитов. Как было отмечено, в соответствии с основными современными классификационными системами все клинические варианты эпидермотропной лимфомы кожи из малых церебриформных лимфоцитов соответствуют диагнозу «грибовидный микоз». Именно это положение принято нами за основу при выработке методики сбора и обработки полученных данных. Поэтому в группу для исследования могли включаться больные с разными клиническими формами ГМ. При этом у всех наблюдаемых заболевание начиналось с ограниченных пятен и бляшек (IA-стадия, T1N0M0B0). Однородность выборки достигалась принятием за точку отсчета выживаемости именно этой стадии болезни. Разделение в ходе исследования пациентов на клинически разные подгруппы рассматривается

нами как индивидуальная особенность опухолевой прогрессии, обусловленная комплексом сопутствующих факторов: состоянием сопротивляемости макроорганизма пролиферации опухолевых клеток, проводимым лечением и др., и, следовательно, не нарушает нозологической однородности группы. Опыт исследования выживаемости больных Т.Н. Kim и соавт. [6] оправдывает подобный унитарный подход к формированию выборки.

Разделение больных на две группы осуществлялось на основании только одного фактора – факта применения цитостатической терапии, чем обеспечивалось выполнение еще одного обязательного условия – случайности выборки. Первичность же повышения активности процесса по отношению к назначению цитостатиков, а также более выраженное снижение дифференцировки опухолевых клеток в группе I на момент начала лечения выявлены не были.

Заключение. Результаты нашего исследования, проведенного четырьмя различными методами оценки выживаемости, позволяют сделать вывод о том, что цитостатическая терапия отрицательно повлияла на продолжительность жизни больных лимфомами кожи низкой степени злокачественности в изученной группе. Проведенный ретроспективный анализ выживаемости выявил отчетливую закономерность во влиянии проводимой терапии на отдаленные результаты лечения и выживаемости пациентов, что может послужить достаточным базисом для выработки обоснованной тактики лечения больных изученной патологией.

Библиографический список

1. Разнатовский И.М. Диагностика лимфопролиферативных заболеваний в госпитале. Л.: ВМедА, 1984. С. 32.
2. Разнатовский И.М., Ястребов В.В. Лимфомы кожи. СПб.: С.-Петербург. ГМУ им. И.П. Павлова, 1997. С. 56.
3. Новик А.А. Классификация злокачественных лимфом (рекомендации ВОЗ). СПб.: ЭЛБИ, 2000. С. 126.
4. A revised European-American classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group / N.L. Harris, E.S. Jaffe, H. Stein [et al.] // *Blood*. 1994. № 84. P. 1361-1392.
5. World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues: report of the Clinical Advisory Committee meeting / N.L. Harris, E.S. Jaffe, J. Diebold [et al.] // *J. Clin. Oncol.* 1999. № 17. P. 3835-3849.
6. Clinical stage IA (limited patch and plaque) mycosis fungoides / T.H. Kim, R.A. Jensen, G.L. Watanabe [et al.] // *Arch. Dermatol.* 1996. № 132. P. 1309-1313.
7. Diamandidou E. Cohen P.R., Kurzrock R. Mycosis fungoides and Sezary syndrome // *Blood*. 1996. № 88. P. 2385-2409.
8. New perspectives in experimental and clinical research for cutaneous T-cell lymphomas / G. Burg, A. Haffner, R. Boni [et al.] // *Recent Results in Cancer Research*. 1995. № 139. P. 225-237.
9. Glanz S.A. Primer of biostatistics. Inc, N.Y.: Mc GRAW-HILL, 1994.

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПОДРОСТКОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

Ф.М. Махмудова – Азербайджан, Баку, Кафедра Детских болезней I Азербайджанского Медицинского Университета, ассистент.

PECULIARITIES OF CARDIAC HEMODYNAMICS AND FUNCTIONAL STATE OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN TEENAGERS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

F.M. Makhmudova – Azerbaijan Medical University 1, Baku, Department of Children Diseases, Assistant.

Дата принятия в печать – 22.05.2010 г.

Дата поступления – 24.02.2011 г.

Махмудова Ф.М. Особенности кардиогемодинамики и функционального состояния миокарда левого желудочка у подростков с дисплазией соединительной ткани сердца // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 119-123.

Целью исследования являлось изучение особенностей кардиогемодинамики и функционального состояния миокарда левого желудочка у подростков с дисплазией соединительной ткани сердца (ДСТС). Были обследованы 35 подростков в возрасте 12-15 лет: I группа – со слабо выраженной (легкой) ДСТС-ПМК без МР и МД, а также дети с изолированными МАС, II группа – дети с умеренно выраженной ДСТС – ПМК с признаками МР в сочетании с 1 или 2 МАС, III группа- выраженная ДСТС – дети с ПМК, признаками МД клапанно-хордального аппарата в сочетании с 2 и более МАС. Контрольную группу составили 15 подростков соответствующего возраста без МАС. Всем детям проводили эхо- и доплерэхокардиографию. У подростков I группы достоверных изменений кардиогемодинамических показателей обнаружено не было, во II группе наблюдалось увеличение линейных и объемных показателей левого желудочка, отмечались признаки гипертрофии стенок левого желудочка. Также выявлялись признаки диастолической дисфункции левого желудочка сердца. В III группе обнаружены достоверные изменения показателей, свидетельствующие о нарушении систолической функции ЛЖ. У подростков с ДСТС имеют место определенные изменения эхокардиографических показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функции миокарда. Характер нарушений зависит от наличия митральной регургитации, миксоматозной дегенерации и сочетанности нескольких малых аномалий сердца.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, малые аномалии сердца, систолическая дисфункция, диастолическая дисфункция, митральная регургитация, миксоматозная дегенерация.

Makhmudova F.M. Peculiarities of cardiac hemodynamics and functional state of left ventricular myocardium in teenagers with connective heart tissue dysplasia // *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011. Vol. 7, № 1. P. 119-123.

The aim of investigation is to study heart hemodynamics in teenagers with connective tissue dysplasia of heart (CTDH). 35 patients ages 12 to 15 years with CTDH have been observed: Group I (n=14) are the patients with mitral valve prolapse (MVP) without mitral regurgitation (MR) and myxomatous degeneration (MD) or isolated minor heart abnormalities (MHA), Group II (n=11) are patients with MVP and MR in combination with 1 or 2 MHA, and Group III (n=10) are patients with MVP and mixoid degeneration (MD) in combination with 2 or more MHA. The control group consisted of 15 patients of the same age without MHA. All the children passed Doppler and echocardiography. According to the results significant changes of cardiohemodynamic indices in patients of Group I were not observed. The changes of size and volume indices of the left ventricle (LV), increase in wall thickness and diastolic dysfunction of the LV were observed in Group II. The significant changes of systolic function of left ventricular myocardium were observed in Group III. The study comes to the conclusion that teenagers with CTDH have definite changes of heart hemodynamics and functional state of left ventricular myocardium. These changes depend on mitral regurgitation, myxomatous degeneration and MHA combination.

Key words: connective tissue dysplasia, minor heart abnormalities, systolic and diastolic dysfunction, mitral regurgitation, myxomatous degeneration.

Введение. Дисплазия соединительной ткани приобретает все большее значение в структуре сердечно-сосудистой патологии [1]. Это обусловлено тем, что особенностью морфогенеза соединительной ткани является ее участие в формировании каркаса сердца практически на всех этапах онтогенеза. Пристальное внимание ученых привлекает специфика этой патологии у детей и подростков, поскольку данный синдром зачастую проявляется именно в тот период, когда рост и развитие организма наиболее интенсивны [2]. В связи с этим существенное

значение приобретает оценка диспластикозависимых структурных аномалий сердца с позиций их гемодинамической значимости. Несмотря на то, что в литературе обсуждается вопрос о неблагоприятном влиянии пролапса митрального клапана и аномально расположенных хорд на внутрисердечную гемодинамику, в частности на диастолическую функцию желудочков, вопрос об их роли в генезе этих нарушений все еще остается дискуссионным.

Целью исследования являлось изучение особенностей кардиогемодинамики и функционального состояния миокарда левого желудочка у подростков с дисплазией соединительной ткани сердца (ДСТС).

Методы. В данной работе были оценены показатели кардиогемодинамики у 35 подростков 12-15 лет

Ответственный автор – Махмудова Фахрия Махмудовна.
Адрес: г. Баку, ул. Ашуга Алы, 7/19, кв.129.
Тел.: 564-44-16, 8-050-387-50-25
E-mail: mic_amu@mail.ru

с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца: I группа – пациенты со слабо выраженной (легкой) ДСТС-пролапсом митрального клапана (ПМК) без митральной регургитации (МР) и миксоматозной дегенерации (МД), а также подростки с изолированными малыми аномалиями сердца (МАС) (n=14), II группа – подростки с умеренно выраженной ДСТС – ПМК с признаками МР в сочетании с 1 или 2 МАС (n= 11), III группа – выраженная ДСТС – подростки с ПМК, признаками МД клапанно-хордального аппарата в сочетании с 2 и более МАС (n=10). Группу сравнения составили 15 здоровых подростков соответствующего возраста без эхокардиографических признаков ДСТС.

Для оценки состояния клапанно-хордального аппарата сердца и показателей кардиогемодинамики у наших пациентов применялся метод одномерной и двухмерной эхокардиографии, а также доплерэхокардиография на аппарате «Ultramark-8» (ATL, США) по стандартной методике [3]. Определялись такие эхокардиографические показатели, как диаметр аорты (ДА), диаметр левого предсердия (ДЛП), конечно-диастолический размер и объем левого желудочка (КДР, КДО), площадь митрального отверстия (ПМО). С целью изучения систолической функции сердца нами был проведен анализ фракции выброса (ФВ), скорости циркулярного укорочения волокон миокарда (Vcf), фракции укорочения (% Δ S), ударного и минутного объемов кровообращения (УО, МО), конечно-систолических размера и объема левого желудочка (КСР, КСО). Определялись также толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и масса миокарда левого желудочка (ММ) для выявления признаков гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). Известно, что данные показатели считаются наиболее информативными и имеют важное прогностическое значение [4].

Для характеристики диастолической функции ЛЖ использовалось определение доплерэхокардиографических показателей трансмитрального кровотока (пиковых скоростей потоков раннего (Ve) и позднего (Va) диастолического наполнения, времени замедления потока раннего диастолического наполнения (DT) и времени изоволюметрического расслабления (IVRT). Они позволяют уточнить структуру нарушений процесса диастолы и определить тип дисфункции [5].

Все полученные данные были подвергнуты статистической обработке с использованием непараметрического рангового критерия Уилкоксона. Данные представлены в виде среднего и его ошибки (M \pm m).

Результаты. Эхокардиографическое исследование выявило у пациентов следующие диспластикозависимые изменения: пролапс митрального клапана – у 29 (82,9 \pm 6,4%), аномально расположенные хорды (АРХ) левого желудочка – у 14 (40,0 \pm 8,3%), аневризма межпредсердной перегородки – у 3 (8,6 \pm 4,7%), пролапс трехстворчатого клапана – у 8 (22,9 \pm 7,1%), пролапс аортального клапана – у 2 (5,7 \pm 3,9%), добавочная хорда в правом желудочке – у 2 (5,7 \pm 3,9%). Фиксировались также такие малые аномалии сердца, как: утолщение и удлинение створок митрального клапана – у 9 (25,7 \pm 7,4%), погранично широкий корень аорты – у 4 (11,4 \pm 5,4%), открытое овальное окно – у 2 (5,7 \pm 3,9%). По степени пролабирования митрального клапана отмечались следующие соотношения: ПМК I степени – у 15 (42,9 \pm 8,4%), ПМК II степени – у 11 (31,4 \pm 7,8%), ПМК III степени – у 3 (8,6 \pm 4,7%).

При анализе эхокардиографических показателей у подростков с ДСТС изменения в различных группах

были неоднозначными. Общим признаком являлось увеличение ПМО, которое с различной степенью достоверности отмечалось во всех группах пациентов с ДСТС.

В группе с легкой ДСТС достоверных отклонений в показателях обнаружено не было. Отмечалась некоторая тенденция к снижению ФВ (на 4,3%), % Δ S (на 6,2%) и МО (на 5,4%), хотя изменения не были достоверными. У пациентов с легкой ДСТС было установлено и утолщение межжелудочковой перегородки (на 10,4%; p<0,05).

Изменения эхокардиографических показателей у подростков с ДСТС в сравнении со здоровыми детьми показаны в таблице 1.

В то же время у подростков с умеренно выраженной ДСТС мы наблюдали увеличение линейных и объемных показателей левого желудочка. Так, достоверно выше, чем в контроле, оказались КДР (на 4,9%; p<0,05) и КДО (на 11,7%; p<0,05) левого желудочка. Одновременно с этим отмечалась тенденция к увеличению КСР (на 5,5%), КСО (на 14,3%) и увеличение МО (на 15,3%; p<0,05). В этой же группе мы наблюдали увеличение ТМЖП (на 11,3%; p<0,05), ТЗСЛЖ (на 6,8%), ММЛЖ (на 23,6%; p<0,01), а также размеров левого предсердия (на 10,6%; p<0,05).

В отношении диастолической функции необходимо отметить, что у подростков с умеренно выраженной ДСТС отмечалось достоверное (p<0,001) снижение пиковой скорости раннего диастолического наполнения (Ve) (на 14,7%), при определенном увеличении Va (на 2,9%), что приводило к достоверному (p<0,001) снижению соотношения (Ve/Va) (на 17,2%). Одновременно с этим отмечалось повышение временных показателей: DT – на 11,5% (p<0,001), а также IVRT – на 18,3% (p<0,001).

Изменения показателей, характеризующих диастолическую функцию у подростков с ДСТС, отражены в табл. 2.

При анализе эхокардиографических показателей в группе больных с выраженной ДСТС мы обнаружили достоверное увеличение КСР (на 16,4% (p<0,001)) и КСО (на 44,8% (p<0,001)), снижение ФВ (на 17,0% (p<0,001)), % Δ S (на 22,1% (p<0,001)). Помимо перечисленных изменений наблюдалось снижение Vcf (на 7,1% (p<0,01)) и МО (на 11,3% (p<0,05)). У подростков этой группы нами были выявлены также достоверное превышение значений ТЗСЛЖ (на 11,8%; p<0,01), ТМЖП (на 19,4%; p<0,001), и ММЛЖ (на 31,5%; p<0,01), по сравнению с контролем.

Показатели трансмитрального кровотока у подростков с выраженной ДСТС не имели значительных отличий от контрольной группы. Однако необходимо отметить, что была выявлена тенденция к снижению Ve и Ve/Va, повышению Va и удлинению IVRT.

Обсуждение. Дисплазия соединительной ткани сердца характеризуется широким спектром врожденных аномалий, затрагивающих как клапанно-хордальный аппарат, так и отдельные структуры сердца и крупных сосудов. Проведенное нами тщательное полипозиционное эхокардиографическое исследование подтвердило наличие у подростков с ДСТС различных МАС. Однако, несмотря на разнообразие выявленных малых аномалий, наиболее часто встречающимся диспластикозависимым изменением сердца, согласно полученным нами данным, оказалось пролабирование митрального клапана.

Анализ эхокардиографических показателей в различных группах показал, что функциональное состояние левого желудочка зависит от степени выраженности ДСТС. Так, отсутствие достоверных из-

Таблица 1

Эхокардиографические показатели у подростков с ДСТС

ЭхоКГ показатели	Контрольная группа (n=15)	I группа (n=14)	II группа (n=11)	III группа (n=10)
ДА (см)	2,43±0,05 (2,0-2,7)	2,56±0,1 (2,1-3,3)	2,46±0,06 (2,2-2,8)	2,70±0,10* (2,2-3,2)
ДЛП (см)	2,57±0,06 (2,2-2,9)	2,74 ±0,08 (2,2-3,3)	2,85±0,09* (2,3-3,3)	3,01±0,10*** (2,6-3,6)
КДР (см)	4,30±0,06 (4,0-4,7)	4,21±0,08 (3,6-4,6)	4,51±0,06* (4,3-4,9)	4,44±0,08 (4,1-4,8)
КСР (см)	2,74±0,07 (2,3-3,1)	2,79±0,08 (2,0-3,1)	2,89±0,09 (2,4-3,3)	3,19±0,09*** (2,7-3,6)
ТЗСЛЖ (см)	0,707±0,018 (0,6-0,8)	0,743±0,023 (0,6-0,9)	0,755±0,016 (0,7-0,8)	0,790±0,023** (0,7-0,9)
ТМЖП (см)	0,653±0,017 (0,6-0,8)	0,721±0,024* (0,6-0,9)	0,727±0,024* (0,6-0,8)	0,780±0,02*** (0,7-0,9)
КДО (мл)	83,4±2,6 (70,0-102,4)	79,8±3,4 (54,4-97,3)	93,1±3,0* (83,1-112,8)	89,9±3,7 (74,2-107,5)
КСО (мл)	28,4±1,7 (18,1-37,9)	29,7±1,9 (12,7-37,9)	32,5±2,5 (20,2-44,1)	41,2±2,9*** (27,0-54,4)
УО (мл)	54,9±2,3 (40,4-70,1)	50,0±2,1 (39,6-65,1)	60,6±2,9 (51,5-85,8)	48,8±1,4* (42,1-54,9)
МО (л/мин)	4,28±0,13 (3,4-5,11)	4,05±0,13 (3,49-4,94)	4,93±0,26* (4,02-7,38)	3,79±0,09* (3,44-4,39)
ЧСС (уд/мин)	78,4±1,3 (70 – 86)	81,5±1,7 (70 – 92)	81,3±1,2 (76 – 88)	77,9±1,1 (72 – 82)
ФВ (%)	65,9±1,8 (54,4-74,3)	63,1±1,5 (55,5-76,6)	65,2±2,3 (54,7-77,0)	54,7±1,7*** (49,4-63,6)
%ΔS	36,3±1,4 (27,9-42,9)	34,0±1,1 (28,6-44,4)	35,9±1,8 (28,3-45,5)	28,3±1,07*** (25,0-34,1)
Vcf (с ⁻¹)	1,38±0,03 (1,2-1,51)	1,35±0,01 (1,28-1,42)	1,34±0,01 (1,3-1,41)	1,28±0,02** (1,2-1,4)
ММЛЖ (г)	93±4,45 (66,1-133,0)	100,5±6,5 (60,2-145,2)	114,9±4,5** (94,5-144,0)	122,3±7,7** (96,3-164,0)
ПМО (см ²)	4,81±0,08 (4,3-5,4)	5,17±0,01** (4,5-5,7)	5,11±0,06* (4,8-5,4)	5,13±0,08* (4,8-5,5)

Примечание: статистически значимая разница с показателями контрольной группы: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001. Цифры в верхней строке обозначают M±m, где M – среднее арифметическое значение, m – стандартная ошибка. Цифры в скобках обозначают максимальное и минимальное значения показателя.

Таблица 2

Допплерэхокардиографические показатели трансмитрального кровотока у подростков с ДСТС

ДопплерЭхоКГ показатели	Контрольная группа (n=15)	I группа (n=14)	II группа (n=11)	III группа (n=10)
Ve (м/сек)	0,788±0,019 (0,69-0,92)	0,771±0,02 (0,69-0,90)	0,672±0,005*** (0,65-0,70)	0,778±0,02 (0,66-0,90)
Va (м/сек)	0,491±0,009 (0,41-0,54)	0,484±0,018 (0,39-0,58)	0,505±0,006 (0,48-0,55)	0,506±0,009 (0,47-0,57)
Ve/Va (ед)	1,61±0,04 (1,35-1,84)	1,60±0,03 (1,39-1,77)	1,33±0,01*** (1,27-1,39)	1,54±0,02 (1,38-1,65)
DT (мсек)	169,4±2,1 (154-180)	165,1±2,0 (154-180)	188,9±1,4*** (180-196)	171,0±2,3 (159-188)
IVRT (мсек)	74,8±2,7 (59-93)	74,2±1 (69-80)	88,5±2*** (78-97)	75,1±2,6 (64-90)

Примечание: статистически значимая разница с показателями контрольной группы: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001. Цифры в верхней строке обозначают M±m, где M – среднее арифметическое значение, m – стандартная ошибка. Цифры в скобках обозначают максимальное и минимальное значения показателя.

менений у подростков с легкой ДСТС, на наш взгляд, свидетельствует о том, что изолированные МАС в отсутствие МР и МД, как правило, не оказывают существенного влияния на кардиогемодинамику. Исключение может касаться АРХ, воздействие которых зависит от расположения в полости желудочка. Этим

можно объяснить обнаруженную нами тенденцию к уменьшению ФВ, МО и Vcf. Вероятно, она обусловлена воздействием АРХ, которые в случае расположения в срединном и базальном отделах ЛЖ могут вызывать определенные изменения внутрисердечной гемодинамики, проявляющиеся в снижении фракции

выброса и степени укорочения передне-заднего размера ЛЖ.

Обнаруженное достоверное увеличение ТМЖП, возможно, связано с наличием у подростков с ДСТС гиперсимпатикотонии, описанной рядом авторов [6]. R. Agabiti указывает, что катехоламины способствуют миокардиальной гипертрофии, отмечая, что максимальная плотность адренорецепторов выявляется в межжелудочковой перегородке [7]. Вероятно, это может быть причиной обнаруженного в наших исследованиях утолщения МЖП при отсутствии значимых нарушений кардиогемодинамики.

Увеличение линейных и объемных показателей ЛЖ у подростков II группы свидетельствует о формирующейся перегрузке миокарда, что подтверждается увеличением МО у этих пациентов. Морфологической компенсацией такой перегрузки является увеличение ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ, а также размеров левого предсердия. Последнее обусловлено, помимо этого, наличием у пациентов с умеренно выраженной ДСТС митральной регургитации, что создает дополнительный объемный фактор.

Выявленные в этой же группе изменения показателей трансмитрального кровотока являются признаками нарушения диастолической функции ЛЖ. На ранних этапах диастолической дисфункции имеет место перестройка диастолического наполнения со смещением в сторону предсердной систолы. Подтверждением этому служит перераспределение наполнения с уменьшением V_e и повышением V_a , отмеченное в наших исследованиях. Причиной снижения скорости раннего диастолического наполнения, как правило, являются нарушения активной релаксации, изменение жесткости стенки желудочка, снижение эластичности миокарда [8]. Согласно мнению О.А. Штегман и Ю.А. Терешенко, адаптивные изменения расслабления и растяжения миокарда приводят к замедлению релаксации левого желудочка при нормальном давлении в левом предсердии и сопровождаются более интенсивным сокращением предсердий и увеличением фракции предсердного компонента [9]. На замедление релаксации в наших исследованиях указывает удлинение IVRT ($p < 0,001$), т.е. периода падения давления в желудочке при закрытых митральном и аортальном клапанах. Снижение DT также является отражением нарушений в раннюю фазу диастолы, когда основное значение имеет градиент давления между предсердием и желудочком. Изменения трансмитрального кровотока у подростков с умеренно выраженной ДСТС соответствуют варианту диастолической дисфункции, который некоторые авторы называют типом недостаточной релаксации (relaxation failure) [5]. У данной группы больных наблюдается нарушение расслабления миокарда в раннюю диастолу, которое является энергозависимым процессом. На наш взгляд, в основе этих нарушений лежит дефицит макроэргов, приводящий к нарушениям релаксации и соответствующим изменениям фаз изоволюметрического расслабления и быстрого наполнения.

У пациентов III группы изменения наблюдались в отношении показателей, характеризующих систолическую функцию. Повышение КСР и КСО свидетельствует об увеличении объема крови, остающейся в желудочке в конечный момент систолы. Это происходит при нарушении сократительной функции желудочков и приводит к снижению эффективности выброса, подтверждением чего служит уменьшение ФВ. В пользу нарушений контрактильности миокарда ЛЖ

говорит и то, что у данных пациентов мы наблюдаем уменьшение значений $\% \Delta S$ и V_{cf} . Малопродуктивный сердечный выброс в конечном итоге обуславливает снижение объемных показателей. В частности, этим можно объяснить низкие значения МО кровообращения у подростков с выраженной ДСТС.

То, что у подростков этой группы были обнаружены достоверные увеличения значений ТЗСЛЖ, ТМЖП и ММЛЖ, свидетельствует о том, что перегрузка левых отделов сердца формирует в данном случае симметричную гипертрофию миокарда левого желудочка. Интересен тот факт, что, несмотря на увеличение массы миокарда и гипертрофию, скорость сокращения и эффективность выброса у подростков этой группы снижены. Вероятно, это обусловлено качественно иным состоянием структур миокарда при наличии МД.

Анализ аутопсинного материала, проведенный A. Morales и R. Romanelli у пациентов с МД, показал, что при этой патологии происходит накопление протеогликанов как в клапанно-хордальном аппарате, так и в миокардиальной строме, что может существенно влиять на функциональные характеристики сердечной мышцы [10]. Каскад биохимических механизмов, способствующих накоплению протеогликанов и гликозаминогликанов в экстрацеллюлярном матриксе, приводит к перестройке в структурной архитектонике миокарда, что может сопровождаться ишемизацией миокарда и нарушением его контрактильной способности. Возможно, именно эти факторы лежат в основе обнаруженных нарушений систолической функции миокарда ЛЖ у подростков с выраженной ДСТС.

В отношении показателей трансмитрального кровотока хотелось бы отметить, что полученные данные, хотя и свидетельствуют об отсутствии у этой группы грубых нарушений со стороны диастолических потоков, тем не менее указывают на неблагоприятную тенденцию их изменений. Имеющиеся сдвиги отражают склонность к редукции фазы раннего наполнения и компенсаторному увеличению роли предсердного компонента в диастолическом наполнении левого желудочка.

Заключение. Вышеизложенное позволяет отметить, что у подростков с ДСТС имеют место определенные изменения эхокардиографических показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функции миокарда. При этом важное значение имеет наличие митральной регургитации, миксоматозной дегенерации и сочетанность нескольких малых аномалий сердца на фоне дисплазии соединительной ткани.

Библиографический список

1. Утц И.А., Городкова Е.Н. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани у детей // Педиатрия. 2008. Т. 87, № 2. С. 117-119.
2. Кадурина Т.И. Поражение сердечно-сосудистой системы у детей с наследственными болезнями соединительной ткани // Вестник аритмологии. 2000. № 18. С. 87-89.
3. Шиллер Н.Б., Осипова М.А. Клиническая эхокардиография. М.: Практика, 2005. 344 с.
4. Алехин М.Н., Сидоренко Б.А. Современные подходы к эхокардиографической оценке систолической функции сердца // Кардиология. 2007. № 7. С. 4-12.
5. Белоусов Ю.Б., Ханина Н.Ю., Упницкий А.А. Диастолическая дисфункция левого желудочка при хронической сердечной недостаточности: вопросы патогенеза диагностики лечения // Клиническая медицина. 2001. № 2. С. 17-20.
6. Тихонова О.В., Друк И.В. Вегетативная дисфункция при дисплазии соединительной ткани в практике семейного врача // Материалы межрегиональной научно-практической кон-

ференции «Проблемы и перспективы семейной медицины в Сибирском федеральном округе». Омск, 2004. С. 302-304.

7. Agabiti R., Muiesan M. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues // *Blood Pressure*. 2001. Vol. 10. P. 288-298.

8. Nishimura R., Tajik A. Evaluation of filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone // *JASS*. 1997. Vol. 30, P. 8-18.

9. Штегман О.А., Терешенко Ю.А. Систолическая и диастолическая дисфункции левого желудочка – самостоятельные типы сердечной недостаточности или две стороны одного процесса // *Кардиология*. 2004. № 2. С. 82-86.

10. Myxoid heart disease: an assessment of extravalvular cardiac pathology in severe mitral valve prolapse / A. Morales, R. Romanelli, R. Boucek [et al.] // *Hum. Pathol.* 1992. Vol. 23, № 2. P. 129-137.

УДК 616-018.2-007.17:616.1/.4]-036-07-053.6/.67(045)

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, У ДЕТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА

О.В. Сидорович – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры факультетской педиатрии; **В.И. Горемыкин** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой факультетской педиатрии, профессор, доктор медицинских наук; **С.Ю. Елизарова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры факультетской педиатрии, кандидат медицинских наук; **И.В. Королева** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры факультетской педиатрии, кандидат медицинских наук.

DEVELOPMENT AND CLINICAL COURSE OF DISEASES ACCOMPANIED BY CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN CHILDREN OF PUBERTY AGE

O.V. Sidorovich – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Pediatrics, Post-graduate; **V.I. Goremykin** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Faculty Pediatrics, Professor, Doctor of Medical Science; **S.Yu. Elizarova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Pediatrics, Assistant, Candidate of Medical Science; **I.V. Korolyova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Pediatrics, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 05.10.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Сидорович О.В., Горемыкин В.И., Елизарова С.Ю., Королева И.В. Особенности развития и течения заболеваний, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани, у детей пубертатного возраста // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2011. Т. 7, № 1. С. 123-126.

Проанализированы риск развития и особенности течения соматических заболеваний у 111 детей пубертатного возраста при наличии дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Установлено, что частота встречаемости заболеваний в пубертатном возрасте у детей значительно выше при наличии ДСТ, чем при ее отсутствии. Выявлены фенотипические признаки ДСТ, способствующие течению бронхиальной астмы и язвенной болезни в тяжелой форме.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, соматические заболевания, пубертатный период.

Sidorovich O.V., Goremykin V.I., Elizarova S.Yu., Korolyova I.V. Development and clinical course of diseases accompanied by connective tissue dysplasia in children of puberty age // *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011. Vol. 7, № 1. P. 123-126.

The risk of development and clinical course of somatic diseases have been analyzed in the research work. 111 adolescents suffering from connective tissue dysplasia have been under the study. It has been stated that the frequency of somatic diseases among adolescents with connective tissue dysplasia is higher than this frequency among adolescents without such disease. Phenotypic signs of connective tissue dysplasia have been revealed. They are responsible for the development of bronchial asthma and severe stomach ulcer.

Key words: connective tissue dysplasia, somatic diseases, puberty period.

Введение. В настоящее время, согласно последним эпидемиологическим исследованиям, лишь 16% выпускников средней школы могут считаться абсолютно здоровыми, у 35-40% из них имеются хронические заболевания и у 45-50% – морфофункциональные отклонения, при этом у каждого второго школьника наблюдается сочетание нескольких хронических заболеваний с рядом функциональных нарушений, что свидетельствует не только о медицинской, но и о социальной значимости сохранения здоровья подрастающего поколения [1, 2].

В рамках сохранения здоровья детей существенное значение имеет течение пубертатного возраста. От того, насколько полноценно протекает этот период, во многом зависит становление репродуктивных функций и здоровье человека во взрослом состоянии. Влияние этого периода жизни на здоровье ребенка в значительной мере обусловлено высокими психоэмоциональными

ми нагрузками: последний этап школьного обучения, профессиональное самоопределение, интеграция во взрослое общество и т.д., что может способствовать развитию различных заболеваний [3-5].

Важно отметить, что дети с наличием дисплазии соединительной ткани (ДСТ) являются группой повышенного риска развития различных заболеваний в пубертатном возрасте. Это связано с тем, что наличие ДСТ само по себе может служить основой ряда патологических состояний, а в период пубертата этот риск может многократно усиливаться. Однако вероятность развития и особенности течения различных соматических заболеваний у детей с наличием ДСТ в пубертатном возрасте до настоящего времени изучены недостаточно [6-10].

Цель работы: изучение риска развития и особенностей течения различных соматических заболеваний у детей пубертатного возраста при наличии дисплазии соединительной ткани.

Методы. Работа выполнялась на базе педиатрических клиник Саратовского государственного меди-

Ответственный автор – Сидорович Оксана Витальевна.
Адрес: 410005, г. Саратов, ул. Посадского, 193/199, кв. 41.
Тел.: 8-917-205 43 62, (845 2)452556.
E-mail: oksana-sidorovich@yandex.ru

цинского университета. Часть исследований проводилась в лаборатории психофизиологии и вегетологии детского возраста на базе кафедры факультетской педиатрии и ЛПУ г. Саратова (детские поликлиники № 2, 4, 10) в период с 2006 по 2010 г. Всего в исследование включено 236 детей в возрасте от 11 до 15 лет. Все обследованные были разделены на две группы. В первую группу вошли 225 детей с отсутствием ДСТ, во вторую – 111 детей с наличием ДСТ. Критерием включения в исследование было наличие информированного согласия родителей ребенка. Критерием исключения наследственные заболевания соединительной ткани. Проявления ДСТ оценивались на основании клинического осмотра, антропометрического, а также инструментального обследования (рентгенография, ультразвуковые исследования); выявлялись внешние (со стороны скелета, суставов, кожи, зубов, мышечной системы) и внутренние (со стороны внутренних органов – пролапсы, птозы, аномалии развития) признаки (стигмы) ДСТ. С целью подтверждения наличия ДСТ использовалась международная фенотипическая шкала M.G. Gleeby (1989). Тяжесть дисплазии соединительной ткани определялась по методу Л.Н. Фоминой (2000).

Математическая обработка результатов проведена с помощью пакета статистических программ STATISTICA 6.0 по общепринятой методике. Рассчитывали среднее арифметическое (M), среднюю ошибку среднего арифметического (m). Анализ корреляционных связей определяли по Спирмену. Достоверность различий между группами и корреляционных зависимостей по Стьюденту. Различия между изучаемыми параметрами признавались достоверными при $p < 0,05$. Для сравнения частоты встречаемости признаков использовался критерий χ^2 -квадрат с коррекцией Йейтса.

Результаты. Установлено, что частота встречаемости различных соматических заболеваний у детей пубертатного возраста с наличием ДСТ значительно выше, чем при ее отсутствии. В первой группе (дети с отсутствием ДСТ) в 13 лет заболевания органов дыхания зарегистрированы у 24,3% детей, в 15 лет – в 22,2% случаев, в то время как во второй группе (дети с наличием ДСТ) частота встречаемости составила 31,6 и 30,8% соответственно ($p < 0,05$). Аналогичные различия наблюдались в частоте встречаемости заболеваний органов пищеварения.

Суммируя полученные данные, можно констатировать, что в период пубертата у детей с наличием ДСТ риск развития различных соматических заболеваний значительно выше, чем при ее отсутствии.

Был проанализирован риск развития соматических заболеваний у детей пубертатного возраста на фоне отдельных фенотипических признаков ДСТ. Полученные результаты представлены в таблице 1. Как следует из таблицы, при развитии соматических заболеваний у детей пубертатного возраста ни один из фенотипических признаков ДСТ не встречался более чем в 43,2% случаев. Таким образом, можно говорить о том, что фенотипические признаки не могут служить специфическим маркером риска развития определенного заболевания в пубертатном возрасте у детей.

Среди фенотипических признаков с развитием соматического заболевания без учета его нозологической формы в большей степени были ассоциированы астенический тип телосложения (зарегистрирован в 31,0%), гипермобильный суставной синдром (28,8% обследованных), повышенная растяжимость кожи (37,7% детей) и миопия (выявлена у 27,1% детей). Реже развитие соматических заболеваний у детей, независимо от нозологической формы, на-

Таблица 1

Частота развития различных соматических заболеваний у детей пубертатного возраста на фоне отдельных фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани

Фенотипические признаки ДСТ	Частота встречаемости различных заболеваний (%)					
	Заболевания органов дыхания	Заболевания органов пищеварения	Заболевания мочевыделительной системы	Заболевания нервной системы	Заболевания эндокринной системы	Средние значения
Астенический тип конституции	31,6	27,4	41,2*	21,6*	33,4	31,0
Потеря нормальной осанки	18,7	21,2	-	24,9	16,7	20,3
Сколиоз позвоночника	30,8	26,4	30,2	18,7*	19,2	25,0
Прямая спина	16,3	21,2	18,7	30,4*	20,6	21,4
Килевидная деформация грудной клетки	17,1	16,2	-	13,8	-	15,7
Арахнодактилия	5,3	6,1	4,7	-	3,8	4,7
Плоскостопие	-	18,6	11,2	14,4	16,7	15,2
Высокое арковидное небо	9,1	-	-	5,3	4,6	6,4
Гипермобильный суставной синдром	28,7	31,2	19,4*	36,6	28,2	28,8
Повышенная растяжимость кожи	34,4	42,6	41,4	31,6	38,5	37,7
Множественные пигментные пятна	-	-	21,2	-	19,7	20,1
Воронкообразная деформация грудной клетки	16,8	19,7	4,3*	15,6	-	14,1
Положительный синдром «запястья»	26,7	21,2	-	27,4	15,8	23,7
Положительный синдром «большого пальца»	-	26,6	18,3	17,4	15,6	19,4
Миопия	26,3	31,7	30,4	27,7	19,8*	27,1

Примечание: достоверность различий со средними значениями по всем нозологическим формам ($p < 0,05$).

блюдалось на фоне воронкообразной деформации грудной клетки (14,1% детей), положительного синдрома «большого пальца» (19,4% обследованных), высокого арковидного неба (6,4% детей с наличием соматических заболеваний).

Не вызывает сомнения, что наличие ДСТ в пубертатном возрасте у детей не только увеличивает риск развития соматических заболеваний, но и накладывает определенный отпечаток на их клиническое течение, эффективность проводимой терапии, что подтвердили проведенные исследования.

Особенности течения бронхиальной астмы анализировались в двух группах детей. Первую, основную, группу в количестве 32 человек составили дети при сочетании БА с ДСТ. Во вторую, контрольную, группу вошли 28 детей пубертатного возраста с изолированным течением БА. Во всех случаях БА впервые выявлена в возрасте 11-15 лет (табл. 2).

Как следует из таблицы, в пубертатном возрасте БА на фоне ДСТ значительно чаще протекает в более тяжелой форме. В контрольной группе легкое течение БА зарегистрировано в 21,4% случаев, при наличии ДСТ – у 9,3% детей. В основной группе на фоне снижения легких форм БА наблюдался значительный рост ее тяжелой формы. У детей с отсутствием ДСТ тяжелая форма БА зарегистрирована в 32,2% случаев, при наличии ДСТ – у 44,1% обследованных детей ($p < 0,05$).

В основной группе при легкой форме БА количество обострений составило $2,7 \pm 0,3$ раза в год, при среднетяжелом течении – $4,3 \pm 0,4$ раза в год и при тяжелой форме заболевания – $8,8 \pm 0,6$ раз в год. В контрольной группе количество обострений выражалось величинами $1,2 \pm 0,2$ раза в год, $2,4 \pm 0,5$ раз в год и $5,4 \pm 0,4$ раза в год соответственно (различия с основной группой статистически значимы, $p < 0,05$).

При анализе взаимосвязи между отдельными фенотипическими признаками ДСТ и выраженностью клинических проявлений БА. Установлено, что большинство показателей, отражающих тяжесть клиниче-

ского течения БА, находились в тесной корреляционной зависимости с костно-скелетными проявлениями ДСТ. Так, величина корреляционной зависимости между частотой встречаемости костно-скелетных проявлений ДСТ и количеством обострений БА составила $0,67$ ($p < 0,05$), длительностью обострений – $0,71$ ($p < 0,05$), выраженностью хрипов над легочным полем – $0,61$ ($p < 0,05$), пиковой скоростью выдоха – $0,58$ ($p < 0,05$). С частотой встречаемости суставных проявлений ДСТ коррелировали два признака БА: обструкция бронхов ($r = 0,62$, $p < 0,05$) и кратность приема антагонистов 2бета-блокаторов короткого действия ($r = 0,53$, $p < 0,05$). С кожными проявлениями были связаны выраженность хрипов над легочными полями ($r = 0,54$, $p < 0,05$) и эмфизема легочной ткани ($r = 0,62$, $p < 0,05$). Таким образом, при развитии БА у детей пубертатного возраста на фоне выраженных костно-скелетных проявлений ДСТ следует ожидать, что она будет протекать в более тяжелой форме, чем в тех случаях, когда основные признаки ДСТ представлены кожными и суставными проявлениями.

Среди находившихся под нашим наблюдением 236 детей пубертатного возраста язвенная болезнь была диагностирована у 18 из 125 детей без признаков ДСТ, что составило 14,4% и 26 из 111 детей с наличием данной патологии, что составило 23,4% ($p < 0,05$). При анализе особенностей течения язвенной болезни в пубертатном возрасте у детей с наличием и отсутствием ДСТ было отмечено, что частота ее рецидивов в течение года возрастает прямо пропорционально выраженности ДСТ, а общее их количество значительно ниже, чем у детей с отсутствием ДСТ. При выраженности ДСТ < 12 баллов частота рецидивов не превысила $0,91$ раза в год. При средней тяжести ДСТ (12-22 балла) она составила $1,2$ раза в год, а при тяжелой форме ДСТ возрастала до $1,5$ раз в год.

Важно отметить, что наличие ДСТ не только увеличивало частоту рецидивов, но и снижало эффективность проводимой терапии (табл. 3).

Таблица 2

Распределение обследованных больных по тяжести течения бронхиальной астмы в анализируемых группах

Тяжесть БА	Частота встречаемости в анализируемых группах			
	Отсутствие ДСТ (n=28)		Наличие ДСТ (n=32)	
	Абс.	%	Абс.	%
Легкое течение	6	21,4	3*	9,3*
Среднетяжелое течение	13	46,4	15	46,6
Тяжелое течение	9	32,2	14*	44,1*

Примечание: * - достоверность различий между группами ($p < 0,05$)

Таблица 3

Сравнительная оценка результатов лечения язвенной болезни у детей пубертатного возраста с наличием и отсутствием дисплазии соединительной ткани

Анализируемый показатель	Частота встречаемости после начала лечения (%)					
	Дети с отсутствием ДСТ (n=18)			Дети с наличием ДСТ (n=26)		
	Через 2 недели	Через 4 недели	Через 6 недель	Через 2 недели	Через 4 недели	Через 6 недель
Заживление язвы	-	88,8	100	-	73,0*	96,4
Болевой синдром	86,4	7,4	2,6	90,6	15,1*	8,4*
Диспептический синдром	66,5	18,3	5,1	70,1	26,7	10,8*

Примечание: * - достоверность различий между анализируемыми группами ($p < 0,05$).

Согласно представленным в таблице данным заживление язвы у детей с отсутствием ДСТ происходило значительно раньше, чем у больных с наличием данной патологии. Через 4 недели в контрольной группе (дети с отсутствием ДСТ) рубцевание язвы произошло в 88,8% случаев, в основной в 73,0% случаев ($p < 0,05$). Болевой синдром через четыре недели лечения в контрольной группе регистрировался в 7,4% случаев, через 6 недель – у 2,6% больных. В основной группе в указанные сроки болевой синдром отмечался у 15,1 и 8,4% детей соответственно ($p < 0,05$). Диспептический синдром на фоне проводимой терапии при наличии ДСТ у детей также сохранялся более длительное время. Если через четыре недели в основной группе он регистрировался у 26,7% больных, то в группе контроля он сохранялся в 18,3% случаев ($p < 0,05$). Через шесть недель указанные показатели составили 10,4 и 5,1% соответственно ($p < 0,05$). Таким образом, можно констатировать, что у детей с наличием язвенной болезни на фоне ДСТ отмечается более частое ее рецидивирование, а заживление пептического дефекта происходит в более поздние сроки, чем у детей с отсутствием ДСТ.

Обсуждение. Анализировалась вероятность развития и особенности течения различных соматических заболеваний у детей с ДСТ в пубертатном возрасте. Установлено, что в пубертатном возрасте у детей с наличием ДСТ частота встречаемости заболеваний органов дыхания и пищеварения значительно выше, чем при ее отсутствии. У детей с наличием ДСТ обнаруживалось более тяжелое течение БА в тех случаях, когда среди фенотипических признаков преобладали скелетные проявления. Установлено, что на фоне ДСТ частота рецидивов язвенной болезни у детей пубертатного возраста значительно выше, чем при ее отсутствии.

Заключение. Пубертатный возраст у детей с наличием ДСТ протекает менее благополучно, чем при ее отсутствии, что находит свое отражение в повышенном риске развития заболевания органов дыхания и пищеварения. Риск развития соматических заболеваний возрастает прямо пропорционально тяжести ДСТ и в значительной мере ассоциирован с наличием таких ее фенотипических признаков как гипермобильный суставный синдром, астенический тип телосложения, повышенная растяжимость кожи, миопия.

Библиографический список

1. Жданова Л.А. Актуальные аспекты формирования здоровья подростков // Российский педиатрический журнал. 1998. № 3. С. 57-60.
2. Журавлева И.В. Здоровье подростков: социологический анализ. М.: Изд-во института социологии РАН, 2002. 240 с.
3. Щеплягина Л.А. Физиология роста и развития детей и подростков: теоретические и клинические вопросы. Т. 1: Практическое руководство М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 432 с.
4. Ключников С.О., Ключникова М.А. Лекции по педиатрии. М., 2004. С. 14-25.
5. Красильников В.И. Сборник статей по актуальным вопросам здоровья юношей и призывников. Казань, 2002. С. 36-47.
6. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) / Л.А. Щеплягина, А.Г. Ильин, И.В. Звездина [и др.]. М.: Медицина, 2000. С. 25-46.
7. Апенченко Ю.С., Иванова И.И., Гнусаев С.В. Проявления соединительнотканной дисплазии у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Педиатрия: журнал им. Г.Н. Сперанского. 2006. № 6. С. 33-36.
8. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста / К.Ю. Николаев, Э.А. Олева, А.А. Николаева [и др.] // Педиатрия. 2006. № 2. С. 89-91.
9. Медведев В.П., Куликов А.М. Анатомо-физиологические особенности подростков // Подростковая медицина: руководство для врачей / под ред. Л.И. Левина. СПб.: Спец. лит-ра, 1999. С. 32-49.
10. Райс Ф. Психология подросткового и юношеского возраста. СПб.: Питер, 2000. С. 66-71.

РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ ПОЛУЧЕНИЯ И КОМПЛЕКСНОЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИМИКРОБНЫХ СЕРЕБРОСОДЕРЖАЩИХ ПОКРЫТИЙ МИКРОИМПЛАНТАТОВ

Д.Е. Суетенков – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии, доцент, кандидат медицинских наук; **А.В. Лясникова** – ГОУ ВПО Саратовский государственный технический университет, заведующая кафедрой «Биотехнические и медицинские аппараты и системы», доцент, доктор технических наук; **В.М. Таран** – ГОУ ВПО Саратовский государственный технический университет, кафедра «Биотехнические и медицинские аппараты и системы», профессор, доктор технических наук; **А.М. Гнетнев** – ГОУ ВПО Саратовский государственный технический университет, кафедра «Биотехнические и медицинские аппараты и системы», старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук; **И.В. Фирсова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии, ассистент, кандидат медицинских наук.

COMPLEX EXPERIMENTAL INVESTIGATION OF ANTIBACTERIAL SILVER MICROIMPLANTS AND TECHNOLOGY OF THEIR PRODUCTION

D.Ye. Suetenkov – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Children's Stomatology and Orthodontics, Associate Professor, Candidate of Medical Science; **A.V. Lyasnikova** – Saratov State Technical University, Head of Department of Bioengineering and Medical Devices and Systems, Associate Professor, Doctor of Technical Science; **V.M. Taran** – Saratov State Technical University, Department of Bioengineering and Medical Devices and Systems, Professor, Doctor of Technical Science; **A.M. Gnetnev** – Saratov State Technical University, Department of Bioengineering and Medical Devices and Systems, Candidate of Medical Science; **I.V. Firsova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Children's Stomatology and Orthodontics, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 10.11. 2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Суетенков Д.Е., Лясникова А.В., Таран В.М., Гнетнев А.М., Фирсова И.В. Разработка технологии получения и комплексное экспериментальное исследование антимикробных серебросодержащих покрытий микроимплантатов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 127-132.

Разработана технология модификации поверхности ортодонтических микроимплантатов с помощью введения в процессе финишной ультразвуковой обработки в структуру плазмонапыленного гидроксиапатитового покрытия растворов повияргола. На основании проведенных экспериментальных исследований установлено, что серебросодержащие покрытия угнетают биохимическую активность стафилококков, в частности их гемолитические свойства.

Ключевые слова: серебросодержащие покрытия, бактерицидные свойства, ортодонтические микроимплантаты, наноструктурирование.

Suyetenkov D.Ye., Lyasnikova A.V., Taran V.M., Gnetnev A.M., Firsova I.V. Complex experimental investigation of antibacterial silver microimplants and technology of their production // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 127-132.

Modification technology of surface of orthodontic microimplants is developed with the help of adding Poviarogolum liquid into the structure of plasma evaporated hydroxyapatite coating in the process of finishing ultrasonic treatment. It is shown by experiments, that silver coatings inhibit biochemical activity of staphylococcus and its hemolytic properties.

Key words: silver coatings, antibacterial properties, orthodontic microimplants, nanostructuring.

В последние годы в медицинской практике все шире используются имплантационные конструкции с нанесением на поверхность различных соединений и металлов [1-8]. Возможности нанотехнологии значительно возросли после внедрения в медицину специальных методик по получению нанодисперсий металлов, в частности серебра, меди и других [5].

Совместными усилиями с физиками были разработаны способы синтеза дисперсий наночастиц серебра, меди, золота, причем эти препараты уже выпускаются по техническим условиям ТУ 2499-023-74107096-2007. Полученные дисперсии практически не содержат катионов серебра и не раздражают слизистую оболочку [6].

Уникальные свойства коллоидных нанодисперсий серебра в комплексе с медью и золотом, а именно свойства природного антисептика в отношении мно-

гих видов бактерий и вирусов, при этом практически не токсичного, в совокупности с отсутствием резистентности микроорганизмов к нему и безопасностью применения для человека, могут сделать эти продукты незаменимыми для профилактики и борьбы с инфекцией при использовании ирригаций, ингаляций, аппликаций, компрессов и т.д. [5].

Биоцидное действие препаратов на основе наночастиц серебра и его смесей с другими металлами может ослабляться или видоизменяться в присутствии анионов, образующих нерастворимые, неактивные соли с катионами металлов (или растворимые, но не обладающие биоцидными свойствами комплексы металлов), например, при длительном воздействии растворов хлорида натрия. Установлено, что в течение нескольких часов концентрат серебра и его растворы стабильны в присутствии анионов (0,9% раствор NaCl) в связи с практическим отсутствием в концентрате свободных катионов серебра. Нанопрепараты из серебра, золота, меди не

Ответственный автор – Суетенков Дмитрий Евгеньевич.

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

Тел.: 51 75 79.

E-mail: suetenkov@gmail.com

вызывают аллергических реакций и в рекомендуемых количествах безопасны для человека.

Наночастицы серебра являются своеобразной депонированной формой ионов серебра, которые постоянно генерируются и элиминируются с поверхности по мере их связывания с биологическими субстратами. При этом локально (вблизи поверхности) создаются достаточно большие концентрации ионов, губительные для микробов, но безвредные для микроорганизма в целом, поскольку размер микроорганизмов сопоставим с размерами кластерных и коллоидных наночастиц серебра. А это обеспечивает более мягкое пролонгированное действие нанопрепаратов. Биологическое действие наночастиц серебра может быть обусловлено также их каталитическими свойствами. Катализатор – это вещество, изменяющее скорость химической реакции или вызывающее ее, но не входящее в состав продукта. Концентрации серебра, летальные для микробов, безвредны для человека, что значительно повышает ценность нанопрепаратов серебра.

С современных позиций нормальную микрофлору рассматривают как совокупность множества микробиоценозов, характеризующихся определенным составом и занимающих тот или иной биотип в организме человека. В любом микробиоценозе различают постоянно встречающиеся или характерные виды (автохтонная флора) и добавочные или случайные виды (транзиторная аллохтонная флора). Количество характерных видов относительно невелико, зато численно они представлены всегда наиболее обильно.

В полости рта встречается более 300 видов микробов. Их количество в слюне достигает 10^9 колониеобразующих единиц (КОЕ) на 1 мл, а соотношение анаэробов и аэробов составляет 10:1. В соскобах с десны концентрация бактерий может составить 10^{12} КОЕ на 1 мл, при этом указанное соотношение сдвигается и становится 1000:1. Функции нормальной микрофлоры человека многообразны, и одной из важнейших является участие ее в кооперации с организмом хозяина и обеспечение колонизационной резистентности, под которой подразумевается совокупность механизмов, придающих стабильность нормальной микрофлоре и обеспечивающих предотвращение заселения организма хозяина посторонними микроорганизмами. В случае снижения колонизационной резистентности происходит увеличение числа и спектра потенциально патогенных микроорганизмов. Выступая в качестве «естественного биосорбента» нормальная микрофлора способна аккумулировать попадающие извне или образующиеся в организме хозяина токсические продукты, включая металлы, фенолы и другие ксенобиотики. Нормальная микрофлора, по-видимому, тот неспецифический барьер, лишь после прорыва которого инициируется включение неспецифических и специфических механизмов защиты. Говоря о нормальной микрофлоре, следует иметь в виду, что ее представители, при определенных условиях, могут выступать и как фактор агрессии.

Исследования последних лет позволили по-иному трактовать значение нормальной микрофлоры для организма человека и особенно оценку роли условно-патогенных микроорганизмов. Принадлежность указанных условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) к естественной микрофлоре организма или внешней среды определяет основную особенность микробиологических исследований вызываемых ими болезней.

Для оценки бактериостатического или бактерицидного действия нанопрепаратов серебра в ротовой полости необходимо учитывать весь комплекс микроорганизмов, в норме населяющих полость рта, налет на зубах, содержимое десневых карманов, и особое внимание уделить колониеобразующим единицам как патогенных, так и условно-патогенных микроорганизмов. Поэтому при проведении экспериментов с имплантатами мы специально отработали «инфицирующую дозу», способную выдержать воздействие нанопрепарата серебра, или, наоборот, после термостатирования в контакте с нанопрепаратом бактерии погибали. Важно было учитывать и то обстоятельство, чтобы концентрация наночастиц серебра не влияла на нормальную микрофлору.

Подобный подход нами впервые применен для модификации поверхности ортодонтических микроимплантатов [9].

Методы. Для проведения исследований использовались модели ортодонтических микроимплантатов, приготовленных по специальной технологии из титана марки BT1-00 с композиционным наноструктурированным серебросодержащим покрытием на основе гидроксипатита, и экспериментально изучена возможность создания «заданной» концентрации микроорганизмов на имплантате с модифицированной поверхностью. Композиционное покрытие получали с использованием технологий электроплазменного напыления, ультразвукового воздействия в процессе подготовки поверхности имплантата под напыление, во время и после нанесения покрытия. Подобная комбинированная технология позволяет получать покрытия с заданными характеристиками, а именно адгезионно-когезионными показателями, пористостью и скоростью высвобождения препаратов серебра из пористого каркаса покрытия (рис. 1) [10]. Основными структурными элементами покрытия являются твердый каркас, образованный из напыленных частиц, и макропоры, т.е. пустоты, образованные вследствие неплотной упаковки твердых частиц в процессе напыления. Важными элементами структуры покрытия являются нанопоры, которые образуются в основном вследствие особенностей кристаллизации материала частиц каркаса, в частности дендритного характера кристаллизации.

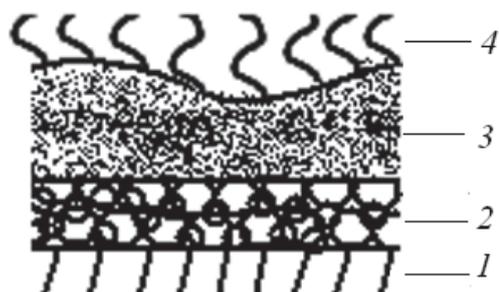


Рис. 1. Схема композиционного наноструктурированного покрытия микроимплантата: 1 – материал микроимплантата; 2 – пористое покрытие; 3 – переходный слой между живой тканью и покрытием; 4 – живая ткань

Каркас покрытия, структурированный нанопорами, представляет собой фильтр, который предварительно, перед установкой имплантата в организм, насыщается 3-5%-ным раствором повидона [11, 12]. После установки микроимплантата лекарственное вещество будет медленно в течение прогнозируемо-

го времени поступать в зону контакта живой ткани с материалом имплантированной конструкции. При этом макропоры являются емкостью для длительного хранения лекарственного вещества, а нанопоры обеспечивают прогнозируемую длительность поступления лекарственного вещества в зону контакта живой ткани с поверхностью имплантата (рис. 2).

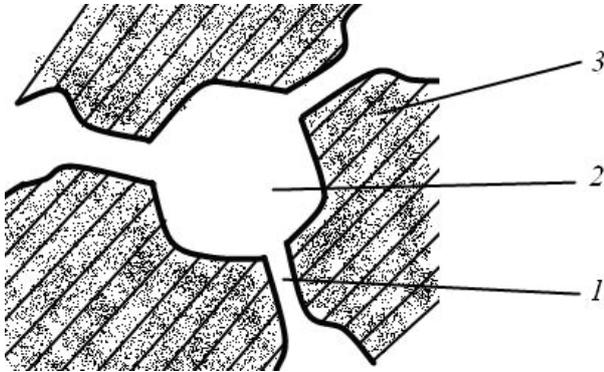


Рис. 2. Схематическое изображение пор, присутствующих в композиционном покрытии микроимплантатов: 1 – нанопоры; 2 – макропоры; 3 – каркас покрытия

Для получения и исследования покрытий микроимплантатов использовались установка плазменного напыления типа ВРЕС, ультразвуковая ванна ПБС-ГАЛС, электронные весы Scout (SPU202), экспериментальная электрохимическая ячейка, ультразвуковой генератор УГТ-901, аппарат абразивно-струйной обработки «Чайка-20», атомно-силовой мультимикроскоп СММ-2000, компьютерный анализатор изображений микроструктур АГПМ-6М и др. Особенностью предлагаемой комбинированной технологии получения бактерицидных покрытий является использование при подготовке поверхности перед напылением ультразвуковой воздушно-абразивной обработки на режимах, исключающих размерную эрозию (избыточное давление 0,65 МПа, амплитуда УЗ 8-10 мкм, время обработки 30-40 с), введение дополнительной операции УЗ химического травления этой поверхности с целью получения равномерного рельефа при увеличенной шероховатости в растворе $2M HNO_3 + 1M HF$ в течение 5 минут с интенсивностью УЗ 9,6 Вт/см². Рекомендуемые режимы плазменного напыления покрытий различного состава приведены в таблице [12].

Серебросодержащие компоненты вводились в состав покрытия как в процессе электроплазменного напыления (с использованием серебросодержащего гидроксиапатита) [13], так и по завершении процесса напыления в пористый каркас готового покрытия. Использовались следующие режимы финишной обработки композиционных покрытий в ультразвуковом поле: амплитуда ультразвуковых колебаний излуча-

теля 15...20 мкм при резонансной частоте 22 кГц; частота вращения микроимплантатов 10...20 об/мин, скорость их возвратно-поступательного перемещения относительно излучателя 30...40 мм/мин. Детали помещаются в серебросодержащий раствор (повидаргол) на расстоянии 5...10 мм от торца излучателя. Время обработки зависит от концентрации рабочего раствора и желаемой бактерицидной активности покрытия. Для осуществления данного процесса создана специальная установка с системой фокусировки ультразвукового поля [13, 14].

При проведении микробиологических исследований серебросодержащих композиционных покрытий использованы штаммы бактерий из Международной коллекции типовых культур – эталонные штаммы: *S.aureus* ATCC 25923, *S.epidermidis* ATCC 14990, *S.saprophiticus* ATCC 15305, *Enterococcus faecalis* ATCC 19433, *Streptococcus salivarius* ATCC 13419, *S.agalactae* ATCC 13813, *S.pyogenes* ATCC 1961, *E.coli* ATCC 25922 и *Ps.aeruginosa* ATCC 10145. Типовые культуры использовались с целью выявить, какое воздействие на бактерии оказывает нанопрепарат, содержащийся на имплантате и в ротовой полости.

Для изучения культуральных и морфологических свойств микроорганизмов использовались 24-часовые культуры. Посевной материал засеивали на плотные и жидкие питательные среды, в которых заранее в стерильных условиях помещали имплантаты. На плотной питательной среде (чашка Петри) посева производили шпателем с рассеиванием по всей поверхности чашки. В глубине питательной среды на дне чашки Петри помещали имплантаты. Универсальной средой общего назначения при высеве любого биоматериала является кровяной агар, основой которого были разные по составу, но полноценные по спектру питательных компонентов среды (Колумбия агар, триптиказо-соевый, на переваре из бычьих сердец, сердечно-мозговой агар). На этих средах дополнительно изучались и гемолитические свойства микроорганизмов [3]. Изучение характера выросших на кровяном агаре колоний и обсуждение результатов давали возможность провести первичную идентификацию культур и определить необходимые тесты для сравнения культур до и после воздействия нанопрепаратом. Первоначальные исследования культурных свойств позволяли оценить степень воздействия вредного агента на микробную клетку, выяснить степень поражения или вообще индифферентность нанопрепарата.

При изучении воздействия препаратов серебра и других материалов мы использовали в работе традиционные методы идентификации бактерий, в первую очередь биохимические тесты. Изучали только свежие 18-24-часовые культуры. На начальном этапе идентификации у всех Гр-бактерий определяли оксидазу, для чего наносили 1 каплю реагента непосредственно на изучаемую колонию до появления темно-фиолетового

Режимы плазменного напыления композиционных покрытий

Технологический параметр	Единицы измерения	Значение	
		при напылении титана	при напылении ГА
Ток плазменной дуги	А	350	540
Дистанция напыления	мм	105-110	100
Дисперсность порошка	мкм	40-60	20-30
Время напыления	мин	0,35	0,13

окрашивания. Чаще использовали непрямой способ на фильтрованной бумаге: полоску из фильтрованной бумаги смачивают 1-2 каплями реактива, стерильно петлей переносят исследуемую колонию и размазывают на полоске, и при положительной реакции через 10-30 секунд появляется окрашивание интенсивно-синего или фиолетового цвета. При отрицательной реакции цвет не изменяется.

Ферментацию углеводов проводили «пестрым рядом». В 20%-ные растворы углеводов из 8-10 углеводов вносят культуру микроорганизмов и инкубируют пробирку при +35°C 18-24 часа. При положительной реакции с индикатором феноловым красным среда окрашивается в желтый цвет за счет образования кислоты. При отрицательной реакции среда застывает и остается красно-розового цвета.

При положительной реакции с индикатором Андрее среды окрашивается в красно-розовый цвет, а при отрицательной реакции цвет среды варьируется от желтого до бесцветного.

Сероводородный тест (H₂S-тест). Полоски с ацетатом свинца помещали в пробирку с посевом так, чтобы они свободно висели на 2,5 см и не касались поверхности среды, посева инкубировали при +37°C 18-24 часа.

Для дифференцирования Гр- бактерий применяли среду Олькеницкого (тройной сахарный агар с железом) или агар Клиггера, иногда использовали окислительно-восстановительный тест (ОФ-тест). Он основан на способности бактерий утилизировать глюкозу и другие углеводы разными метаболическими путями: у одних бактерий превалирует процесс ферментации, у других – процесс окисления. Хью и Лейфсон в 1953 г. разработали простой метод. При положительной реакции, сопровождающейся образованием кислоты цвет ОФ-среды меняется на желтый, при отрицательной реакции ОФ-среда не изменяет свой первоначальный цвет (Хью–Лейфсона – зеленый, Кинга – красный).

Идентификация Гр+ бактерий проводилась на основании каталазного теста, при котором при положительной реакции выделение кислорода сопровождается выделением пузырьков, а при отрицательной реакции пузырьки не образуются.

Коагулазный тест – коагулаза термостабильный фермент, обнаруженный впервые у *S.aureus*. Используют сухую коммерческую кроличью плазму с

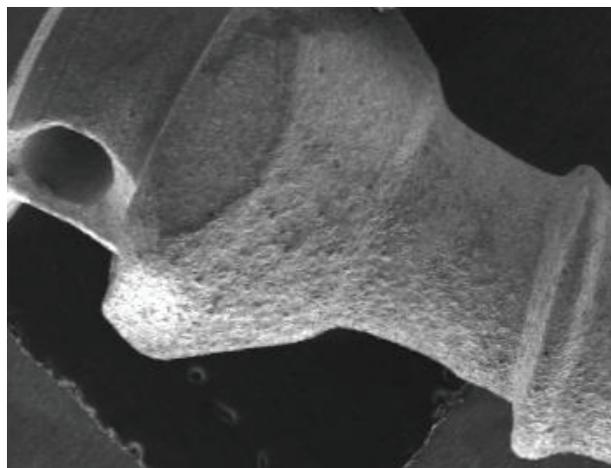
цитратом натрия. На стекло наносится 1 капля кроличьей плазмы, суспензируют в ней бактериальную взвесь и наблюдают в течение 10 секунд. При положительной реакции образуются хлопья, которые не смешиваются в однородную суспензию. При отрицательной реакции хлопья не образуются, и суспензия остается гомогенной.

Пробирочный тест: засеивают изолированную колонию стафилококка в пробирку с 0,5 мл кроличьей плазмы (пробирки с разлитой плазмой можно хранить в холодильнике до 10 дней или в замороженном состоянии до нескольких месяцев). Инкубируют при +37°C до 24 часов. Сгусток может появиться уже через 4 часа и не разрушается при встряхивании. Положительный результат – любое образование сгустка через 4 или 24 часа. При отрицательном результате сгусток не образуется, и плазма спокойно растекается при наклоне пробирки.

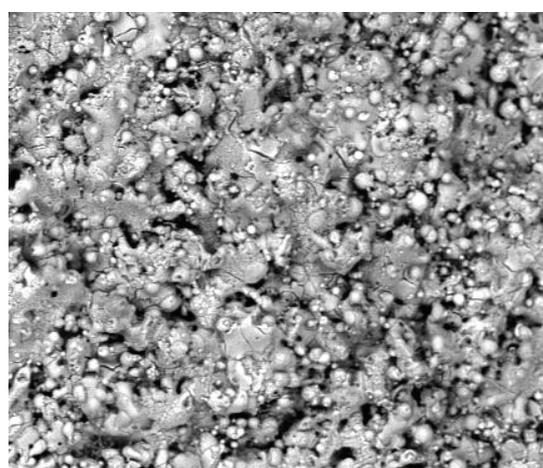
Ложноположительный результат отмечается при использовании цитратной плазмы со смешанной культурой стафилококка и бактерий, утилизирующих цитрат. Ложноотрицательный результат наблюдается, если штамм продуцирует большое количество стафилокиназы, которая может растворить сгусток еще до учета реакции, т.е. ранее 4 часов.

Результаты. Покрытия на микроимплантатах имеют некоторые отличия от биоактивных покрытий на поверхности эндопротезов длительного срока службы. Это объясняется спецификой и сроком их функционирования в организме пациентов. Ортодонтические имплантаты устанавливаются на короткий срок (3-6 мес.), по истечении которого они удаляются. В связи с этим покрытия на поверхности имплантатов должны обладать высокими показателями биосовместимости, но при этом их остеоинтеграционный потенциал должен быть слабо выражен, что достигается нанесением покрытий с невысокими показателями пористости (20-25%) и толщины (10-20 мкм). На рисунке 3 приведен внешний вид ортодонтического имплантата и микрофотография его поверхности.

Одна из проблем имплантации в стоматологии – создание в зоне введения концентрации препаратов, губительных для патогенных бактерий, но относительно безвредных для макроорганизма. Нами проводилось изучение антибактериальной активности препаратов серебра в составе плазмонапыленных гидроксипатитовых покрытий.



а



б

Рис. 3. Ортодонтический микроимплантат с бактерицидным покрытием (а) и микрофотография его поверхности (б)

Использовались специфические питательные среды – жидкие и плотные. Суть эксперимента заключалась в изучении непосредственного воздействия препарата на культуру стафилококка.

В жидкую питательную среду (сахарный бульон pH-7,6), разлитую в объеме 2 мл в пробирки, помещалась модель имплантата и добавлялась суточная культура стандартного золотистого стафилококка в объеме 0,1 мл (всего 100 м. тел). В контрольную пробирку осуществляли посев культуры в том же объеме среды, без моделей имплантата. Посевы помещались в термостат при +37°C на сутки. Параллельно в плотную питательную среду (чашки Петри с кровавым агаром) помещали объекты исследования с различными покрытиями и на поверхности питательной среды при помощи шпателя распределяли 0,1 мл микробной взвеси. Все манипуляции сопровождалось соответствующими контролями, как питательной среды, так и вводимых объектов. Учет результатов проводили через 18-24 часа экспозиции. По классической методике при антибиотическом действии изучаемого препарата вокруг имплантатов возникает зона отсутствия роста, т.е. бактерицидного действия на чашках со средой, и отсутствие роста в пробирках с бульоном.

В жидкую среду вносили 0,1 мл 1 млрд. взвеси, т.е. 100 000 м.т., в пробирке с имплантатом бактерии образуют равномерное помутнение, если действие бактерицидное, то среда, то есть бульон остается прозрачным. Посевы выдерживались в термостате 24 часа при температуре +37°C, и оценка проводилась визуально.

Практически во всех средах, как плотных, так и жидких, сплошной рост культуры стафилококка наблюдали уже через 18 часов. В контрольных пробирках и на чашках без имплантата рост обозначен в виде 4 +++. При оценке проведенного эксперимента микроскопически во всех мазках морфологических изменений не обнаружено.

Повторение эксперимента с имплантатами с использованием минимальной густоты микробной взвеси ~ 100 микробных клеток в 0,1 мл на тех же средах обнаружено определенное влияние на рост бактерий *S. aureus* – отмечена задержка роста бактерий – через 24 часа выявлялись мелкие колонии на всех использованных средах.

Эксперименты проведены трехкратно с возрастанием концентрации депонированного раствора повидаргола от 3 до 5% .

Обсуждение. Отмечено: на кровяных средах, т.е. на агаре с кровью та же культура стафилококка не давала гемолиза через сутки выращивания, тогда как при большей экспозиции гемолиз наступал. Причем данное явление отмечено только на чашках, где были применены имплантаты с модификацией поверхности и введением раствора повидаргола. У других это не отмечено. Опытным путем при повторении это явление повторилось. Следовательно, можно утверждать, что модифицированные имплантаты с повидарголом тормозят, а возможно, подавляют гемолитическую активность стафилококков. Бактериостатический эффект был прямо пропорционален увеличению концентрации серебросодержащего препарата.

В экспериментах использовалась одна концентрация микроорганизмов в 100 000 м.т. на 1 мл среды, и, по всей вероятности, следует использовать рабочие материалы с более значительным количеством серебра.

На рис. 4 а и 4 б представлены схемы проведения экспериментального исследования.

Выводы:

1. Препараты ультрадисперстного серебра, введенные в структуру плазмонапыленного гидроксиапатитового покрытия в процессе финишной ультразвуковой обработки в течение 20 и более секунд, обладали четким бактериостатическим действием на культуру золотистого стафилококка, у которого снижалась способность гемолизировать кровь в течение первых суток. Подобный эффект можно варьировать за счет увеличения или уменьшения концентрации депонированного на поверхности имплантата раствора, а также времени ультразвукового воздействия.

2. Композиционные покрытия, полученные с применением серебросодержащего гидроксиапатита, также обладают антибактериальными свойствами, но их выраженность не может быть изменена в клинических условиях.

3. Серебросодержащие композиционные покрытия обладали бактериостатическим действием в отношении стафилококков только при низких концентрациях бактерий. При высоких концентрациях этого не выявлено, что требует дальнейших исследований.

Конфликт интересов. Часть исследований в данной работе выполнена при поддержке федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы (Гос. контракт П2535 от 20.11.2009 г.).



Рис. 4. Схема расположения экспериментальных и контрольных образцов с серебросодержащими покрытиями в ходе эксперимента: а – в чашке Петри; б – в пробирках с сахарным бульоном и культурой золотистого стафилококка

Библиографический список

1. Использование аллопластических материалов на основе гидроксиапатита в качестве матрицы для формирования костной ткани / Г.Н. Берченко, З.И. Уразгильдиев, В.Н. Бурдычин [и др.] // Биокмпозиционные материалы в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии: тез. докл. 1-й Всерос. научн. конф. М., 1997. С. 14.
2. Биоактивные гидроксиапатитсодержащие биотрансплантаты в травматологии и ортопедии / Г.Н. Берченко, З.И. Уразгильдиев, Г.А. Кесян [и др.] // Сборник материалов конференции: Биоимплантология на пороге 21 века. М., 2001. С. 55.
3. Клиническая лабораторная аналитика / под ред. В.В. Меньшикова. М.: Агат-Мед, 2003. Т. IV. 815 с.
4. Верхотуров А.Д., Головкин Л.Ф., Подчерняева И.А. Лазерное и электроэррозивное упрочнение материалов. М.: Наука. 1986. 286 с.
5. Нанопрепараты серебра в хирургии и травматологии. Опыт их длительного (свыше 15 лет) использования в лечебных целях / А.М. Гнетнев, В.И. Рузанов, П.П. Родионов [и др.] // Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины: труды науч.-практ. конф. с междунар. участием, 11-12.X.2007 г. Новосибирск, 2007. Ч. 2. С. 80-88.
6. Кошелев К.К., Кошелева О.К., Свиштунов М.Г. Суперконцентраты нанодисперсий металлического серебра, меди и золота, их солей и комплексов – производство и исследование // Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины: труды науч.-практ. конф. с междунар. участием, 11-12.X.2007 г. Новосибирск, 2007. Ч. 2. С. 172-176.
7. Применение имплантатов с наноструктурными биосовместимыми покрытиями для улучшения фиксации костных фрагментов при чрекодном остеосинтезе по Илизарову / Ю.С. Кочетков, О.А. Кашин, В.А. Винокуров [и др.] // Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины: труды науч.-практ. конф. с междунар. участием, 11-12.X.2007 г. Новосибирск, 2007. Ч. 2. С. 100-103.
8. Селективные наносорбенты для медицины / В.И. Коленков, Ю.И. Бородин, Л.Н. Рачковская, В.А. Бурмистров // Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины: труды науч.-практ. конф. с междунар. участием, 11-12.X.2007 г. Новосибирск, 2007. Ч. 2. С. 88-94.
9. Суетенков Д.Е. Возможности снижения риска инфекционно-воспалительных осложнений при применении скелетной опоры в ортодонтии // Caspian Orthodontic J. 2009. № 2 (3). С. 54-56.
10. Таран В.М., Лясникова А.В., Легчилина М.А. Проектирование знаний, направленных на разработку нанотехники // Нанотехника. 2009. № 2 (18). С. 3-8.
11. Суетенков Д.Е. Применение повярглола при лечении одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2000. 24 с.
12. Лясникова А.В. Обоснование и реализация комбинированной механической и физико-химической обработки титановых деталей в ультразвуковом поле с учетом электроплазменного напыления композиционных покрытий: автореф. дис. ... д-ра техн. наук. Саратов, 2009. 38 с.
13. Лясникова А.В. Теоретические исследования физико-химических процессов формирования и функционирования серебросодержащих наноструктурированных покрытий // Вестник Саратовского государственного технического университета. 2009. № 2 (38). С. 80-86.
14. Стоматологические имплантаты: исследование, разработка, производство и клиническое применение / А.В. Лясникова, А.В. Лепилин, Н.В. Бекренев, Д.С. Дмитриенко. Саратов: СГТУ, 2006. 254 с.

УДК [616.314.17].18-008.1-06:616-002.5]:085.37(045)

Оригинальная статья

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕРАПИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ОЧАГОВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

А.В. Лепилин – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, профессор, доктор медицинских наук; **Е.А. Александрова** – терапевтическое отделение № 1 консультативной стоматологической поликлиники на хозрасчетной основе клинической больницы им. С.Р. Миротворцева, врач-стоматолог; **Н.Е. Казимирова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой фтизиопульмонологии, профессор, доктор медицинских наук; **А.А. Шульдяков** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой инфекционных болезней, профессор, доктор медицинских наук.

IMPROVEMENT OF THERAPY OF INFLAMMATORY DISEASES OF PARODONTIUM IN PATIENTS WITH FOCAL TUBERCULOSIS

A.V. Lepilin – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Dental and Maxillofacial Surgery, Professor, Doctor of Medical Science; **E.A. Alexandrova** – Saratov Clinical Hospital n.a. S.R. Mirovtortsev, Consultative Stomatological Polyclinic № 1, Therapeutic Department; **N.E. Kazimirova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Phthisiopulmonology, Professor, Doctor of Medical Science; **A. A. Shuldyakov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления – 30.09.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Лепилин А.В., Александрова Е.А., Казимирова Н.Е., Шульдяков А.А. Совершенствование терапии воспалительных заболеваний пародонта у больных очаговым туберкулезом // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 132-135.

Исследование посвящено определению клинико-патогенетической эффективности линимента циклоферона в комплексной терапии пародонтита у больных с очаговым туберкулезом легких.

Доказано, что использование в комплексном лечении больных пародонтитом и очаговым туберкулезом легких линимента циклоферона позволяет уменьшить инфекционную нагрузку в пародонтальных карманах и выраженность местного воспаления, нормализовать процессы липопероксидации, что обеспечивает ускорение процессов выздоровления, снижение частоты рецидивов пародонтита.

Ключевые слова: пародонтит, туберкулез, циклоферон.

Lepilin A.V., Alexandrova E.A., Kazimirova N.E., Shuldyakov A.A. Improvement of therapy of inflammatory diseases of parodontium in patients with focal tuberculosis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 132-135.

The purpose of the study is to determine clinical and pathogenetic efficacy of cycloferon liniment in the combined therapy of periodontitis of patients with focal tuberculosis. It is proved, that use of liniment Cycloferon in the combined treatment of patients with focal tuberculosis allows to accelerate process of normalization of parameters of lipid peroxidation and antioxidant potential of blood, to decrease infection (herpes simplex virus I, candida albicans, staphylococcus aureus) in parodontal pockets and local inflammation with reduction of activity of factor tumours necrosis and interleukin 1b. It leads to soon recovery and decrease of frequency of parodontitis recurrences.

Key words: periodontitis, tuberculosis, Cycloferon.

Введение. На современном этапе воспалительные заболевания пародонта относятся к числу важнейших медицинских проблем в связи с их широкой распространенностью, комплексным характером поражения с вовлечением в патологический процесс, помимо собственно тканей пародонта, других органов и систем, а также нарушениями в различных звеньях гомеостаза организма человека [1-3]. В настоящее время отмечается снижение качества здоровья населения, в том числе и за счет его выраженной полиморбидности, поэтому особое значение приобретают исследования, посвященные изучению взаимоотношения влияния коморбидных заболеваний. К таким коморбидным состояниям можно отнести развитие патологии пародонта у больных туберкулезом органов дыхания. Особую актуальность данная проблема приобретает в условиях современного эпидемиологического неблагополучия по туберкулезу, характеризующегося неуклонным нарастанием количества больных туберкулезом при увеличении пациентов с прогрессирующим характером развития заболевания [4, 5]. Длительность приема противотуберкулезных средств в совокупности с полипрагмазией может усугублять имеющиеся дезадаптационные сдвиги у фтизиатрических больных [4], что способствует прогрессированию патологии пародонта.

Коморбидные заболевания предъявляют повышенные требования к лечению пациентов. В настоящее время в комплексной терапии больных пародонтитом рекомендуются использование иммуномодулирующих препаратов, включая линимент циклоферона (ЛЦ) [2, 6]. Инъекционная форма циклоферона с успехом использовалась в терапии отдельных форм туберкулеза [6, 7]. Таким образом, закономерен интерес к возможностям применения линимента цикло-

В исследование включались больные хроническим пародонтитом легкой и средней степени тяжести мужчины и женщины в возрасте 20-40 лет с впервые выявленным очаговым туберкулезом через 2-2,5 месяца от начала специфической терапии противотуберкулезными препаратами по III режиму, подписавшие протокол информированного согласия о целях и характере работы.

Критерии исключения: больные с другими формами пародонтита и другими клиническими формами туберкулеза, острыми инфекционными заболеваниями, хроническими вирусными гепатитами, хроническими заболеваниями внутренних органов в стадии обострения, онкологическими заболеваниями любой локализации, хроническим алкоголизмом, беременностью, период лактации, отказ больного от участия в исследовании на любом этапе, индивидуальная непереносимость препарата (для больных с ЛЦ).

При постановке диагноза «пародонтит, средней / легкой степени тяжести» использовали классификацию, принятую на XVI пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983) с дополнениями президиума секции пародонтологии Академии стоматологии (2001) [2, 3, 7]. При постановке диагноза, оценки тяжести заболевания и эффективности лечебных мероприятий учитывались индексные параметры и результаты проб: индекс гигиены полости рта (Greene J., Vermillion J., 1969), индекс кровоточивости (Muhleman H., Son S., 1971), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (Pagma S., 1960), пародонтальный индекс (Russel A., 1967). Существенных различий по тяжести патологии, возрасту, полу, частоте сопутствующих заболеваний и индексным стоматологическим показателям (табл. 1) до начала терапии между 1-й и 2-й группами не было.

Таблица 1

Индексные показатели у больных пародонтитом на фоне очагового туберкулеза в динамике болезни (M±m)

Показатель	1-я группа (циклоферон), n=20		2-я группа (традиционные методы), n=20	
	до лечения	15-16 день	до лечения	15-16 день
Индекс гигиены	3,80±0,10	2,1±0,09*	3,83±0,13	2,71±0,11
Индекс Мюллемана	2,03±0,11	1,21±0,12*	2,06±0,1	1,45±0,1
Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс	39,4±1,1	27,0±1,14*	38,9±1,21	31,4±1,08
Пародонтальный индекс	2,26±0,13	0,96±0,04*	2,25±0,12	1,23±0,02

Примечание: * – различия достоверны (p<0,05) при сравнении 1-й и 2-й групп.

ферона при пародонтите у больных туберкулезом с учетом его местных и системных потенциалов.

Цель работы: оптимизация лечения пародонтита на фоне очагового туберкулеза на основании изучения эффективности ЛЦ в комплексной терапии больных пародонтитом с очаговым туберкулезом легких.

Методы. Обследовано 40 больных пародонтитом и впервые выявленным очаговым туберкулезом легких, которые были разделены на две основные группы: в 1-й группе (20 человек) к проведению лечению добавлен ЛЦ; во 2-й группе (20 человек) терапия пародонтита осуществлялась общепринятыми методами. Курс линимента составил 14 дней по две аппликации препарата в день на десны. Дизайн исследования: открытое рандомизированное.

Диагноз «очаговый туберкулез легких» выставлялся в соответствии с классификацией, принятой на VII Российском съезде фтизиатров и закрепленной приказом МЗ РФ от 21 марта 2003 г. № 109. Диагноз устанавливался на основании стандартного объема клинико-лабораторных и рентгенологических методов обследования в соответствии с приказом № 109. По клиническим проявлениям туберкулеза, объему поражения, фазе процесса существенных различий между группами больных не наблюдалось.

Параметры интерлейкина-1β (IL-1β), фактора некроза опухоли (TNF-α) в жидкости пародонтальных карманов (ЖПК) оценивали с помощью иммуноферментной тест-системы ООО «Цитокин» (г. Санкт-Петербург). Уровень малонового диальдегида (МДА) исследовали методом М.С. Гончаренко и А.М. Латинской (1985), активность супероксиддисмутазы (СОД) – по методике R. Fried (1975). Частоту встре-

Ответственный автор – Казимилова Наталья Евгеньевна.
Тел.: (8-8452) 46-12-11.
E-mail: kazimiroffv@inbox.ru

чаемости микробных инфектов (HSV-I, CMV, *S. albicans*, *S. trachomatis*) в ЖПК исследовали по данным детекции микроорганизмов методом полимеразной цепной реакции. В качестве группы контроля проведено исследование лабораторных параметров у 15 практически здоровых лиц, не предъявлявших жалоб на состояние здоровья и не имевших признаков заболеваний полости рта, сопоставимых по полу и возрасту с обследуемыми пациентами.

Статистический анализ осуществлялся с помощью компьютера Pentium IV и пакетов программ для статистической обработки «Microsoft Excel for Windows 4,0» («Microsoft Corp») и «Statistika 6,0» с указанием средних значений, стандартной ошибки среднего (m) – формат ($M \pm m$), достоверности различий с использованием t -критерия Стьюдента для независимых выборок.

Результаты. При оценке клинико-лабораторных показателей в двух сравниваемых группах до начала лечения установлено, что по всем показателям группы были сопоставимы (табл. 1-3). В динамике заболевания (см. табл. 1) через две недели от начала терапии у больных пародонтитом на фоне очагового туберкулеза констатировано, что в 1-й группе (циклоферон) средние показатели индексов кровоточивости, гигиены полости рта, папиллярно-маргинально-альвеолярный и пародонтальный были достоверно ближе к нормальным показателям, чем во 2-й группе (традиционные методы).

Побочных явлений при применении ЛЦ у пациентов 1-й группы не зафиксировано, переносимость препарата была хорошей.

Диспансерное наблюдение позволило установить, что обострение пародонтита отмечалось в течение шести месяцев в 1-й группе в 15%, во 2-й – в 40% случаев. В период сезонного подъема заболеваемости ОРВИ (осень-зима) при пародонтите на фоне туберкулеза отмечены признаки респираторного за-

болевания во 2-й группе в 70% случаев, в том числе в 30% – неоднократных, в то время как в 1-й – в 30% с повторением в 10%. По данным диспансеризации в течении 12 месяцев в 1-й группе обострения хронической патологии лимфоидного аппарата рото-, носоглотки зафиксированы в 20% случаев, в то время как во 2-й – в 60%.

При анализе средних показателей эндотоксикоза (СрМ), липопероксидации (МДА) и антиоксидантного потенциала (СОД) через две недели от начала терапии (см. табл. 2) у больных с очаговым туберкулезом определено, что на фоне использования ЛЦ в 1-й группе данные параметры были существенно ближе к норме, чем во 2-й группе с традиционными методами лечения.

Включение в комплексную терапию пародонтита ЛЦ позволило быстрее купировать процессы местного воспаления (см. табл. 2), что нашло отражение в более динамичной нормализации средних показателей уровня провоспалительных цитокинов (IL-1 β и TNF- α) в ЖПК в 1-й группе в сравнении со 2-й.

Значимым эффектом назначения ЛЦ было более выраженное уменьшение инфекционной нагрузки в ЖПК: в 1-й группе через две недели от начала лечения частота выделения herpes simplex virus I составила 25%, Cytomegalovirus – 15%, *Candida albicans* – 15%, *Chlamydia trachomatis* – 10%; во 2-й группе соответственно – 35, 20, 25 и 25% (см. табл. 3).

Обсуждение. Анализ полученных данных показал, что использование ЛЦ в комплексном лечении больных легкой и средней степени тяжести пародонтита на фоне очагового туберкулеза способствует более энергичной регрессии основных клинических проявлений заболевания пародонта, позволяет снизить частоту обострений, сократить время предоперационной подготовки при средней степени тяжести пародонтита, редуцировать число сопутствующих заболеваний с поражением слизистых, лимфоид-

Таблица 2

Параметры липопероксидации и цитокинов в ЖПК у больных пародонтитом на фоне очагового туберкулеза в динамике болезни в зависимости от метода терапии ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа (циклоферон), n=20		2-я группа (традиционные методы), n=20		Здоровые лица (n=15)
	до лечения	15-16 день	до лечения	15-16 день	
МДА (нмоль/мл)	3,45 \pm 0,06*	3,04 \pm 0,04**	3,47 \pm 0,08*	3,19 \pm 0,04*	2,82 \pm 0,12
СОД (усл. ед.)	231,2 \pm 6,7*	273,5 \pm 5,2**	235,2 \pm 10,1*	252,3 \pm 4,3*	310,5 \pm 20,5
Ср. молекулы (опт. ед.)	0,39 \pm 0,01*	0,32 \pm 0,01**	0,38 \pm 0,02*	0,35 \pm 0,01*	0,26 \pm 0,01
IL-1 β (мг/мл)	2,66 \pm 0,08*	1,51 \pm 0,07**	2,64 \pm 0,07*	1,77 \pm 0,03*	1,13 \pm 0,06
TNF- α (мг/мл)	3,44 \pm 0,07*	1,6 \pm 0,05**	3,42 \pm 0,07*	1,84 \pm 0,04*	1,27 \pm 0,07

Примечание: * – различия достоверны ($p < 0,05$) при сравнении с группой здоровых лиц; ** – различия достоверны ($p < 0,05$) при сравнении 1-й и 2-й групп.

Таблица 3

Микробный пейзаж пародонтальных карманов рта у больных пародонтитом и очаговым туберкулезом легких в зависимости от метода терапии в динамике лечения (% выявляемости методом ПЦР)

Показатель	1-я группа (циклоферон), n=20		2-я группа (традиционные методы), n=20	
	до лечения	15-16 день	до лечения	15-16 день
Cytomegalovirus	35	15	40	20
Herpes sympl. virus I	80	25	75	35
<i>Candida albicans</i>	50	15	45	25
<i>Chlamydia Trachomatis</i>	35	10	35	25

ных образований ротовой полости [8, 9]. С учетом полученных результатов можно высказать предположение, что ЛЦ, обладая иммуномодулирующим и модифицирующим действием на течение местного воспаления при пародонтите, позволяет уменьшить инфекционную нагрузку в пародонтальных карманах и за счет этого стабилизировать процессы липопероксидации и снизить явления эндотоксикоза. Данные эффекты свидетельствуют о патогенетической направленности клинических эффектов ЛЦ и позволяют рекомендовать его к широкому клиническому применению.

Заключение. При ведении больных пародонтитом на фоне туберкулеза необходимо учитывать, что одной из причин частых и продолжительных рецидивов патологии пародонта является развитие патологического процесса на фоне синдрома эндогенной интоксикации и дисбаланса процессов липопероксидации.

Формирование местного воспалительного процесса в пародонте у больных с легкой/средней степенью тяжести пародонтита на фоне туберкулеза протекает со значительным повышением уровня провоспалительных цитокинов и дисбиозом с увеличением инфекционной нагрузки в жидкости пародонтальных карманов, что необходимо учитывать при выборе тактики терапевтических мероприятий.

В комплексном лечении больных пародонтитом на фоне очагового туберкулеза с целью потенцирования медикаментозной терапии целесообразно использовать ЛЦ курсом 14 дней, что позволяет ускорить процесс выздоровления, снизить частоту и продолжительность рецидивов на фоне уменьшения активности воспалительных процессов пародонта и

снижения инфекционной нагрузки в пародонтальных карманах.

Конфликт интересов. Оригинальная статья печатается за наличный расчет Е.А. Александровой, соавторы коммерческой заинтересованности не имеют.

Библиографический список

1. Зайцева Е.М. Клинико-микробиологические параллели и цитокиновый профиль у больных пародонтитом на фоне комплексного лечения с использованием линимента циклоферона: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2007. 25 с.
2. Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф. Заболевания пародонта. Н. Новгород, 2000. 158 с.
3. Соболева Л.А., Лепилин А.В., Шульдяков А.А. Оптимизация терапии больных пародонтитом // Вестник Санкт-Петербургской ГМА им. И.И. Мечникова. 2004. № 1. С. 130-133.
4. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. Киев: Здоровье, 2000. 464 с.
5. Васильева Л.С., Филиппова Т.П. Клинические варианты течения туберкулеза легких как проявление адаптационных реакций организма в условиях различных эпидемиологических периодов // Сибирский медицинский журнал. 2006. № 6. С. 35-41.
6. Романцов М.Г., Ершов Ф.И., Коваленко А.Л. Иммунодефицитные состояния: коррекция циклофероном. СПб., 1998. С. 1-6.
7. Шилова М.В. Туберкулез в России. Воронеж: ВГПУ, 2007. 150 с.
8. Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф. Заболевания пародонта: учеб. пособие для студентов стоматол. фак. мед. вузов. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Мед. кн.; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. 250 с.
9. Использование циклоферона и интерферона человеческого гамма-препарата ингарон в комплексном лечении больных туберкулезом легких и ВИЧ-инфекций / И. Йола, Т.В. Сологуб, А.К. Иванов [и др.] // Вестник Санкт-Петербургской ГМА им. И.И. Мечникова. 2006. № 3. С. 150-154.

УДК 616.31-092.11-058-071-08

Оригинальная статья

ЗАВИСИМОСТЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ОТ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА: ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ

Е.В. Турусова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ординатор кафедры терапевтической стоматологии; **Н.В. Булкина** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, профессор, доктор медицинских наук; **Е.А. Голомазова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры терапевтической стоматологии; **О.В. Мелешина** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры терапевтической стоматологии; **С.В. Иванова** – врач-стоматолог.

DEPENDENCE OF PATIENTS' LIFE QUALITY ON SEVERITY OF ORAL PATHOLOGY: OPTIMIZATION OF TREATMENT APPROACHES

E.V. Turusova – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Therapeutic Stomatology, Attending Physician; **N.V. Bulkina** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Therapeutic Stomatology, Professor, Doctor of Medical Science; **E.A. Golomazova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Therapeutic Stomatology, Post-graduate; **O.V. Meleshina** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Therapeutic Stomatology, Post-graduate; **S.V. Ivanova** – Stomatologist.

Дата поступления – 09.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Турусова Е.В., Булкина Н.В., Голомазова Е.А., Мелешина О.В., Иванова С.В. Зависимость качества жизни пациентов от тяжести течения заболеваний полости рта: оптимизация подходов к лечению // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 135-138.

Целью исследования явилась оценка качества жизни пациентов с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями, при сопутствующих заболеваниях пародонта на основании комплексного анализа и определение наиболее целесообразного метода лечения данной патологии. Применение стоматологических опросников качества жизни, таких, как Oral Health Impact Profile-14 (OHIP-14), при лечении заболеваний полости рта позволяет оптимизировать подход к выбору метода терапии и более успешно прогнозировать успех проводимого лечения. Качество жизни пациентов с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями, зависит от пола, возраста, семейного положения, трудовой занятости и от протяженности дефектов зубных рядов. Наличие заболеваний пародонта у пациентов с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями, значительно ухудшает качество жизни, что обязательно должно учитываться при планировании лечения.

Ключевые слова: качество жизни, дефекты зубных рядов, заболевания пародонта.

Turusova E.V., Bulkina N.V., Golomazova E.A., Meleshina O.V., Ivanova S.V. Dependence of patients' life quality on severity of oral pathology: optimization of treatment approaches // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 135-138.

The research goals include: 1) assessment the quality of life of those patients who have defects of tooth rows not replaced by orthopedic appliances on the basis of the complex analysis; 2) choice of more reasonable method of treatment. The use of dental questionnaires such as Oral Health Impact Profile-14 (OHIP-14) while treating oral pathology allows both optimizing an approach to choosing an appropriate treatment method and making more successful prognosis as to the efficiency of treatment being performed. The quality of life of those patients who have tooth rows defects not replaced by orthopedic appliances depends on sex, age, family status, employment and extent of tooth rows defects. Patients with tooth rows defects not replaced by orthopedic appliances accompanied by diseases of periodontium are characterized by worse quality of life. This fact must be taken into consideration while planning patients' treatment.

Key words: quality of life, tooth rows defects, diseases of periodontium.

Введение. Дефекты зубных рядов наряду с кариесом и болезнями пародонта относятся к наиболее распространенным заболеваниям зубочелюстной системы [1], которые приводят к тяжелым последствиям для организма в целом, что позволяет отнести их не только к медицинским, но и к социальным проблемам. Методике их устранения следует уделять большое внимание, и успех проводимого лечения зависит не только от выбранной конструкции и профессионализма врача-ортопеда, но и от субъективных восприятий пациента. Зачастую бывает сложно предугадать успех лечения, и в этом стоматологу может помочь определение качества жизни, получившее в последнее время большое распространение в медицине. Качество жизни – интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии [2-4]. К настоящему моменту доказано, что параметры качества жизни больного обладают независимой прогностической значимостью и являются более точными факторами состояния больного во время лечения, чем общесоматический статус [5].

Целью данного исследования явилась оценка качества жизни пациентов с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями, при сопутствующих заболеваниях пародонта на основании комплексного анализа и определение наиболее целесообразного метода лечения данной патологии.

Методы. Исследование проводилось на базе 3-й клинической больницы им. С.В. Миротворцева, на кафедре терапевтической стоматологии и кафедре ортопедической стоматологии Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского, а также в частной стоматологической клинике «Денталь-Люкс». Было осмотрено 40 пациентов с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями (15 мужчин и 25 женщин), в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст пациентов составил 40 лет). С целью определения качества жизни все пациенты были разделены на 2 группы: в первую группу входило 25 человек с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями, без заболеваний пародонта; вторую группу составили 15 человек с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями, с сопутствующими заболеваниями пародонта. В дальнейшем все пациенты, входящие во вторую группу, были также разделены в зависимости от способа замещения дефектов зубных рядов: восьми пациентам было проведено протезирование

с помощью несъемных ортопедических конструкций, оставшимся семи была проведена имплантация зубов; все пациенты также получали консервативное и по необходимости хирургическое лечение заболеваний пародонта. Исследование качества жизни включало осмотр пациентов, определение стоматологических индексов (КПУ, РМА, ГИ, РІ), анкетирование с помощью специально разработанной анкеты из 16 вопросов, касающихся пола, возраста, образования, дохода, карьеры, вредных привычек, кратности посещения стоматолога и сопутствующих заболеваний. Также проводилось определение качества жизни пациентов с помощью опросника OHIP-14 [6], который включает 14 вопросов, позволяющих оценивать влияние состояния полости рта на качество жизни в стоматологии по следующим критериям: повседневная жизнь, пережевывание пищи, способность общаться. Имелось 5 вариантов ответов, которые варьируют от «очень часто» до «никогда» и оцениваются от 5 до 1 балла соответственно [7]. Качество жизни пациентов было определено до проводимого лечения. Кроме того, планировалось анкетирование с помощью опросника OHIP-14 после лечения.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью Microsoft Office 2003 и программы Statistica 6.0.

Результаты. При опросе пациенты как первой, так и второй группы предъявляли жалобы лишь на наличие дефектов зубных рядов и связанные с этим сложности при общении и приеме пищи. При осмотре полости рта у пациентов второй группы помимо дефектов зубных рядов отмечались воспалительные явления, отечность десневых сосочков, гиперемия десны, выраженная кровоточивость, чего не было у пациентов, входящих в первую группу. Значения индекса РМА во второй группе в среднем составляли $41,4 \pm 1,3\%$, РІ – $3,56 \pm 0,07$, зубы имели 1-2-ю степень подвижности. У всех больных выявлены наддесневые и поддесневые зубные отложения. Показатели УИГ составили $1,8 \pm 0,04$, что соответствовало плохому состоянию гигиены полости рта. Показатели РМА первой группы пациентов составляли в среднем $8,75 \pm 0,6\%$, РІ – $0,75 \pm 0,05$, показатели УИГ составили $0,8 \pm 0,03$, что соответствует хорошему уровню гигиены.

Проведенный анализ опросников и анкет выявил закономерности между социологическими параметрами, такими, как пол, возраст, работа, семейное положение, и качеством жизни пациентов с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями.

Так, качество жизни пациенток с данной патологией значительно хуже, чем у пациентов по всем определяемым параметрам (в повседневной жизни у женщин средние показатели составили $13,7 \pm 0,9$ против $12,9 \pm 0,9$ у мужчин; при приеме пищи у женщин $7,36 \pm 0,5$, у мужчин – $7,26 \pm 0,8$; по критерию общения

Ответственный автор – Турусова Елена Владимировна.
Адрес: 410012, ул. Кутякова, 164, кв. 211.
Тел.: 52-03-58.
E-mail: vladimir_naryzhn@mail.ru

9,3±0,7 против 8,3±1,1; у всех определяемых параметров $p \leq 0,05$).

По всем аспектам пациенты в возрасте от 26 до 35 лет отмечают худшее качество жизни, обусловленное наличием дефектов зубных рядов, не замещенных ортопедическими конструкциями, чем пациенты других возрастных групп (по критерию повседневной жизни 16,1±1,0 у пациентов в возрасте 26-35 лет против 9,3±0,7 у пациентов в возрасте 18-25 лет и 12,1±0,8 у пациентов 36-45 лет; по критерию пережевывания пищи 7,6±0,7 у людей 26-35 лет против 5,3±0,6 у пациентов в возрасте 18-25 лет и 7,4±0,6 у пациентов 36-45 лет; по критерию способности общения среднее значение у пациентов 26-35 лет составило 9,9±1,0, тогда как у пациентов 18-25 лет и 36-45 лет 5,0±0,6 и 8,5±0,8 соответственно; у всех определяемых параметров $p \leq 0,05$).

В ходе проведенного исследования выявлено, что работающие пациенты испытывают большие проблемы из-за дефектов зубных рядов, как в повседневной жизни, так и при приеме пищи и при общении (по критерию повседневной жизни среднее значение показателя качества жизни у работающих пациентов составило 13,7±0,7, тогда как у неработающих 11,3±1,7; такая же ситуация наблюдается по критерию пережевывания пищи: 7,35±0,5 у работающих и 7,14±1,1 у неработающих; и по критерию способности общаться: 9,0±0,7 у работающих пациентов и 7,3±1,1 у неработающих; у всех определяемых параметров $p \leq 0,05$). Следует отметить, что все работающие пациенты отмечают в анкете, что их работа связана с общением с людьми, что является немаловажным при определении влияния дефектов зубных рядов на качество жизни.

По данным опросника, качество жизни пациентов, состоящих в браке, по критерию повседневной жизни и по критерию общения значительно хуже, чем у не состоящих в браке пациентов (табл. 1).

В осуществленном исследовании была определена зависимость качества жизни пациентов от стоматологических параметров, таких, как количество

отсутствующих зубов, наличие заболеваний пародонта.

Наихудшие показатели качества жизни в повседневной жизни и при общении отмечают пациенты с 6-10 отсутствующими зубами, тогда как наибольшие затруднения при приеме пищи возникают у пациентов с десятью и более отсутствующими зубами (табл. 2).

Наибольшие проблемы из-за произношения слов испытывают пациенты с 6-10 отсутствующими зубами (показатели качества жизни равны 2,06±0,37 против 1,00±0,00 у пациентов с одним отсутствующим зубом, 1,75±0,25 у пациентов с 2-5 отсутствующими зубами и 1,66±0,66 у пациентов с десятью и более отсутствующими зубами; у всех определяемых параметров $p \leq 0,05$), тогда как проблемы с зубами, слизистой оболочкой полости рта или протезами чаще мешают отдыхать и расслабляться пациентам с одним отсутствующим зубом либо с десятью и более отсутствующими зубами (показатели качества жизни в этих двух группах равны 2,33±0,66, тогда как у пациентов с 2-5 отсутствующими зубами они равны 2,31±0,28, а с 6-10 отсутствующими зубами 2,18±0,29; у всех определяемых параметров $p \leq 0,05$).

После проведенного анализа ответов опросника ОНIP-14 выявлено, что при ответе на каждый вопрос анкеты худшие показатели качества жизни отмечают пациенты с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями, с сопутствующими заболеваниями пародонта, чем пациенты, у которых отсутствие зубов не отягощено болезнями пародонта, то есть повседневная жизнь, прием пищи и общение значительно больше затруднены у пациентов с заболеваниями пародонта (табл. 3).

По всем критериям качества жизни, за исключением способности общаться, качество жизни пациентов, проходящих имплантацию зубов, было значительно хуже, чем у пациентов, у которых проводилось протезирование с помощью несъемных ортопедических конструкций (табл. 4).

Обсуждение. Анализ полученных результатов показывает, что значительно худшие показатели качества жизни у пациенток с дефектами зубных рядов,

Таблица 1

Зависимость качества жизни пациентов с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями, от семейного положения

Группа пациентов	Критерий		
	повседневная жизнь	пережевывание пищи	способность общаться
Пациенты, состоящие в браке	13,5±0,9*	7,4±0,6*	9,2±0,8*
Пациенты, не состоящие в браке	12,7±1,2*	8,1±0,8*	7,6±0,7*

Примечание: * – $p \leq 0,05$.

Таблица 2

Зависимость качества жизни пациентов от количества отсутствующих зубов

Группа пациентов	Критерий		
	повседневная жизнь	пережевывание пищи	способность общаться
1 отсутствующий зуб	11,0±1,5*	6,0±1,2*	6,0±1,2*
2-5 отсутствующих зубов	13,4±1,0*	6,8±0,6*	8,4±0,8*
6-10 отсутствующих зубов	13,6±1,3*	7,9±0,8*	9,6±1,0*
Более 10 отсутствующих зубов	13,0±0,6*	8,0±2,6*	7,3±0,7*

Примечание: * – $p \leq 0,05$.

Таблица 3

Зависимость качества жизни пациентов с дефектами зубных рядов от наличия заболеваний пародонта

Группа пациентов	Критерий		
	повседневная жизнь	пережевывание пищи	способность общаться
Пациенты без заболеваний пародонта	12,7±0,9*	7,2±0,5*	8,0±0,7*
Пациенты с заболеваниями пародонта	14,3±1,1*	8,1±0,9*	9,7±0,9*

Примечание: * – $p \leq 0,05$.

Таблица 4

Зависимость качества жизни пациентов от способа замещения дефектов зубных рядов

Группа пациентов	Критерий		
	повседневная жизнь	пережевывание пищи	способность общаться
Пациенты, протезирующиеся с помощью несъемных ортопедических конструкций	13,4±1,8*	7,3±1,5*	9,7±1,8*
Пациенты, проходящие имплантацию зубов	14,3±1,5*	8,6±1,3*	9,4±1,1*

Примечание: * – $p \leq 0,05$.

не замещенными ортопедическими конструкциями, могут быть обусловлены их более требовательным отношением к собственной внешности.

Снижение качества жизни у пациентов с данной патологией в возрасте 26-35 лет, по сравнению с другими возрастными категориями, может объясняться значительно большей протяженностью дефектов, чем у пациентов 18-25 лет, и одновременно отсутствием адаптации к патологии, которая успела возникнуть у пациентов 36-45 лет в связи с длительностью течения заболевания.

Работающие пациенты отмечают худшее качество жизни по сравнению с неработающими из-за заболеваний полости рта, и дефектов зубных рядов в частности, в связи с постоянной необходимостью находиться в коллективе и общаться с большим количеством людей.

Сложности в повседневной жизни и при общении с людьми возникают преимущественно у пациентов с 6-10 отсутствующими зубами в связи с наличием больших эстетических недостатков и неспособностью адаптироваться, тогда как наличие более 10 отсутствующих зубов значительно усложняет прием пищи.

Наличие заболеваний пародонта у пациентов с дефектами зубных рядов, не замещенными ортопедическими конструкциями, значительно ухудшает качество жизни, что должно учитываться при планировании и прогнозировании лечения.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о существенном влиянии таких заболеваний

полости рта, как дефекты зубных рядов и болезни пародонта, на качество жизни людей. Качество жизни изменяется в зависимости от тяжести течения заболеваний пародонта и протяженности дефектов, что доказывает необоснованность стандартизированного подхода к лечению пациентов с данными патологиями. Применение опросников качества жизни на стоматологическом приеме позволит врачам оптимизировать выбор метода терапии и контролировать процесс лечения, что может способствовать увеличению эффективности проводимого лечения.

Библиографический список

1. Ортопедическая стоматология: учебник для студ. вузов / Н.Г. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов, Н.Г. Бычков, А. Аль-Хаким. М.: МЕДпресс-информ., 2003. 203 с.
2. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. СПб.: Элби, 1999. 140 с.
3. Spilker B. Quality of life and pharmacoeconomics in clinical trials. 2nd edition. Philadelphia; N. Y.: Lippincott-Raven, 1996. 1259 p.
4. Staquet M.J. Quality of life assessment in clinical trials. Oxford University Press: Oxford; N. Y.; Tokyo, 1998. 360 p.
5. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. 2-е изд. М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2007. 27 с.
6. Locker D. Issues in measuring change in self-perceived oral health status // Comm. Dent. Oral. Epidemiol. 1998. № 26. P. 41-47.
7. Фабрикант Е.Г., Гуревич К.Г. Возможности применения критериев качества жизни при экспертизе результатов стоматологического лечения // Медицинское право. 2008. № 2. С. 19-22.

ПОТРЕБЛЕНИЕ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ ПОЖИЛЫМИ ЛЮДЬМИ В КОНТЕКСТЕ СОЦИАЛЬНОГО НЕРАВЕНСТВА (НА ПРИМЕРЕ САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ)

Е.В. Чернышкова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой иностранных языков, доцент, кандидат социологических наук; **Е.А. Андриянова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой философии, гуманитарных наук и психологии, профессор, доктор социологических наук.

MEDICAL SERVICES CONSUMED BY ELDERLY PERSONS IN THE CONTEXT OF SOCIAL INEQUALITY (BY THE EXAMPLE OF SARATOV REGION)

E.V. Chernyshkova – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Foreign Languages, Assistant Professor, Candidate of Sociological Science; **E.A. Andriyanova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Philosophy, Humanities and Psychology, Professor, Doctor of Sociological Science.

Дата получения – 20.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Чернышкова Е.В., Андриянова Е.А. Потребление медицинских услуг пожилыми людьми в контексте социального неравенства (на примере Саратовской области) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 139-141.

Представлен анализ потребления медицинских услуг социогеронтологической группой в Саратовской области на основании результатов социологического исследования, проведенного методом анкетирования и статистических данных, опубликованных министерством социального развития Саратовской области в 2010 г.

Ключевые слова: пожилые люди, потребление медицинских услуг, социальное неравенство.

Chernyshkova E.V., Andriyanova E.A. Medical services consumed by elderly persons in the context of social inequality (by the example of Saratov region) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 139-141.

The article presents analysis of medical services consumed by gerontological social group in Saratov region. Results of sociological questionnaire and statistic data, published by Saratov Ministry for Social Development in 2010, were used as the basis of this paper.

Key words: elderly persons, medical services consumption, social inequality.

Введение. Глобальный процесс старения населения и современная социально-экономическая ситуация в нашей стране актуализируют вопросы, связанные с полноценным участием представителей третьего возраста во всех сферах социальной жизни. Здоровье, в сравнении с возрастом, является наиболее значимой детерминантой успешного конструирования модели интегрированной старости. Данная модель в отличие от модели возрастной недееспособности, маргинализирующей пожилых людей, предполагает реализацию таких принципов, как независимость, участие, уход, расширение возможных способов дальнейшего развития, достоинство.

Многими исследователями подчеркивается высокая нуждаемость и увеличение потребности в медицинской помощи среди пожилых людей на 50% в сравнении с населением среднего возраста [1]. С точки зрения Ж. Кесаевой, эти данные имеют объективную основу: старшее поколение чаще болеет, а следовательно, использует диспропорциональное количество ресурсов здравоохранения [2]. В связи с этим актуальным представляется выявление современного характера потребления медицинских услуг социогеронтологической группой.

Базовые принципы политики в отношении пожилых людей достаточно детально проработаны, определены приоритетные направления и меры по

укреплению физического и психического здоровья, а также обеспечению равного доступа к высококачественным услугам здравоохранения и социального обеспечения в позднем возрасте [3, 4]. Но, несмотря на это, как констатирует И. Бачин, попытки разрешить накопившиеся проблемы в этой сфере ограничиваются лишь принятием программ и других нормативных актов, не всегда подкрепленных необходимой организационной работой и финансовой поддержкой [5]. Более объективной оценке сильных и слабых сторон проводимой политики способствует корпус эмпирических данных, для которого характерна значительная фрагментарность.

Методы. Целью настоящего анализа является оценка пожилыми людьми потребления медицинских услуг в контексте отношения к собственному здоровью, доступности современных медицинских услуг и качества медицинского обслуживания. Материалом для анализа послужили статистические данные, опубликованные министерством социального развития Саратовской области [6]; результаты социологического исследования потребления медицинских услуг пожилыми людьми, проведенного методом анкетирования в 2010 г. в Саратовской области (N=420).

Результаты. В характеристике собственного здоровья пожилых людей преобладает удовлетворительная оценка – 53,7%; плохое состояние здоровья отмечают 21,8%; 14,1% ответивших считают его хорошим; 10,4% – очень плохим.

С точки зрения респондентов, главными факторами, препятствующими продолжению трудовой дея-

Ответственный автор – Чернышкова Елена Вячеславовна.
Адрес: 410030, г. Саратов, ул. М. Затонская, д. 4/20, кв. 16.
Тел.: 8 906 309 92 26.
E-mail: chervy@mail.ru

тельности после наступления пенсионного возраста, являются: проблемы со здоровьем (64,3%); возрастное ограничение при трудоустройстве (28,1%); нежелание работать (7,6%).

Ответ на вопрос «Как часто Вы обращаетесь к врачу» выявил достаточно низкую активность пожилого населения в отношении поддержания и сохранения собственного здоровья: более половины опрошенных обращаются к врачу, только если что заболит (58%); 23,3% респондентов регулярно проходят медицинские осмотры, но только по приглашению из поликлиники (из них 29,8% имеют инвалидность); 5,2% ответивших проходят медицинские осмотры только после убеждений врача о необходимости этих мер (из них 38% имеют инвалидность) [6].

По результатам анкетирования, если не обращаться к врачу, альтернативными способами поддержания здоровья являются: самолечение, в основе которого лежит жизненный опыт (46%); использование прежних предписаний врача (18,3%); советы соседей и знакомых (15,4%); информация из медицинской литературы (11,9%); советы работников аптек (7,2%); информация из Интернета (1,2%).

По данным министерства социального развития Саратовской области, доступность медицинской помощи пожилые люди региона на данный момент оценивают достаточно высоко: 70,2% опрошенных утверждают, что могут всегда и без проблем ее получить. Среди причин, с которыми связаны сложности обращения за врачебной помощью, отмечаются следующие: территориальная удаленность медицинских учреждений (11%); сложности в получении услуг участкового врача (6,4%). Необходимую медицинскую помощь и обслуживание в связи с имеющимися проблемами со здоровьем по месту жительства могут получить 52% пожилых людей. 28,9% респондентов отметили удаленность необходимых специалистов от места их проживания; 8% ответивших утверждают, что необходимые медицинские процедуры можно сделать только далеко от дома, в основном это касается жителей сельской местности.

Важно отметить, что показатель инвалидности с возрастом растет с 15,2 до 27,6%, на текущий момент инвалиды составляют 25% от общего числа пожилых людей. Доступность медицинской помощи для этой категории лиц варьирует следующим образом: 75,2% пожилых людей могут в любое время без проблем обратиться за медицинской помощью; 13,6% испытывают сложности с ее получением в связи с удаленностью медицинских учреждений от их места жительства; 4,9% респондентов отметили, что к участковому врачу сложно попасть; 2,3% опрошенных утверждают, что в их населенном пункте нет медицинских учреждений; 2,8% считают, что «скорая помощь» не всегда приезжает по вызову. Констатируется достаточно низкая регулярная обращаемость за врачебной помощью пожилых людей, имеющих инвалидность, – 34,3% [6].

В случае с пожилыми людьми с инвалидностью фиксируется следующая дифференциация ответов на вопрос о самолечении как альтернативном способе поддержания здоровья: использование прежних предписаний врача (63,3%); жизненный опыт (23%); информация из медицинской литературы (8,9%). Доля положительных ответов на вопрос об обращении за советом к соседям и знакомым, работникам аптек, а также об использовании информации из Интернета статистически мала.

В ходе анкетирования выявлена высокая информированность пожилых людей о введении государством мер по социальной поддержке представителей третьего возраста – 73% опрошенных следят за принятием решений в данном вопросе.

Доля утвердительных ответов в положительной оценке качества медицинского обслуживания является достаточно высокой: 46% ответивших полностью удовлетворены качеством медицинского обслуживания (из них 26% имеют инвалидность); 39,7% считают, что медицинские работники проявляют недостаточно внимания к пожилым людям; 13,5% не устраивает качество медицинского обслуживания. Однако отмечается, что в основном это пожилые люди, оценивающие свое здоровье как хорошее и редко обращающиеся в медицинские учреждения. Среди причин неудовлетворенности качеством медицинского обслуживания указываются: неуважительное отношение медицинских работников к ним, отсутствие квалифицированных специалистов, большие очереди в поликлиниках, слишком дорогие лекарства [7].

Развитие рыночных отношений, значительный прогресс в медицинских технологиях и, как следствие, возникновение большого количества и вариаций платных медицинских услуг не влияют на улучшение медицинского обслуживания пожилых людей. Ранжирование ответов на вопрос «Обращаетесь ли Вы за платной медицинской помощью» подтверждает отчетливое социальное неравенство в отношении геронтогруппы: 69% респондентов ответили, что обращаются крайне редко; 28% обращаются регулярно; и только 3% часто. Основным условием для обращения за платной врачебной помощью пожилые люди считают наличие современной аппаратуры, отсутствие очередей и доброжелательное отношение персонала. Но, по единодушному мнению опрошенных (88,6%), цены на эти услуги не только недоступны для большинства пожилых людей, но и еще раз напоминают о бедственном финансовом положении, укореняя в них чувство фрустрации.

Обсуждение. Результаты проведенного анализа выявили удовлетворенность большей половины опрошенных пожилых людей состоянием собственного здоровья и достаточно высокий рейтинг доступности медицинских услуг. Это может быть обусловлено следующими факторами: неприязнательностью старшего поколения, вызванной значительной разобщенностью общества и стигматизацией пожилых людей как социальной группы [8]; заниженной мотивацией пожилых людей в осуществлении мер по поддержанию собственного здоровья [6] в связи с социальной невостребованностью этой возрастной группы.

Количественные показатели ответов на вопрос о качестве современного медицинского обслуживания подтверждают существующую дихотомию во взглядах на эту проблему. С одной стороны, декларируемая медицинская помощь пожилому населению реально существует и работает, а с другой – существующие методы обслуживания лиц пожилого возраста не соответствуют их представлениям о должном внимании со стороны медицинского персонала и его профессионализме. Альтернативный вариант регулярного получения платных медицинских услуг не рассматривается большинством респондентов в связи с отсутствием материальных возможностей, еще больше усугубляя социальное неравенство данной социальной группы в сравнении с остальными.

Заключение. Результаты исследований позволяют констатировать, что в сфере потребления медицинских услуг отчетливо проявляется социальное неравенство в отношении геронтологической социальной группы. Для решения этой проблемы недостаточно мер, предпринимаемых на макроуровне, так как только комплексный подход и скоординированная межведомственная работа в этом направлении в совокупности с повышением личностного мотивационного аспекта и регулярным мониторингом способны преодолеть существующие барьеры и изменить ситуацию социального исключения пожилых членов общества в сторону их успешной интеграции.

Библиографический список

1. Гуло Л.Ф. Состояние и задачи развития гериатрии в практическом здравоохранении // Регион. науч. практ. конф.: тез. докл. СПб., 1992. С. 3.

2. Кесаева Ж.Э. Социологический анализ медико-социальной работы с пожилыми людьми: автореф. дис. ... канд. социол. наук. Волгоград, 2008. 26 с.

3. Общество для всех возрастов в регионе ЕЭК. URL: http://www.un.org/russian/events/olderpersons/berl_dr_r.pdf

4. The impact of ageing on demand, factor markets and growth / J. Oliveira Martins, F. Gonand, P. Antolin [et al.] // OECD Economics Department. Working Papers. Paris: OECD Economics Department, 2005. № 420.

5. Бачин И.М. Место пожилого человека в демографических процессах (на примере Мурманской области) // Вестник МГТУ: труды Мурман. гос. техн. ун-та. Мурманск, 2008. Т. 11, № 1. С. 179-184.

6. Пожилые люди в современном обществе: модернизация региональной политики. Саратов, 2010. С. 39-40.

7. Белоконов О.В. Современные проблемы качества жизни пожилых в России (результаты проведенных опросов) // Успехи геронтологии. СПб.: Эскулап, 2005. Вып. 17. С. 87-101.

8. Бодрийяр Ж. Общество потребления. М., 2006. С. 35-40.

УДК 616-092.11:371]-055.25

Оригинальная статья

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ, УЧАЩИХСЯ УЧРЕЖДЕНИЙ НАЧАЛЬНОГО И СРЕДНЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

О.И. Гуменюк – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра госпитальной, поликлинической педиатрии и неонатологии, ассистент, кандидат медицинских наук; **Ю.В. Черненко** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра госпитальной, поликлинической педиатрии и неонатологии, профессор, доктор медицинских наук; **А.С. Эйберман** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной, поликлинической педиатрии и неонатологии, профессор, доктор медицинских наук.

HEALTH STATE OF FEMALE ADOLESCENTS AS STUDENTS OF COLLEDGES OF PRIMARY AND SECONDARY PROFESSIONAL EDUCATION

O.I. Gumenyuk – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital and Polyclinic Pediatrics and Neonatology, Assistant, Candidate of Medical Science; **Yu.V. Chernenkov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital and Polyclinic Pediatrics and Neonatology, Professor, Doctor of Medical Science; **A.S. Eiberman** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Hospital and Polyclinic Pediatrics and Neonatology, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления – 02.03.2011 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Гуменюк О.И., Черненко Ю.В., Эйберман А.С. Состояние здоровья девочек-подростков, учащихся учреждений начального и среднего профессионального образования // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 141-145.

В статье приведены результаты профилактических осмотров и анкетирования 605 девочек-подростков, учащихся учреждений профессионального образования. Выявлена высокая частота нарушения осанки, миопии, диффузного нетоксического зоба, гипоталамического синдрома. Среди нарушений менструальной функции, которые диагностированы у 565 (97%) девушек, в подавляющем большинстве преобладала дисменорея – у 511 (84%) обследованных. Образ жизни девочек характеризуется приверженностью к продуктам fast-food, гиподинамией. При анкетировании установлено, что свыше половины и пятая часть интервьюированных жалуются на циклические и постоянные масталгии соответственно, у 23 (92%) из 25 девушек, прошедших маммологическое обследование, диагностирована дисплазия молочных желез.

Ключевые слова: девочки-подростки, соматическое и репродуктивное здоровье, дисменорея, масталгия, дисплазия.

Gumenyuk O.I., Chernenkov Yu.V., Aiberman A.S. Health state of female adolescents as students of colleges of primary and secondary professional education // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 141-145.

The article concerns somatic and reproductive health issues (menstrual cycle and functioning of mammary glands). The data has been received from of the total examination and questionnaires of female adolescents. The study has revealed 96% of orthopedic disorders and 72% of endocrine disorders. The investigation has found out that 97% of girls have had menstrual disorders. Dysmenorrhea has been observed in 84% of patients. The study demonstrated that 57% of girls had the cyclic (premenstrual) and 20% girls had the persistent mastalgia. The dysplasia of mammary glands was diagnosed in 92% of patients. The hypodynamia, smoking and pessimism are more typical for female adolescents.

Key words: female adolescents, somatic and reproductive health, dysmenorrhea, mastalgia, dysplasia.

Введение. Здоровье подрастающего поколения является общественной ценностью: дети представляют собой репродуктивный, интеллектуальный, экономический, социальный, политический и культурный потенциал общества. В свою очередь, состо-

яние и развитие общества во многом определяется уровнем здоровья подростков [1]. Здоровье будущего поколения и, следовательно, государства напрямую зависит от здоровья его женской половины [2]. Валеологический фундамент женщин закладывается с детства и отрочества. В учреждениях начального и среднего профессионального образования обучаются девочки-подростки 15-18 лет. Именно в этот возрастной период в ряде случаев начинается и в основ-

Ответственный автор – Гуменюк Ольга Игоревна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: (8452) 431338; 8-917-204-19-55.
E-mail: olgachap@rambler.ru

ном продолжается становление общесоматического и репродуктивного здоровья, берут свое начало многие органические и функциональные заболевания [3]. По данным современной литературы, до 75% девочек-подростков страдают различными заболеваниями, способствующими отрицательному воздействию на реализацию репродуктивной функции в будущем. В настоящее время проблема сохранения репродуктивного здоровья, особенно подростков, отнесена к разряду приоритетных государственных задач. Актуальным становится проведение медицинских и социально-эпидемиологических исследований, результаты которых позволят наметить основные пути профилактики различных заболеваний, восстановления общего и, в частности, репродуктивного потенциала [4]. В педиатрическую и подростковую медицинскую практику прочно и небезосновательно вошел метод анкетирования, позволяющий одновременно субъективно и объективно оценивать многие параметры [5]. Целью исследования явилась оценка состояния здоровья девочек-подростков, учащихся учреждений начального и среднего профессионального образования.

Методы. Проведены профилактический клинический осмотр, анкетирование и анализ заболеваемости 605 девочек-подростков, учащихся учреждений начального и среднего профессионального образования г. Саратова в возрасте 15-18 лет (средний возраст $16,5 \pm 1,3$ года). Профилактический осмотр был организован в соответствии с приказами МЗ РФ: № 154 от 05.05.1999 г. «О совершенствовании медицинской помощи детям подросткового возраста», № 60 от 14.03.1995 г. «Об утверждении инструкции по проведению профилактических осмотров детей дошкольного и школьного возрастов на основе медико-экономических нормативов», № 621 от 30.12.2003 г. «О комплексной оценке состояния здоровья детей»; приказом МЗ и МО РФ от 30.06.1992 г. № 186/272 «О совершенствовании системы медицинского обеспечения детей в образовательных учреждениях». Анализ заболеваемости проводился на основании записей заключений специалистов (педиатр, офтальмолог, невролог, отоларинголог, гинеколог, хирург, андролог, ортопед и эндокринолог) в формах № 026/у-2000 «Медицинская карта ребёнка для образовательных учреждений дошкольного, начального общего, основного общего, среднего (полного) общего образования, учреждений начального и среднего профессионального образования, детских домов и школ-интернатов» [6].

В качестве дополнительных методов исследований использовались: для измерения массы костной ткани (кг) – напольные весы (BORK, Германия); оценки состояния менструальной функции, молочных желез и образа жизни – анкетирование (разработанная лично авторами «Анкета для девочек-подростков для оценки состояния молочных желез» и «Анкета для оценки состояния менструальной функции у девушек» [7]. Средний балл боли при дисменорее и масталгии определяли по визуальной шкале боли (градация от 0 до 10 баллов). Поиск признаков дисплазии соединительной ткани (ДСТ) осуществлялся на основании Российских рекомендаций (2009 г.) [8]. По показаниям проводились: биохимический анализ крови, гормональные исследования, УЗИ органов брюшной полости, матки, гениталий, молочных и

щитовидной железы, эхокардиография и т.д. Статистический анализ осуществлялся при помощи описательной статистики и пакетов программ XL Statistics version 4.0 (R. Carr, Австралия, 1998), Statistica 7.0, Microsoft Excel 2007. Для оценки величины уровня значимости различий полученных результатов (p) в разных группах использовались t -критерий Стьюдента и критерий Манна–Уитни. В описании данных использовались средние значения и стандартные отклонения. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался при $p < 0,05$.

Результаты. При проведении профилактических осмотров у девочек-подростков наиболее часто диагностировались заболевания опорно-двигательного аппарата, эндокринной системы и органа зрения. Так, опорно-двигательная патология установлена в 579 (76%) случаях, эндокринная – 438 (72%) и органа зрения – в 200 (33%) случаях (табл. 1). Масса костной ткани у пациенток с различной патологией опорно-двигательного аппарата (нарушением осанки, сколиозом и плоскостопием) была в среднем $1,9 \pm 0,02$ кг, тогда как у девочек без указанной патологией статистически значимо больше – $2,1 \pm 0,06$ ($p = 0,02$). Для 37 пациенток с ДСТ в 100% были характерны следующие клинические признаки: размах рук / рост более 1,05, длина стопы более 15% от роста, длина кисти более 11% от роста, арахнодактилия (положительные симптомы запястья и большого пальца), сколиотическая деформация позвоночника, повышенная растяжимость кожи (более 3 см), атрофические юношеские стрии, миопия, малые аномалии развития сердца (пролапс митрального клапана). У 34 (92%) пациенток с ДСТ отмечалась дисменорея различной степени тяжести.

Нарушения менструальной функции имелись у 565 (97%) обследованных девочек-подростков, из них наиболее часто встречалась дисменорея (альгоменорея) – у 511 (84%) обследованных (табл. 2). В соответствии с выраженностью и разнообразностью клинических проявлений выделяют три степени тяжести дисменореи. Первая степень характеризуется слабовыраженными болями, сохранностью нормальной активности; вторая степень – снижением повседневной активности за счет болевого синдрома, изредка наличием вегетативных симптомов и третья – выраженным болевым синдромом, резко сниженной повседневной активностью и наличием вегетативных симптомов (тошнота, рвота, головокружения, головная боль, лабильность артериального давления, кардиалгии) [9]. Дисменорея 1-й степени диагностирована у 345 (68%), 2 и 3-й степени – 127 (25%) и 39 (8%) пациенток соответственно. Средний балл боли по визуальной шкале при дисменорее составил $8,7 \pm 0,9$ балла. При дисменорее наиболее часто встречалась первичная (функциональная) форма (77%), тогда как вторичная в 4 раза реже – в 25% случаев ($p = 0,0005$). Первичная аменорея диагностирована у четырех девушек (0,7%), вторичная форма у девяти (1,5%). Гиперменорея (обильные менструации) установлена у 85 (14%), пройоменорея (укорочение менструального цикла до 21 дня) у 24 (4%), полименорея (менструации длительностью более семи дней) у 21 (3,5%), олигоменорея (короткие менструации длительностью до трех дней)

Таблица 1

**Структура соматической патологии,
выявленной при профилактических осмотрах девушек-подростков**

Нозологические формы	Частота выявления	
	абс.	%
Нарушения в опорно-двигательном аппарате	579	96
Нарушение осанки	424	70
Сколиоз	103	17
Кифоз	1	0,2
Плоскостопие	12	2
Дисплазия соединительной ткани	37	6
Болезнь Осгуда–Шлаттера	2	0,3
Нарушение зрения	200	33
Миопия различной степени тяжести	97	16
Спазм аккомодации	79	13
Гиперметропия	24	4
Заболевания сердечно-сосудистой системы	25	4
Синдром вегетативно-сосудистой дистонии	24	4
Врожденный порок сердца (дефект межпредсердной перегородки)	1	0,2
Заболевания эндокринной системы	438	72
Заболевания щитовидной железы (диффузный нетоксический зоб, хронический аутоиммунный тиреоидит, узловой зоб)	277	46
Ожирение (гипоталамический синдром пубертатно-юношеского периода, экзогенно-конституциональное ожирение)	91	15
Дефицит массы тела	23	4
Нарушение роста (низко- или высокорослость)	42	7
Гиперандрогения	5	1
Хронические заболевания пищеварительной системы	24	4
Хронические заболевания мочевыделительной системы	31	5
Хронические воспалительные неспецифические гинекологические заболевания	23	4
Хронические воспалительные заболевания ЛОР-органов	31	5
Заболевания крови (анемия)	21	3
Неврологические заболевания (цефалгии, мигрень, врожденная гидроцефалия, эпилепсия)	13	2
Аллергические заболевания	4	0,7

Таблица 2

**Структура патологии репродуктивной системы,
выявленной при профилактических осмотрах девушек-подростков**

Нозологические формы	Частота выявления	
	абс.	%
Нарушения менструальной функции	565	97
Дисменорея	511	84
Гиперменорея	85	14
Пройоменорея	24	4
Полименорея	21	3,5
Олигоменорея	19	3
Опсоменорея	19	3
Гипоменорея	9	1,5
Гипоменструальный синдром	7	1

Нозологические формы	Частота выявления	
	абс.	%
Аменорея	11	2
Патология молочных желез	135	22
Дисплазия (мастопатия, кистозно-фиброзная болезнь)	23	4
Гигантомастия	1	0,2
Асимметрия молочных желез	60	10
Стрии на молочных железах	51	8

и опсоменорея (редкие менструации с удлинением цикла от 35 дней до трех месяцев) у 19 (3%), гипоменорея (скудные менструации) у девяти (1,5%) и гипоменструальный синдром (редкие, скудные и короткие менструации) у семи (1%) девочек-подростков. Обращал внимание на себя тот факт, что среди патологических состояний у пациенток с нарушением менструальной функции наиболее часто встречалась патология щитовидной железы. Менструальный календарь регулярно ведут всего 221 (37%) девушек. При анкетировании установлено, что 345 (57%) девушек предъявляют жалобы на циклические (предменструальные) боли в молочных железах, 122 (20%) – на постоянную масталгию. Средний балл боли по визуальной шкале при масталгии составил $6,1 \pm 2,0$ балла. Из 25 девушек с масталгией, прошедших маммологическое обследование, у 23 (92%) выявлена дисплазия (мастопатия или фиброзно-кистозная болезнь), из них у одной девушки диагностирована узловатая форма, у трех – с преобладанием кистозного компонента, у остальных 20 пациенток – форма мастопатии с преобладанием фиброзного компонента. В равных процентных соотношениях у пациенток с мастопатией встречалась как циклическая, так и на постоянная масталгия. Это свидетельствует о равной и достаточно высокой диагностической значимости таких жалоб, как циклическая (предменструальная) и постоянная масталгия, которую можно считать показанием для подробного обследования молочных желез у девочек-подростков. При осмотре молочных желез выявлена гигантомастия у одной девушки, асимметрия молочных желез у 60 и наличие стрий (белых и розовых) на молочных железах у 51 девушки.

При анализе образа жизни выявлено наличие приверженности в употреблении продуктов fast-food у 465 (77%) девочек-подростков. В наличии вредной привычки – курения – признались 209 (35%) девушек. Утренней гимнастикой и профессиональным спортом занимаются соответственно 79 (13%) и 140 (23%) респонденток. В то же время нерациональное использование мобильного телефона (разговаривают более 15 минут в день, носят на груди, не отключают на ночь) отмечено у 526 (87%) девушек.

Обсуждение. Проведенное исследование свидетельствует о высокой частоте у девочек-подростков, получающих начальное и среднее профессиональное образование, патологии опорно-двигательного аппарата, а также органа зрения и эндокринной системы, что соответствует общероссийским данным.

Различные опорно-двигательные нарушения сопровождаются снижением массы костной ткани, что обуславливает обогащение рациона подростков продуктов, богатых кальцием, фосфором, витамином Д, и назначение препаратов кальция. У обследованных девушек установлена высокая частота нарушений менструальной функции, среди которых значительно лидирует дисменорея. Дисменорея также отмечалась практически у всех девушек с дисплазией соединительной ткани. Учитывая высокую частоту альгоменореи, необходима разработка новых или усовершенствование имеющихся скрининговых диагностических методик, доступных в амбулаторной практике и позволяющих установить этиологию данной патологии. Актуально активное внедрение в практику работы врача первичного звена здравоохранения и школьного врача мероприятий, направленных на профилактику дисменореи (беседы или лекции с учащимися). У девочек подросткового возраста диагностируется считающаяся долгое время «болезнью взрослых женщин», фиброзно-кистозная болезнь или мастопатия. Ее основные проявления – как циклические, так и постоянные боли в молочных железах. Это свидетельствует о равной и достаточно высокой диагностической значимости таких жалоб как циклическая (предменструальная) и постоянная масталгия, которую можно считать показанием для подробного обследования молочных желез у девочек-подростков. Образ жизни девушек, учащихся учреждений начального и среднего профессионального образования характеризуется гиподинамией, нерациональным питанием и использованием мобильных телефонов, наличием вредных привычек (курения).

Заключение. У девочек-подростков, учащихся учреждений начального и среднего образования, преобладает патология опорно-двигательного аппарата. Среди репродуктивных нарушений доминирует менструальная дисфункция, в основном в виде дисменореи и циклической масталгии, являющаяся частым клиническим маркером мастопатии. При оценке состояния менструальной функции и молочных желез у девушек целесообразно использовать анкетирование с конкретно поставленными вопросами.

Библиографический список

1. Девушки-подростки РФ: современные тенденции формирования репродуктивного потенциала (обзор литературы) / В.Е. Радзинский, М.Б. Хамошина, М.П. Архипова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. 2010. № 4. С. 9-14.
2. Портнова Н.И., Уварова Е.В. Состояние репродуктивного здоровья подростков – одна из задач лиспансерного об-

следования // Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2006. № 2. С. 10-15.

3. Чечулина О.В., Тухватлулина Л.В. Оценка репродуктивного потенциала девочек-подростков в Республике Татарстан // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2005. № 3. С. 6-11.

4. Ушакова Г.А., Елгина С.И. Методология и организация профилактики нарушений формирования репродуктивной системы девочек // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2008. № 6. С. 30-35.

5. Халимова Д.Р., Сабсай М.И. Социально-маркетинговый анализ репродуктивного здоровья и образа жизни старшеклассниц Удмуртии // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2005. № 1. С. 6-10.

6. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии / под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 608 с.

7. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Оценка состояния здоровья детей: Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях: руководство для врачей. М., 2006. 412 с.

8. Наследственные нарушения соединительной ткани: российские рекомендации // Дисплазия соединительной ткани. 2009. № 2. С. 1-24.

9. Руководство по гинекологии детей и подростков / под ред. В.И. Кулакова, Е.А. Богдановой. М.: Триада-Х, 2005. 336 с.



ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

УДК 611.711.(5+6)-616.001.5-089

Краткое сообщение

СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСКОЛЬЧАТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ

В.В. Зарецков – ФГУ Саратовский НИИТО Минздравсоцразвития России, ведущий научный сотрудник отдела новых технологий в вертебрологии и нейрохирургии, доктор медицинских наук; **В.Б. Арсениевич** – ФГУ Саратовский НИИТО Минздравсоцразвития России, заведующий травматолого-ортопедическим отделением, кандидат медицинских наук; **С.В. Лихачев** – ФГУ Саратовский НИИТО Минздравсоцразвития России, врач-ординатор; **Л.А. Артемов** – ФГУ Саратовский НИИТО Минздравсоцразвития России, врач-рентгенолог; **Ю.И. Титова** – ФГУ Саратовский НИИТО Минздравсоцразвития России, врач-рентгенолог; **Д.П. Зуева** – ФГУ Саратовский НИИТО Минздравсоцразвития России, научный сотрудник отдела новых технологий в вертебрологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук.

SURGICAL TREATMENT OF VERTEBRAL BODY SPLINTERED FRACTURES

V.V. Zaretskov – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of New Technologies in Vertebrology and Neurosurgery, Chief Research Assistant, Doctor of Medical Science; **V.B. Arsenievich** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Head of Department of Traumatology and Orthopedics, Candidate of Medical Science; **S.V. Likhachev** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Attending Physician; **L.A. Artemov** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Attending Physician; **Yu.I. Titova** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Radiologist; **D.P. Zueva** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of New Technologies in Vertebrology and Neurosurgery, Scientific Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 22.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Зарецков В.В., Арсениевич В.Б., Лихачев С.В., Артемов Л.А., Титова Ю.И., Зуева Д.П. Способ хирургического лечения оскольчатых переломов тел позвонков // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 146-147.

Представлен способ хирургического лечения оскольчатых переломов тел позвонков, заключающийся в транспедикулярной фиксации травмированного отдела и позволяющий осуществить репозицию отломков тела поврежденного позвонка. Простота технического исполнения и достаточная эффективность методики дают основание рекомендовать ее для практического применения.

Ключевые слова: оскольчатые переломы позвонков, транспедикулярная система, репозиция.

Zaretskov V.V., Arsenievich V.B., Likhachev S.V., Artemov L.A., Titova Yu.I., Zueva D.P. Surgical treatment of vertebral body splintered fractures // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 146-147.

The given report concerns the method of surgical treatment of vertebral body splintered fractures. The surgery is presented by transpedicular fixation of an injured part and allows to perform reduction of body fragments of the injured vertebra. Simplicity of technical performance and efficiency of the technique explain its practical value.

Key words: vertebral body splintered fractures, transpedicular system, reposition.

Повреждения позвоночника, удельный вес которых среди травм опорно-двигательной системы доходит до 17,7%, относятся к категории наиболее тяжелых, а большинство пострадавших становятся инвалидами на длительный промежуток времени [1]. Хирургические методы в последние годы находят все более широкое применение при лечении травм позвоночника [2], что, как правило, избавляет таких пациентов от длительного постельного режима и дает возможность добиться полноценной функциональной реабилитации [3]. При нестабильных повреждениях грудного и поясничного отделов позвоночника (чаще всего это оскольчатые переломы тел позвонков) достаточно широко применяются системы транспедикулярной фиксации [4].

Транспедикулярная стабилизация в случаях сохранения диастаза между фрагментами поврежденного тела позвонка, препятствующего костному сращению и увеличивающего риск вторичного смещения отломков, а также нарушающего трофику костной ткани, не исключает следующие осложнения: посттравматический остеонекроз (болезнь Кюммеля), формирование ложного сустава и рецидив посттравматического патологического кифоза. В то же время известна методика А.А. Афаунова, В.Д. Усикова, В.В. Усикова (2004), направленная на решение этой проблемы [5]. При

ее использовании осуществляют транспедикулярную фиксацию позвонков, смежных с травмированным, а в тело поврежденного позвонка через корни его дуг дополнительно вводят винты, что снижает риск вторичного смещения костных отломков. Однако осуществить непосредственно репозицию отломков тела поврежденного позвонка при реализации данного способа не представляется возможным.

С учетом изложенного для лечения оскольчатых переломов тел позвонков нами были предложены «Способ репозиции позвоночника при оскольчатых переломах» [6] и полезная модель для его осуществления [7].

Суть способа состоит в следующем. После осуществления заднего доступа к поврежденному отделу позвоночника под контролем С-дуги в смежные от травмированного позвонки вводят транспедикулярные винты. После этого (рис. 1) транспедикулярно в ventральный фрагмент 1 поврежденного позвонка вводят метчик 2 (рис. 1 а). При этом соблюдают углы наклона при проведении метчика в горизонтальной плоскости: для нижнегрудного отдела 5-10°, поясничного – 15°. За счет динамического ограничителя 3 дальнейшего продвижения метчика 2 за кортикальную пластину ventрального фрагмента 1 не происходит. Далее, продолжая проворачивать метчик 2, создают динамическую компрессию, благодаря которой осуществляют репозицию ventрального фрагмента 1 (рис. 1 б). Затем через контрлатеральную точку Рой-Камилла 4 (рис 1 б) по каналу, сформированному направителем, вводят транспедикулярный винт 5,

Ответственный автор – Лихачев Сергей Вячеславович.
Адрес: 410002, г. Саратов, ул. Чернышевского, 148.
Тел.: (845-2) 23-38-59.
E-mail: Likha4@mail.ru

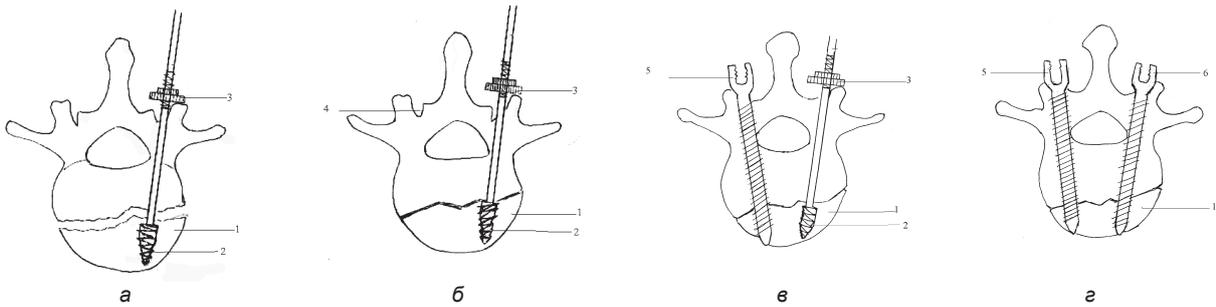


Рис. 1. Этапы осуществления спондилосинтеза при оскольчатых переломах тел позвонков

фиксирующий репозированный ventральный фрагмент 1 (рис. 1 в). Удаляют метчик 2 и вводят в образовавшийся при этом канал другой транспедикулярный винт 6 (рис. 1 г), после чего производят окончательный монтаж транспедикулярной системы.

Клинический пример. Больная Р., 1954 г.р., поступила в травматолого-ортопедическое отделение СарНИИТО по поводу закрытой неосложненной травмы поясничного отдела позвоночника, полученной при падении на спину с высоты 2 метров. При рентгенологическом исследовании выявлен компрессионно-оскольчатый перелом тела L1 позвонка (рис. 2 а). Линия перелома проходила через верхнюю и нижнюю

замыкательные пластинки тела поврежденного позвонка (тип А по классификации F. Denis), в результате чего образовался крупный ventральный отломок тела позвонка (рис. 2 б). По поводу выявленной патологии больной проведено хирургическое вмешательство с использованием предложенного способа. После осуществления заднего хирургического доступа к травмированному отделу в тела Th12 и L2 позвонков введены по два транспедикулярных винта; затем в ventральный фрагмент тела L1 позвонка транспедикулярно слева введен метчик, ограничитель которого установлен на расстоянии, равном линейному размеру позвонка от корня дуги до ventральной кортикальной пластинки. Далее под контролем С-дуги произведена динамическая компрессия путем последовательных проворотов метчика до получения репозиции ventрального фрагмента. Через контрлатеральную точку Рой-Камилла введен транспедикулярный винт, зафиксировавший ventральный фрагмент в репозированном положении. Метчик удален и в его канал введен другой транспедикулярный винт. Осуществлен окончательный монтаж транспедикулярной системы.

При контрольном обследовании имплантированная система стабильна, патологической кифотической деформации нет, позвоночный канал интактен (рис. 3 а, 3 б). Послеоперационный период без осложнений, рана зажила первичным натяжением. Больная активизирована и выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача-травматолога по месту жительства через 2 недели после операции.

Заключение. Простота технического исполнения и достаточная эффективность данной методики при хирургическом лечении оскольчатых переломов тел позвонков позволяют рекомендовать ее для практического применения.

Библиографический список

1. Хирургическое лечение пациентов с повреждениями позвоночника грудной и поясничной локализаций / Б.В. Гайдар [и др.] // Хирургия позвоночника. 2004. № 3. С. 40-45.
2. Хирургическое лечение повреждений и заболеваний позвоночника: прак. руководство для врачей / В.В. Зарецков [и др.]. Рыбинск: ОАО «Рыбинск. Дом печати», 2007. 112 с.
3. Рамих Э.А., Атаманенко М.Т. Хирургические методы в комплексе лечения повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2003. № 3. С. 43-48.
4. Полищук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга (механизмы, клиника, диагностика, лечение). Киев: Книга плюс, 2001. 388 с.
5. Способ репозиции позвоночника при оскольчатых переломах и переломовывихах: пат. 2223705 РФ. № 2002122054; заявл. 12.08.2002; опубл. 20.02.2004, Бюл. № 5.
6. Способ репозиции и фиксации позвоночника при оскольчатых переломах: пат. 2010121609 РФ; заявл. 27.05.2010.
7. Метчик для репозиции отломков тела позвонка: пат. 93316 РФ. № 2010121599; заявл. 27.05.2010; опубл. 20.11.2010, Бюл. № 32.



а



б

Рис. 2. Рентгенограмма больной Р.: в боковой проекции до операции (а); КТ - исследование L1 позвонка той же больной до операции (б)



а



б

Рис. 3. Рентгенограмма позвоночника в боковой проекции больной Р. после операции (а); КТ - исследование L1 позвонка той же больной после операции (б)

ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

П.В. Глыбочко – ректор ГОУ ВПО Первый Московский ГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, чл.-корр. РАМН, профессор, доктор медицинских наук; **Зуев В.В.** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии; **В.М. Попков** – ректор ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры урологии, кандидат медицинских наук; **М.Л. Чехонацкая** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии, заведующая отделом лучевой диагностики НИИ фундаментальной и клинической урологии, профессор, доктор медицинских наук; **А.Н. Понукалин** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры урологии, кандидат медицинских наук.

OPPORTUNITIES OF RADIOLOGICAL METHODS FOR EXAMINATION IN DIAGNOSTICS OF URINARY BLADDER CANCER

P.V. Glybochko – Rector of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, RAMS Corresponding Member, Professor, Doctor of Medical Science; **V.V. Zuev** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Roentgen Diagnostics and Therapy, Assistant; **V.M. Popkov** – Rector of Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Urology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **M.L. Chekhonatskaya** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Roentgen Diagnostics and Therapy, Professor, Doctor of Medical Science; **A.N. Ponukalin** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Urology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 06.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Глыбочко П.В., Зуев В.В., Попков В.М., Чехонацкая М.Л., Понукалин А.Н. Возможности лучевых методов исследования в диагностике рака мочевого пузыря // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 148-151.

В статье проведен анализ отечественных и зарубежных источников о возможностях лучевых методов диагностики при раке мочевого пузыря (РМП). По мнению подавляющего большинства авторов, в настоящее время проблема ранней диагностики первичной и рецидивной опухоли, определения стадийности РМП, прогнозирования и исходов лечения больных уротелиальной карциномой остается актуальной.

Ключевые слова: рак мочевого пузыря, ультразвуковое исследование, рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Glybochko P.V., Zuev V.V., Popkov V.M., Chekhonatskaya M.L., Ponukalin A.N. Opportunities of radiological methods for examination in diagnostics of urinary bladder cancer // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 148-151.

The research goal is the comparative analysis of Russian and foreign studies concerned the possibility of radiological methods of diagnostics of cancer of urinary bladder. The problem of early diagnostics of initial tumor and tumor recurrence, determination of stages of bladder cancer, its prognosis and outcome remains an actual one.

Key words: cancer of bladder, ultrasound investigation, magnetic-resonance imaging, computer tomography.

Рак мочевого пузыря занимает второе место среди онкоурологических заболеваний в России и третье по смертности от них. Заболеваемость РМП постоянно растет. За последние 10 лет прирост больных раком мочевого пузыря в России составил 58,6% [1]. В США рак мочевого пузыря занимает пятое место среди всех видов рака (1,6 %) [2, 3]. Вместе с тем своевременная диагностика опухолей мочевого пузыря и лечение больных с данной патологией остаются сложными и актуальными проблемами современной онкологии.

Установление стадии инвазии рака мочевого пузыря является важнейшим аспектом диагностики, поскольку именно этот показатель определяет выбор тактики хирургического лечения и прогноз заболевания для пациента.

В настоящее время в комплекс методов лучевой диагностики при РМП входят: ультразвуковое исследование, рентгенологические методики, рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Одним из общепринятых неинвазивных и информативных методов является ультразвуковая

диагностика. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря проводится через переднюю брюшную стенку (трансабдоминально) или с применением внутриволокнистых высокочастотных датчиков (трансректально, трансвагинально и трансуретрально). Применение внутриволокнистых датчиков позволяет дифференцировать различные слои стенки мочевого пузыря. Трансуретральное ультразвуковое сканирование мочевого пузыря является наиболее достоверным методом, особенно для определения глубины инвазии стенки пузыря, рака in situ и степени истончения стенки пузыря после трансуретральной резекции мочевого пузыря [4]. Чаще всего эпителиальная опухоль мочевого пузыря имеет вид экзофитного образования округлой или неправильной формы с неровной поверхностью. Эхогенность опухоли чаще высокая или средняя (сравнима с эхогенностью слизистого слоя). При отсутствии инфильтрации граница между основанием опухоли и стенкой пузыря ровная. Наличие тонкой ножки и преобладание длины над ее толщиной характерно для папилломы. При инфильтрации граница между основанием опухоли и стенкой пузыря становится неровной, нечеткой, затем появляются структуры опухоли в толщине стенки, слои последней перестают дифференцироваться. Если опухоль прорастает всю толщу стенки – наружный

Ответственный автор – Зуев Виктор Васильевич.

Адрес: 410031, г. Саратов, ул. Тулупная, 12, кв. 10.

Тел.: 8 8452 28 17 24.

E-mail: zuev.viktor.sgmu@gmail.com

контур становится неровным, нечетким, а при значительном выходе опухоли за пределы пузыря виден ее экстравезикальный компонент. Опухоль, имеющая эндофитный компонент, в области инвазии чаще гипоехогенная, иногда изоэхогенная. Выявление в опухоли участков гипоехогенности является признаком наличия инфильтративного роста.

Лучше всего опухоли мочевого пузыря при трансабдоминальном УЗИ визуализируются в области тела по обеим стенкам и в треугольнике Льево, хуже в области шейки и верхушки, тогда как при трансректальном УЗИ значительно легче удается визуализировать опухоли в шейке мочевого пузыря и мочепузырном треугольнике. По данным В.Н. Шолохова (2000), данная методика имеет точность 82% при опухолях мочевого пузыря >0,5 см и 38% при опухолях <0,5 см. В отношении стадии Т1-2 рака мочевого пузыря точность метода составила 55, Т3 – 83 и Т4 – 100%. Общая точность оценки стадий не превышает 67% [4]. Многие авторы считают ТРУЗИ лучшим диагностическим инструментом для уточнения возникновения рецидивов РМП, особенно после цистэктомии [5]. Неправильная интерпретация данных, полученных при УЗИ мочевого пузыря, а также наличие выраженной дизурии в 15-30% являются причиной диагностических ошибок в диагностике рака мочевого пузыря.

При выполнении *экскреторной урографии с нисходящей цистографией* можно получить представление о локализации и размерах образования при экзофитном росте, емкости мочевого пузыря и состоянии верхних мочевыводящих путей. Уменьшение емкости мочевого пузыря, появление уретеропиелозктазии свидетельствуют в пользу инвазивного РМП. При опухоли лоханки почки на экскреторной урограмме виден дефект наполнения лоханки и мочеточника, гидронефроз, могут не контрастироваться верхние мочевые пути на стороне поражения [6]. У больных с раком мочевого пузыря Тa-1 стадии нарушения пассажа мочи не выявляются. В то же время неровные контуры и асимметрия тени мочевого пузыря на стороне опухоли встречается в 20% наблюдений, а дефект наполнения с неровными контурами в 30%. Стадия Т2a-3a дает признак асимметрии тени мочевого пузыря на стороне поражения и дефект наполнения в 97,4% случаев. В случае рака мочевого пузыря стадии Т3в-Т4 асимметрия мочевого пузыря и дефект наполнения с неровными контурами определяются в 100% наблюдений. Нарушение пассажа мочи (локализация в области шейки мочевого пузыря и уретральных устьев) выявляется при экскреторной урографии в 95% [7].

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) как одна из разновидностей рентгенологического метода исследования занимает одно из ведущих мест в диагностике РМП. Некоторые авторы [8] отмечают высокий уровень чувствительности метода – до 80%. Другие авторы указывают на низкую эффективность применения компьютерной томографии при появлении инвазивного компонента опухоли – до 35%. По мнению многих исследователей, использование КТ эффективно: 1) при поражении регионарных лимфатических узлов – точность до 97% [9]; 2) при распространении процесса на соседние органы – точность до 87% [9]; 3) при выявлении опухолей Т3a–Т3б, когда есть возможность оценить толщину и плотность стенки мочевого пузыря, так как отсутствие четкости между наружным контуром стенки пузыря и паравезикальной клетчаткой является признаком внепузырной инфильтрации [9].

РКТ-урография позволяет оценить состояние паренхимы и чашечно-лоханочных систем обеих почек, мочеточников и мочевого пузыря, наличие образований и конкрементов. Болкусная РКТ-урография в комплексе с нативной РКТ позволяет получить наиболее полную лучевую информацию о состоянии всего мочевого тракта [10].

Дифференцировать послеоперационное воспалительное утолщение пузырной стенки или мышечную гипертрофию и небольшую инфильтративную опухоль с помощью КТ практически невозможно. По мнению P.J. Bryan et al. (1983), патологической может считаться толщина стенки уже более 5 мм [11]. Применение УЗИ предпочтительнее КТ при поражении шейки мочевого пузыря. При рецидиве в области треугольника Льево чувствительность КТ 79,3% [12], а УЗИ – до 82,7% [13]. Таким образом, возможности КТ при выявлении рецидива в мочевом пузыре достаточно малы, и метод должен использоваться в сочетании с другими видами диагностики.

Применение *магнитно-резонансной томографии* (МРТ) существенно упростило проблему диагностики рака мочевого пузыря [14]. МРТ позволяет выявить количество, размеры, локализацию образований мочевого пузыря, их сигнальные характеристики, состояние перивезикальной клетчатки, окружающих анатомических структур, брюшной стенки и лимфатических узлов [15]. МРТ может помочь в разграничении инвазивной и неинвазивной форм рака мочевого пузыря [16], позволяет уточнить распространенность опухоли и вовлеченность в процесс окружающих органов [16, 17]. Отмечается высокая точность метода – до 85% [9].

Для адекватной оценки состояния стенок мочевого пузыря выполняются срезы с получением Т1- и Т2-взвешенных изображений (ВИ) в трех плоскостях: аксиальной, сагиттальной и коронарной. При необходимости оценки инвазивного компонента опухоли используется внутривенное динамическое контрастное усиление препаратами гадолиния. РМП определяется как образование средней интенсивности (на Т1-ВИ) на фоне низкоинтенсивного содержимого пузыря. Стенка пузыря остается изоинтенсивной (на Т2-ВИ), в то время как инвазия опухоли проявляется в виде высокоинтенсивных сигналов. При динамическом контрастном усилении повышается интенсивность магнитно-резонансного сигнала от опухолевой ткани [18]. Мышечный слой стенки мочевого пузыря больше, чем ткань опухоли, остается гипоинтенсивным, темным (на Т1- и Т2-ВИ), что позволяет с большой точностью определять распространение патологического процесса в слизистой и мышечном слое стенки. Кроме того, магнитно-резонансной томография с контрастным усилением может выступать базисной методикой для проведения адекватной лучевой терапии [19].

Относительно четкого разделения РМП по стадиям (pT1 или pT2a) с помощью МРТ мнения расходятся: точность выявления стадии процесса с помощью МРТ, по разным данным, составляет от 75 до 85% [9]. Необходимо отметить, что возможности МРТ в диагностике опухолей Та-, Т1-стадий увеличиваются при размерах опухоли более 1,0 см в диаметре. По мнению ряда авторов, микроскопическое экстрапузырное распространение (Т3a) не может быть отчетливо идентифицировано, но МРТ позволяет определить макроскопические экстравезикальные массы (Т3б) [15]. Распространение опухоли в перивезикальную клетчатку вызывает уменьшение

интенсивности сигнала от клетчатки на T1-ВИ. Так как сигнальные характеристики опухоли и паравезикулярной клетчатки на T2-взвешенных изображениях сходны, то с целью оценки распространения опухоли за пределы стенки пузыря проводят исследование с программой «подавления» сигнала от жировой ткани [14]. Послеоперационные изменения могут в течение длительного времени симулировать или, наоборот, маскировать честный рецидив опухоли. При использовании контрастного усиления возрастает точность диагностического исследования при определении минимального роста опухоли в послеоперационном периоде [20]. Значительную роль в развитии рецидивов РМП играет застой мочи, связанный с наличием дивертикулов мочевого пузыря. Именно МРТ позволяет утверждать о наличии опухоли или её рецидива в дивертикуле и планировать тактику лечения. Таким образом, возможности МРТ при диагностике рака с признаками инвазии выше, чем при рентгенологическом исследовании, КТ, трансабдоминальном УЗИ и физикальном обследовании. Информативность МРТ не столь высока при малых размерах РМП, не распространяющихся на мышечный слой [20].

В случае выявления при МРТ регионарных лимфатических узлов важным является размер выявленных узлов. Измерения лимфатических узлов проводят по короткой оси. Помимо размера лимфатического узла, имеет значение и его форма. Так, при округлой форме лимфатического узла заподозрить метастатический характер изменений можно при размере узла 0,8 см и более, при овоидной форме – 1,0 см и более [21]. В последние годы получила развитие новая методика магнитно-резонансной томографии – виртуальная МР-цистоскопия. Магнитно-резонансная цистоскопия – неинвазивная методика, свободная от введения лекарственных и контрастных средств, чувствительная к выявлению опухолей более 1,0 см в размере. Как правило, МР-цистоскопия проводится, когда существуют противопоказания к выполнению обычной цистоскопии [22].

Большое значение в последнее время в выявлении и определении стадии при раке мочевого пузыря приобретают функциональные методики магнитно-резонансной томографии, например диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография. Диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) обеспечивают функциональную информацию и могут быть использованы для обнаружения и характеристики патологических процессов, включая злокачественные опухоли. При диффузионной МРТ можно определить количественный показатель – измеряемый коэффициент диффузии (ИКД). Величина ИКД участка стенки мочевого пузыря, пораженного раком, ниже, чем у неизменной стенки пузыря [23]. Многие авторы считают, что выявление поверхностных форм рака с помощью лучевых методов крайне затруднено [24]. Последние исследования показали, что выявление поверхностных раков мочевого пузыря возможно с помощью диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии [23]. Недавно введена концепция «диффузионно взвешенных изображений с фоном всего тела» (DWIBS), которая позволяет получать изображения объемной диффузии всего тела. Эта новая концепция обладает уникальными характеристиками, отличающимися от обычных ДВИ, и может играть важную роль в диагностике патологических изменений во всем организме, в том числе и при раке мочевого пузыря [25].

При сравнении различных методов лучевой диагностики новообразований мочевого пузыря необхо-

димо остановится на преимуществах и недостатках каждого метода. Следует отметить преимущество комплексного ультразвукового исследования и МРТ в связи с отсутствием лучевой нагрузки на пациента и персонал (в отличие от рентгеновской компьютерной томографии), а также достаточную точность в диагностике поверхностных опухолей и их стадировании [15].

Было отмечено, что применение МРТ при инвазивных формах рака мочевого пузыря позволяет более точно, чем РКТ, УЗИ и цистоскопия, определить прорастание глубокого мышечного слоя мочевого пузыря и вовлечение околопузырной клетчатки [26]. Недостатком МРТ является длительность методики [21]. Учитывая такие преимущества УЗИ, как высокая эффективность, простота исполнения, доступность и меньшая стоимость, на первом этапе лучевой диагностики наиболее целесообразно использовать именно данное исследование, а лишь затем МРТ. Большинство исследователей разделяют эту точку зрения, полагая, что проведение МРТ показано только после клинических, ультразвуковых, обычных рентгенологических и эндоскопических исследований, по данным которых формируется предварительный диагноз [27].

Заключение. Таким образом, констатация наличия опухоли в мочевом пузыре – это необходимое, но совершенно недостаточное условие для планирования адекватного лечения. Комплекс диагностических мер должен обеспечивать максимально полную информацию о гистологической структуре, уровне дифференцировки, анатомической форме роста опухоли, о глубине инвазии стенки мочевого пузыря, наличии регионарных и/или отдаленных метастазов. Кроме того, важно знать, является опухоль одиночной или имеется несколько новообразований в мочевом пузыре. Необходимо отчетливо представлять внутривезикулярную локализацию опухолей, особенно их отношение к шейке мочевого пузыря, устьям мочеточников и треугольнику Льюто. Обязательно следует исключить наличие синхронных новообразований из уретеля в других отделах мочевыводящих путей – лоханках, мочеточниках, уретре. Для уточнения диагноза показано использование всего многообразия диагностических средств [28].

Несмотря на развитие новых методик лучевой диагностики, по мнению подавляющего большинства авторов, в настоящее время и в России, и в мире проблема ранней диагностики первичной и рецидивной опухоли, определения стадийности РМП, а значит, и прогнозирования исходов лечения больших уретеральной карциномой остается актуальной.

Библиографический список

1. Аполихин О.И. Состояние оказания урологической помощи в России и задачи службы по реализации национального проекта «Здоровье»: пути улучшения образования уролога. М.: Дипак, 2007. 32 с.
2. Greenlee R.T., Howe H.L. County-level poverty and distant stage cancer in the United States // *Cancer Causes Control*. 2009. Vol. 20 (6). P. 989-1000.
3. Bladder cancer-associated gene expression signatures identified by profiling of exfoliated urothelia / C.J. Rosser, L. Liu, Y. Sun [et al.] // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009. Vol. 18 (2). P. 444-453.
4. Шолохов В.Н. Ультразвуковая томография в комплексной диагностике и оценке эффективности лечения злокачественных новообразований мочевого пузыря и предстательной железы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000. 220 с.
5. Shanks J.H., Iczkowski K.A. Divergent differentiation in urothelial carcinoma and other bladder cancer subtypes with selected mimics // *Histopathology*. 2009. Vol. 54 (7). P. 885-900.

6. Куликов В.А., Карякин О.Б., Гришин Г.Н. Комплексная лучевая диагностика в оценке эффективности лечения рака мочевого пузыря // VII Всероссийский конгресс рентгенологов и радиологов: тез. докл. Владимир, 1996. С. 65.
7. Матвеев Б.П. Рак мочевого пузыря. М.: Вердана, 2003. 406 с.
8. Role of transabdominal pelvic ultrasound and computed tomography in the detection of bladder involvement in advanced cancer of the cervix / S.V. Deo, N.K. Shukla, M. Sandhu [et al.] // Australas. Radiol. 1996. Vol. 40, № 3. P. 218-220.
9. Шатов А.В., Березуцкий Н.Т. Ультразвуковая диагностика рака мочевого пузыря // Пленум Всероссийского общества урологов: тез. докл. Кемерово, 1995. С. 298-299.
10. Imaging Features of Transitional Cell Carcinoma of the Urinary Bladder / Aylin Tekes, Ihab R. Kamel, Khursheed Imam [et al.] // AJR. 2003. Vol. 180. P. 771-777.
11. Magnetic resonance imaging of the pelvis / B.J. Bryan, H.E. Butler, J.P. LiPuma [et al.] // Amer. J. Roentgenol. 1983. Vol. 141. P. 1111-1118.
12. The role of trans-rectal echography (TRE) in the evaluation and staging of bladder tumors: comparison with suprapubic echography and computerized axial tomography (CAT) / T. Caskurlu., A.L. Tasci, G. Sevin [et al.] // Arch. Ital. Urol. Androl. 1998. Vol. 70, № 1. P. 1-6.
13. Tinzi M., Marberger M. Urinary Markers for Detecting Bladder Cancer // EAU Update Series. 2003. Vol. 1, № 2. P. 64-70.
14. Barentsz J.O., Witjes J.A. Magnetic resonance imaging of urinary bladder cancer // Curr. Opin. Urol. 1998. Vol. 8 (2). P. 95-103.
15. TNM: Классификация злокачественных опухолей. 6-е изд. / под ред. Н.Н. Блинова. СПб.: Эскулап, 2003. С. 203-205.
16. Can MRI be used to distinguish between superficial and invasive transitional cell bladder cancer? / X. Tillou, E. Grardel, M. Fourmarier [et al.] // Prog. Urol. 2008. Vol. 18 (7). P. 440-444.
17. MR Imaging Features of Non-Transitional Cell Carcinoma of the Urinary Bladder with Pathologic Correlation / Aylin Tekes, Ihab R. Kamel, Theresa Y. Chan [et al.] // AJR. 2003. Vol. 180. P. 779-784.
18. B5 tumour marker and urine cytology in diagnosis and follow-up of transitional cell bladder cancer / K. Malpani, S.M. Metcalfe, A. Hinchliffe [et al.] // Br. J. Urol. 1989. Vol. 64 (3). P. 257-262.
19. Dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging of bladder cancer and implications for biological image-adapted radiotherapy/ R. Kathrine, P. Ludvig, P. Muren [et al.] // Acta Oncologica. 2008. Vol. 47. P. 1257-1264.
20. Bladder tumor staging: comparison of contrast-enhanced CT, T1- and T2-weighted MR imaging, dynamic gadolinium-enhanced imaging, and late gadolinium-enhanced imaging / B. Kim, R.C. Semelka, S.M. Ascher [et al.] // Radiology. 1994. Vol. 193 (1). P. 239-245.
21. Urinary Bladder Cancer: Preoperative Nodal Staging with Ferumoxtran-10-enhanced MR Imaging / M.L. Willem, L.G. Deserno, G. Mukesh [et al.] // Radiology. 2004. Vol. 233. P. 449-456.
22. Reliability of MR Imaging-Based Virtual Cystoscopy in the Diagnosis of Cancer of the Urinary Bladder / Markus Lämmle, Ambros Beer, Marcus Settles [et al.] // AJR. 2002. Vol. 178. P. 1483-1488.
23. Diffusion-weighted MR imaging in diagnosis of superficial and invasive urinary bladder carcinoma: a preliminary prospective study / A. El-Assmy, M.E. Abou-El-Ghar, H.F. Refaie [et al.] // Scientific World Journal. 2008. Vol. 14 (8). P. 364-370.
24. Carcinoma in situ of the urinary bladder: review of clinicopathologic characteristics with an emphasis on aspects related to molecular diagnostic techniques and prognosis/ N. Nese, R. Gupta, M.H. Bui [et al.] // Natl. Compr. Canc. Netw. 2009. Vol. 7 (1). P. 48-57.
25. Diffusion-weighted whole-body imaging with background body signal suppression (DWIBS): features and potential applications in oncology / C. Thomas, M. Kwee, Taro akahara [et al.] // Eur. Radiol. 2008. Vol. 18. P. 1937-1952.
26. Beyersdorff D., Zhang J., Schöder H. Bladder cancer: can imaging change patient management? // Curr. Opin. Urol. 2008. Vol. 18 (1). P. 98-104.
27. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. М.: Медицина, 1998. Т. 3. 670 с.
28. Диагностика в лечении рака мочевого пузыря / Н.А. Лопаткин, С.П. Даренков, И.В. Чернышев [и др.] // Урология. 2004. № 1. С. 12-17.

УДК[616.61-004-06:616.62-008.22]-053.2-092-074(045)

Обзор

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ НЕФРОСКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ С ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫМ РЕФЛЮКСОМ

Д.А. Морозов – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой хирургии детского возраста, директор НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии, профессор, доктор медицинских наук; **В.В. Моррисон** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой патофизиологии, профессор, доктор медицинских наук; **О.Л. Морозова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры патофизиологии, заведующая отделом клинической фармакологии и патофизиологии НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии, кандидат медицинских наук; **Д.Ю. Лакомова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, младший научный сотрудник отдела клинической фармакологии и патофизиологии НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии.

PATHOGENIC BASIS AND MODERN PROSPECTS IN EARLY DIAGNOSTICS OF NEPHROSCLEROSIS IN CHILDREN WITH VESICoureTERAL REFLUX

D.A. Morozov – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Children Surgery, Director of Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Uronephrology, Professor, Doctor of Medical Science; **V.V. Morrison** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Pathological Physiology, Professor, Doctor of Medical Science; **O.L. Morozova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Pathological Physiology, Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Uronephrology, Department of Clinical Pharmacology and Pathological Physiology, Chief Research Assistant, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **D.Y. Lakomova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Research Institute of Fundamental and Clinical Uronephrology, Junior Research Assistant.

Дата поступления – 14.02.2011 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Морозов Д.А., Моррисон В.В., Морозова О.Л., Лакомова Д.Ю. Патогенетические основы и современные возможности ранней диагностики нефросклероза у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 151-157.

В обзоре обобщены современные представления о механизмах развития тубулоинтерстициального фиброза на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей. Освещены вопросы, касающиеся процессов накопления и распада компонентов внеклеточного матрикса, роли тканевой гипоксии, ремоделирования кровотока, изменения содержания различных маркеров воспаления, склерозирования, ангиогенеза в прогрессировании нефросклероза.

Ключевые слова: цитокины, маркеры повреждения почек, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, дети, нефросклероз.

Morozov D.A., Morrison V.V., Morozova O.L., Lakomova D.Y. Pathogenic basis and modern prospects in early diagnostics of nephrosclerosis in children with vesicoureteral reflux // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 151-157.

The present article summarizes modern conceptions of tubulointerstitial fibrosis development mechanisms in children with vesicoureteral reflux. The review deals with the questions of extracellular matrix components accumulation and disintegration, tissue hypoxia, remodeling of blood flow, concentration changes in inflammation, sclerosis and angiogenesis biomarkers in the progress of nephrosclerosis.

Key words: cytokines, renal parenchymal damage markers, vesicoureteral reflux, children, nephrosclerosis.

Несмотря на большое количество работ, посвященных в последнее десятилетие изучению патогенеза тубулоинтерстициального фиброза, требуют уточнения вопросы, связанные с механизмами инициации нефросклероза у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом (ПМР), а также ролью различных цитокинов и факторов роста в развитии и прогрессировании поражения почек на фоне данной патологии. Отсутствуют сведения об особенностях изменения данных показателей в зависимости от возраста детей, степени рефлюкса, сопутствующей патологии мочевыводящих путей, полученного ранее лечения рефлюкса и способа его ликвидации, характера течения пиелонефрита. Остаются нерешенными ряд вопросов, касающихся прежде всего разработки методов ранней диагностики и критериев выбора лечебной тактики рефлюкса и его осложнений в зависимости от степени повреждения почечной паренхимы.

Дебаты о патогенезе склеротических изменений почечной паренхимы у детей с ПМР продолжаются. С одной стороны, нет сомнений в ключевой роли бактериального пиелонефрита в формировании рубцевания, но с другой – острый воспалительный процесс прогрессирует до нефросклероза не у всех пациентов [1]. Следует отметить, что даже в фазе латентного воспаления имеет место повышение уровня провоспалительных цитокинов в различных биологических средах, прогрессирующее в фазе активного воспаления параллельно с усугублением морфофункциональных расстройств и манифестацией клинических проявлений патологии [2]. Кроме того, предполагается развитие склероза паренхимы еще внутриутробно в результате порока развития мочевыделительной системы (МВС) [3].

Нефросклероз формируется у 30-60% пациентов с рефлюксом. Развитие нефросклероза, обусловленное ретроградным забросом мочи в полостную систему почки и возникновением интратенального рефлюкса, носит название «рефлюкс-нефропатия» (РН). Впервые это понятие ввел R. Bailey, (1993). Оно включало в себя: хронический пиелонефрит, фокальный сегментарный гломерулосклероз (почка Ash-Urtaк), сегментарную почечную гипоплазию и вторично сморщенную почку. Каждая составляющая этого термина является ключевым элементом в развитии ХПН, вплоть до терминальной стадии. Так, в 25-60% причиной терминальной стадии ХПН является тубулоинтерстициальное поражение почек (ТИПП) на фоне рефлюкса [4]. R.R. Bailey описал нефросклероз в инфицированной почке с ПМР. Предполагалось: главной причиной склеротических изменений почечной паренхимы является инфекция, а не рефлюкс, так как в почке с ретроградным забросом неинфицированной мочи часто не было склероза. По данным некоторых авторов, более чем у половины пациентов с ИМВП, ассоциированной с почечным склерозом, не было выявлено рефлюкса [5]. Также в литературе имеются

данные, согласно которым частота появления новых рубцов при каждой атаке пиелонефрита выше у детей с ПМР, чем у детей без него. В ходе экспериментальных исследований было доказано возникновение острого воспалительного процесса с последующим развитием рубцевания почки даже при однократном забросе инфицированной мочи в полостную систему. Кроме того, имеется сообщение о том, что ПМР не является причиной нефросклероза, а является лишь фактором прогрессирования уже имеющегося склероза [6]. В случае наличия нефросклеротических изменений у пациентов с ПМР, но без инфицирования, причиной морфофункционального повреждения структуры паренхиматозной ткани считали врожденную дисплазию [7]. С.Н. Николаев и соавт. (2009), проанализировав результаты электронно-микроскопического исследования биоптатов у детей с obstructивными уродолиями, выявили наличие в той или иной степени дисплазии почек практически при всех пороках развития МВС, но наиболее выраженную у детей с ПМР (так называемая рефлюксная нефропатия) [8]. M.G. Coultard (2008) выделил две формы рефлюкс-нефропатии: сформировавшуюся в результате врожденной патологии почек (дисплазия) и после перенесенной инфекции мочевого тракта [9]. В литературе имеются также сведения, согласно которым причиной развития нефросклероза является непосредственно сам ретроградный заброс мочи, приводящий к повышению давления в полостной системе почки [10]. Важность нарушенной уродинамики в формировании нефросклероза подчеркнута также в ряде исследований, показавших неэффективность длительной адекватной антибактериальной профилактики у пациентов с ПМР, даже незначительным [11].

Факторы, приводящие к формированию нефросклероза, можно разделить на предрасполагающие и производящие. Среди предрасполагающих факторов образования рубцовых изменений в почечной паренхиме выделяют генетические. Они, в свою очередь, подразделяются на факторы предрасположения и прогрессирования. К первым относят полиморфизм генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), полиморфизм цитокинов: склонность к повышенной продукции трансформирующего фактора роста (TGF- β 1). Полиморфизм гена TGF- β 1 встречается у 82% пациентов с РН. К факторам прогрессирования относят: DD-фенотип ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) и PAL-1 (ген прокоагулянтной системы). Производящие факторы повреждения почечной паренхимы при ПМР можно разделить на механические и инфекционные [12]. К первым относят отрицательную гидродинамику, т.е. повышение внутрилоханочного давления в результате повышения внутрипузырного давления во время мочеиспускания [13]. Ко вторым относят ИМВП. Многими авторами признаны три основных пути распространения ИМВП: восходящий, гематогенный и лимфогенный [14]. Экспериментально было доказано: без предварительного нарушения уродинамики пиелонефритический процесс практически не развивается, причем

Ответственный автор – Морозова Ольга Леонидовна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 8 905 388 84 65.

эти нарушения могут быть как механического, так и динамического характера [15].

В основе формирования нефросклероза лежит ремоделирование тубулоинтерстициальной ткани. Тубулоинтерстициальный компонент является важнейшим элементом прогрессирования хронических заболеваний почек и выражается в неспецифическом воспалении интерстиция абактериальной и бактериальной природы с вовлечением канальцев, кровеносных и лимфатических сосудов, исход которого представлен межтубулярным фиброзом, атрофией канальцев и вторичным сморщиванием гломерул [4]. Патогенез поражения почечной паренхимы сложен и многогранен. Повышение внутриуретерального и внутрилоханочного давления приводит к активации клеток канальцев и эндотелия сосудов [16] и способствует продукции ими различных медиаторов воспаления, которые обеспечивают приток моноцитов и лейкоцитов в область повреждения, и формированию воспалительного инфильтрата. Вслед за ранними цитокинами представленными интерлейкинами 1, 6, 8 синтезируются пролиферативные цитокины: тромбоцитарный фактор роста (ТцФР), склерозирующие цитокины TGF- β 1. По многочисленным данным литературы, именно TGF- β 1 играет ключевую роль в формировании и прогрессировании нефросклероза [17]. TGF- β 1 вырабатывается различными клетками тканей: мезангиальными клетками, моноцитами, макрофагами, тромбоцитами, тубулоэпителиальными клетками (ТЭК). Этот цитокин, наряду с другими провоспалительными цитокинами, поддерживающими персистенцию экстрацеллюлярного матрикса, является важным паракринным компонентом. Он активирует образование компонентов внеклеточного матрикса – коллагена, фибронектина, протеогликанов [18]. Основным молекулярным компонентом фиброза является коллаген. Это полиморфный белок. Известно 19 разновидностей коллагена. В тканях основная часть коллагена находится в коллагеновых волокнах. Первые три типа относятся к интерстициальным, так как являются матриксом различных органов и тканей. Коллаген IV типа – ключевой компонент всех базальных мембран, которые представляют собой основу межклеточного вещества. В результате гипоксических изменений происходит нарушение метаболизма соединительной ткани в базальной мембране канальцев и формируются рубцы за счет замещения коллагена I и III типов коллагеном IV типа, что приводит к функциональной недостаточности почек при РН. Коллаген IV типа синтезируется клетками проксимальных канальцев под воздействием TGF- β 1, индуцированного ангиотензином II, а также миофибробластами. Г.А. Маковецкая, Л.И. Мазур и соавт. (2010), оценив уровень мочевого экскреции коллагена IV типа у детей с хроническим тубулоинтерстициальным нефритом, получили нормальные или сниженные показатели данного фактора, свидетельствующие об отсутствии прогрессирующего фиброза. В заключение авторы отметили, что определение коллагена IV типа в моче в комплексе с традиционными показателями прогрессии хронической болезни почек делает более обоснованным прогноз развития фиброза почечной ткани [19].

На важную роль коллагена в формировании почечного фиброгенеза указывает уменьшение его мочевого экскреции на фоне лечения ингибиторами АПФ и блокаторами AP 1 типа, тормозящих активацию индукторов почечной дисфункции эндотелия [20]. N. Takamatsu, H. Abe [et al.] отметили, что

у пациентов с диабетической нефропатией мочевого уровень коллагена IV типа повышался у 63% пациентов с нормальбуминурией [21]. В результате оценки уровня коллагена IV типа в моче у пациентов с нефропатией авторы сделали вывод, что мочевого экскреция данного фактора – основной предиктор почечной недостаточности [22]. Кроме того, экспрессируемый эндотелиоцитами TGF- β 1 участвует в ремоделировании почечной паренхимы за счет активации пролифераторной протеин-киназы гладкомышечных элементов почечных артерий. Данный фактор усиливает также синтез реактогенных форм кислорода, нарушая процесс ауторегуляции почечного кровотока, в результате чего усугубляется процесс внутрипочечной гемодинамики. Под действием TGF- β 1 происходит эпителиально-мезенхимальная трансформация ТЭК. Воздействуя на последние, фактор роста способствует изменению цитоскелета клеток с накоплением гладкомышечного α -актина, появлению stress-волокон. ТЭК, экспрессируя мезенхимальный маркер (α -гладкомышечный актин), синтезирует в большом количестве коллаген I, III, IV типов, фибронектин, гепаринсульфат, протеогликаны. ТЭК становятся более подвижными и мигрируют через базальную мембрану в интерстиций. Кроме того, проксимальные тубулярные клетки являются мощными источниками ТцФР, эндотелина-1 (ЭТ-1), ангиотензина II (АII), ФНО- α , TGF- β 1, которые усиливают интерстициальную фибробластную пролиферацию. Аккумуляция экстрацеллюлярного белка увеличивает расстояние между канальцами и капиллярами, что приводит к снижению доставки кислорода к ТЭК и тем самым обуславливает повышенную чувствительность клеток к ишемии с последующей атрофией и постепенным уменьшением количества функционирующих нефронов. В ответ на это развивается гиперфильтрация в сохранившихся гломерулах с повышением внутриклубочкового давления и увеличением скорости клубочковой фильтрации, как компенсаторный механизм. Постоянное напряжение и натяжение стенки капилляров клубочка ведет к повышению проницаемости сосудистой стенки с последующей транссудацией макромолекул в просвет полости капсулы Боумена – Шумлянско. В дальнейшем высокая концентрация макромолекул в ультрафильтрате приводит к перегрузке проксимальных тубулярных клеток. Среди протеинов нефротоксическое действие особенно оказывают альбумин и трансферрин. Весомую роль играют компоненты системы комплемента, в частности C3 и C5b-9, которые способствуют развитию оксидативного стресса и усилению продукции профиброзирующих цитокинов и разрушению цитоскелета канальцевого эпителия. Повышенное внутриклубочковое давление постепенно ведет к повреждению эндотелия с формированием микротромбов, запустеванию капиллярного русла. Это неизбежно обеспечивает «выход из строя» большой массы функционирующих нефронов. Такие выраженные гемодинамические процессы лежат в основе прогрессирования нефросклеротических изменений паренхимы почек.

В прогрессировании нефросклероза особую роль играет протеинурия, которая лежит в основе теории «внутренней нефротоксичности» профильтровавшихся белков. Была установлена прямая связь между протеинурией, интерстициальным воспалением и фиброзом. Нарастающая протеинурия в сочетании с гипо- и дисплазией почечной паренхимы является предиктором прогрессирования врожден-

ных нефропатий. Белки, воздействуя на тубулоэпителий, приводят к активации транскрипционного нуклеарного фактора каппа-B (NF- κ B). Активированная форма NF- κ B состоит из двух белков, которые входят в состав семейства NF- κ B и могут прямо или опосредованно способствовать развитию фиброза ткани. Активация данного фактора, с одной стороны, приводит к пролиферации фибробластов и их трансдифференцировке в миофибробласты, а с другой – к стимуляции продукции хемоаттрактантов и белков адгезии тубулярными клетками.

В ответ на гипоксию почечной паренхимы происходит активация самого мощного прессорного фактора – ангиотензина II, который обладает просклеротическим действием, стимулируя синтез TGF- β 1 [23], а также, за счет активации NF- κ B моноцитов, макрофагов, ТЭК участвует в образовании моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1 (MCP-1), который, в свою очередь, активирует выработку TGF- β 1 макрофагами. АII принимает участие в формировании интерстициального фиброза также путем фенотипического изменения интерстициальных фибробластов и осуществляет трансформацию их в миофибробласты (α -гладкомышечные позитивные клетки), как самые активные клетки, синтезирующие компоненты внеклеточного матрикса: коллаген, фибронектин, эластин, ламинин и др.

Моноцитарный хемоаттрактантный фактор относится к CC-семейству хемокинов, и ему принадлежит ключевая роль в формировании инфильтрата в паренхиме почечной ткани. Аутокринный механизм синтеза MCP-1 заключается в способности моноцитов и макрофагов экспрессировать на себе большую часть рецепторов (chemokine receptors – CCR1) к данному фактору, а более чем 50% макрофагов, в свою очередь, синтезируют MCP-1. MCP-1 вырабатывается ТЭК не только в ответ на протеинурию, но и на провоспалительные цитокины (ИЛ1b, ФНО- α). Этот хемокин активирует цистеин-цистеин-хемокиновые рецепторы подоцитов (CCR-2) с последующим увеличением их подвижности, с перераспределением клеточного актлина и изменением конформации цитоскелета, в результате чего повышается проницаемость гломерулярного барьера для альбумина [24].

MCP-1, активируя тубулярные клетки, обеспечивает трансдифференцировку их в миофибробласты. MCP-1 диффундирует через базолатеральную поверхность тубулярных клеток в интерстиций, привлекая огромное количество моноцитов / макрофагов и лимфоцитов, участвуя в формировании клеточного инфильтрата. Аморфные массы постепенно приводят к внешнему сдавлению области тубулогломерулярного соединения и образованию атубулярных клубочков. Данный фактор, увеличивая концентрацию активированных макрофагов по соседству с канальцевыми эпителиальными клетками, способствует их повреждению. MCP-1, покинувший ТЭК через апикальную мембрану, является основным источником его появления в моче при большинстве форм хронического гломерулонефрита (ХГН).

Ряд исследователей оценили информативность мочевой экскреции MCP-1 и TGF- β 1 для мониторинга фиброгенеза в интерстиции почки при ХГН и показали: MCP-1, начиная с уровня 4,0 пг/мл может быть использован как маркер ранней фазы формирования фиброза (более 10% общей площади коркового слоя). Уровень этого фактора в моче в концентрации более 20 пг/мл и TGF- β 1 более 2,0 пг/мл – информативные маркеры сформированного фиброза (более

20% площади коркового слоя) [25]. Т. Morii, Н. Fujita et al. сообщили, что определение MCP-1 в моче – основной специфический индикатор интраренальной воспаления [26]. Одновременно с продукцией эндотелием сосудов медиаторов, обеспечивающих ремоделирование почечной паренхимы, в качестве которых в первую очередь выступает АII, происходит синтез защитного фактора – васкулоэндотелиального фактора роста (VEGF). VEGF – фактор, принимающий участие в регуляции физиологических процессов, таких, как ангиогенез и лимфогенез, – синтезируется подоцитами. У здоровых субъектов в возрасте до 14 лет его показатели выше, чем у взрослых, тогда как мочевые показатели не различаются [27]. В исследованиях на мышцах были идентифицированы три изоформы данного фактора: VEGF-C62, 129, 184 в проксимальных тубулярных клетках. Эти изоформы могут экспрессироваться в различных тканях, но самый высокий их уровень – в почечной ткани. VEGF-C62 способен индуцировать клеточную адгезию, а также подавлять пролиферацию ТЭК и подоцитов [28].

Процесс ангиогенеза включает два этапа [29]. На ранних этапах развития гломерул ангиогенез включает в себя ряд стадий: дестабилизацию эндотелиальных клеток, пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток с формированием нового сосуда. На более позднем этапе ангиогенеза образование новых сосудов происходит за счет распада исходного сосуда на два новых без пролиферации эндотелиальных клеток. В своих исследованиях на крысах авторы определили основной механизм действия данного фактора. Он обеспечивает сохранение неповрежденных гломерулярных капилляров за счет эндотелиальной пролиферации и не имеет эффекта на гипертрофированные гломерулы, что подтверждается отсутствием изменения протеинурии в ответ на лечение крыс экзогенным VEGF. Выявлена также роль фактора в поддержании перитубулярного кровотока. Его вазодилатирующий эффект осуществляется за счет активации прежде всего эндотелиальной NO-синтазы [30]. Результатом вазодилатации является гломерулярная гиперфльтрация с последующей альбуминурией. Ингибирование же ангиогенного фактора приводит к снижению альбуминурии приблизительно на 50%. Свое действие VEGF осуществляет путем воздействия на рецепторы: VEGFR1 и VEGFR2. Активация VEGFR1 не приводит к стимуляции ангиогенеза, а способствует развитию ангиогенеза через активацию VEGFR2. В результате работ по исследованию гломерулогенеза на эмбрионах свиней различных сроков выявлены высокая экспрессия рецепторов второго типа в начале гломерулогенеза и резкое ее снижение на позднем этапе, тогда как концентрация рецепторов первого типа оставалась постоянно высокой на всем протяжении гломерулогенеза [31].

Описана также возможность формирования эндотелиальной фенестрации лишь при участии VEGFR1, что указывает на важность данного типа рецепторов. На его протективное действие указывает корреляционная связь между уровнем в плазме крови MCP-1 и VEGF. М.Л. Нанчикеева, обследовав группу пациентов с артериальной гипертензией и поражением почек, определили появление VEGF в моче еще до появления альбумина, что позволяет считать его ранним признаком формирования нефропатии. При обнаружении микроальбуминурии уровень VEGF у пациентов был выше, чем у пациентов без нее, что и указывает на его протективное действие [32].

Исследования, проведенные И.Н. Бобковой, Л.В. Козловской с соавт., показали высокий уровень экскреции маркеров эндотелиальной дисфункции у пациентов с хроническим гломерулонефритом (ХГН) и тубулоинтерстициальным фиброзом (ТИФ) по сравнению с группы пациентов без ТИФ, но при прогрессирующем течении нефрита уровень в моче VEGF снижался, что свидетельствовало о нарушенной способности эндотелия к регенерации [33]. Имеются также сведения, согласно которым не было выявлено различий между сывороточными и мочевыми показателями VEGF у пациентов с гломерулярным склерозом, ТИФ, амилоидозом почки, различными формами гломерулонефрита и у контрольной группы пациентов. Была обнаружена лишь корреляция между уровнем креатинина крови и уровнем экскреции VEGF, а также количеством эритроцитов в моче и VEGF. У детей с РН получены сходные данные. Отсутствовала корреляция между уровнем VEGF в моче и сыворотке крови. Была установлена корреляция между мочевым уровнем данного фактора, сывороточным уровнем $\beta 2$ -микроглобулина и мочевым уровнем $\alpha 1$ -микроглобулина, но 60% детей с высокими показателями VEGF имели нормальные показатели $\beta 2$ -микроглобулина в сыворотке и $\alpha 1$ -микроглобулина в моче, что позволило авторам сделать выводы, что эндотелиальный фактор является ранним индикатором развития РН [34]. Кроме того, R. Grenda, E. Wühl [et al.] (2007) показали положительную корреляционную связь между уровнем мочевой экскреции VEGF и TGF- $\beta 1$ у детей с обструктивными уropатиями [35].

Арсенал методов диагностики РН невелик, причем каждый из методов имеет свои недостатки, которые необходимо учитывать особенно для пациентов младшей возрастной группы.

Хорошо известен способ экскреторной урографии, основанный на рентгенологической оценке состояния функционирующей паренхимы, однако чувствительность этого метода очень низка в оценке степени нефросклероза. Кроме того, аллергические и токсические реакции на введение йодсодержащих препаратов ограничивают использование этого способа.

Благодаря своей относительной безопасности, скорости проведения, экономичности, высокой точности ультразвуковое исследование (УЗИ) широко используется у детей для выявления структуры и размеров паренхимы и собирательной системы почек. Однако УЗИ позволяет улавливать склеротические изменения в почках на поздних этапах формирования нефросклероза [36].

УЗИ почек в режиме цветного доплеровского картирования позволяет определить индекс резистентности (ИР) на междолевых артериях, тем самым указывая на склеротические изменения в паренхиме [37]. Однако в работе последних лет показано, что у пациентов с тяжелой степенью РН, сопровождающейся значимым уменьшением размеров почки и количества функционирующей паренхимы, отмечается значительное разнообразие резистивных показателей ренального кровотока. Прежде всего это связано с артериовенозным шунтированием крови как универсальным патофизиологическим механизмом. Кроме того, у пациентов с обструктивными уropатиями скоростные характеристики почечного кровотока существенно изменяются и трактуются неправильно, что не позволяет достоверно диагностировать рубцы. Эти методы являются субъективными, зависят от квалификации специалиста, выполняющего их, и

не дают информации о функциональном состоянии почек.

Радиоизотопные методы диагностики позволяют определить степень и объем функционирующей паренхимы по индексу интегрального захвата радиофармпрепарата [38]. Недостатками данного способа являются высокая степень лучевого повреждения других органов, а также дороговизна использования изотопного оборудования. Все это ограничивает использование данного способа для диагностики рубцовых изменений в почке.

Имеются литературные данные об использовании такого неинвазивного способа выявления нефросклероза, как определение уровня отдельных белков в моче. G. Lama, M.A. Tedesco [et al.] (2003) установили корреляционную связь между уровнем $\beta 2$ -микроглобулина в моче, степенью рефлюкса и развитием нефросклероза [39]. R. Konda [et al.] (2004) доказали высокое диагностическое значение метода по определению $\alpha 1$ -микроглобулина в моче по сравнению с уровнем $\beta 2$ -микроглобулина и микроальбумина [34]. Иные данные были представлены Б.М. Махачевым, А.А. Корсунским с соавт., которые сообщили о высокой чувствительности теста на определение уровня микроальбуминурии 19,1 мг/л и более для диагностики рефлюксной нефропатии (чувствительность 95%). Это указывает на наличие фиброза паренхимы. Сходные данные были получены рядом других авторов [40].

В литературе имеются данные по определению энзимурии, так как в зависимости от глубины и уровня поражения паренхимы почек в мочу секретируются разные ферменты. Так, маркером повреждения только проксимальных канальцев является щелочная фосфатаза; проксимальных и дистальных канальцев – гамма-глутамилтрансфераза, клубочкового аппарата – холинэстераза, но определение ферментов в моче использовалось для ранней диагностики пиелонефрита. D.E. Jung [et al.] (2003) определил высокий уровень N-ацетил-бета-глутамилтрансферазы в моче у детей с ПМР и признаками нефросклероза, по сравнению с детьми с ПМР, но без признаков рубцевания [41]. Кроме того, имеются единичные работы по определению ферментов глутатион-S-трансферазы как маркеров повреждения ТЭК.

GST (глутатион-S-трансфераза) – многофункциональное семейство ферментов глутатион-S-трансферазы. Суперсемейство GST включает в себя 3 крупных семейства белков: цитозольное, митохондриальное, микросомальное и пероксисомальное. Цитозольное семейство наиболее подробно изучено. Оно состоит из семи классов ферментов: а (A), μ (M), р (P), s (S), q (T), w (O) и z (Z) [42]. Почти все ферменты представлены димерами, состоящими из двух субъединиц с длиной 199-244 аминокислот и молекулярной массой 23-30 кДа. Уровень α -GST в моче – чувствительный индикатор текущего повреждения почечной паренхимы (ишемическая реперфузия, нефротоксичность и др.). Было показано, что возрастание его концентрации является маркером повреждения проксимальных канальцев. Он позволяет выявить патологию почек тогда, когда другие маркеры, например креатинин, остаются неизменными. π -GST является индикатором повреждения дистальных канальцев в ответ на действие различных факторов. McMahon, A. Baithin сообщили о повышении π -GST и α -GST в моче у пациентов с острым повреждением почек. Авторы показали, что данные биомаркеры первыми вырабатываются в ответ на

минимальную гипоксию и поэтому могут служить ранними маркерами почечного повреждения [43]. Одновременное определение концентраций в моче данных ферментов позволяет провести дифференциальную диагностику повреждения проксимального и дистального канальцев.

Таким образом, не вызывает сомнений значимый успех в понимании механизмов формирования тубулоинтерстициального фиброза, однако вопросы инициации и прогрессирования фибросклероза почечной паренхимы на фоне ПМР остаются открытыми. Все больший интерес исследователей направлен на разработку и внедрение малоинвазивных методов выявления ранних признаков нефросклероза, так как имеющийся арсенал методов позволяет определить лишь поздние этапы рубцового процесса в почках. Так, перспективным считается такой неинвазивный метод ранней диагностики рубцового процесса в почках, как определение мочевой экскреции факторов воспаления, повреждения почечной паренхимы, факторов тканевой гипоксии. В то же время пока работа в данном направлении не получила широкого распространения. Кроме того, недостаточно изучена степень участия различных маркеров в развитии и прогрессировании поражения почек у детей. Все это побуждает к поиску скрининговых, высокочувствительных и специфичных методов диагностики и прогнозирования нефросклеротических изменений у детей на фоне ПМР. Признаки склероза почечной паренхимы, выявленные на ранних стадиях, позволят более рационально подойти к вопросу ренопротективной терапии и тем самым замедлить или предотвратить дальнейшее прогрессирование почечного рубцевания, а также открыть новые направления и возможности лечения больных с врожденными анатомическими и функциональными нарушениями мочевыводящих путей.

Конфликт интересов. Работа выполнена при поддержке Гранта Президента РФ МД-303.2010.7.

Библиографический список

- Caleb P. Nelson. The Outcome of Surgery versus Medical Management in the Treatment of Vesicoureteral Reflux // *Advances in Urology*. 2008. Vol. Article ID 437560. P. 5-6.
- Морозова О.Л. Патогенетические обоснования принципов диагностики, прогнозирования развития и профилактики хронического обструктивного пиелонефрита у детей в периоперационном периоде: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2010. 50 с.
- Борисова Т.П., Багдасарова И.В. Инфекция мочевой системы у детей. Ч. 1: Причины, механизмы развития, клинические проявления: клинические лекции // *Здоровье ребенка*. 2007. № 3 (6). С. 12-20.
- Вялкова А.А. Хроническая болезнь почек в педиатрической нефрологии (региональные аспекты) // *Актуальные проблемы детской нефрологии: матер. Междунар. школы и науч.-практ. конф. по детской нефрологии*. Оренбург, 2010. С. 63-75.
- Beetz R. May we go on with antibacterial prophylaxis for urinary tract infections? // *Pediatric Nephrology*. 2006. Vol. 21 (1). P. 5-13.
- The role of vesicoureteral reflux in acute renal cortical scintigraphic lesion and ultimate scar formation / M.M. Oh, M.H. Jin, J.H. Bae [et al.] // *J. Urol*. 2008. Vol. 180. P. 2167-2172.
- Cerdon M. Reflux nephropathy // *Pediatric Urology*. 2008. Vol. 4. P. 414-421.
- Николаев С.Н., Севергина Э.С., Меновщикова Л.Б. Морфогенез дисплазии почек у детей с пороками развития мочевой системы // *Фундаментальные исследования в уро-нефрологии: матер. Рос. научной конф. с междунар. участием*. Саратов. 2009. С. 370-371.
- Coultard M.G. Is reflux nephropathy preventable, and will the NICE childhood UTI guidelines help? // *Arch. Dis. Child*. 2008. Vol.93. P. 196-199.
- Evaluating kidney damage from vesico-ureteral reflux in children // *Kidney diseases and transplantation*. 2009. Vol. 20 (1). P. 57-68.
- Antibiotic prophylaxis for the prevention of recurrent urinary tract infection in children with low grade vesicoureteral reflux: results from a prospective randomized study / G. Roussey-Kesler, V. Gadjos, N. Idres [et al.] // *J. Urol*. 2008. Vol. 179. P. 674-679.
- Медиаторы воспаления и фиброгенеза у детей с инфекцией мочевой системы / С.С. Паунова, С.В. Петричук, А.Г. Кучеренко [и др.] // *Педиатрия*. 2008. Т. 87, № 3. С. 17-22.
- Vesicoureteral reflux increases the risk of renal scars: a study of unilateral reflux / J.H. Lee, C.H. Son, M.S. Lee [et al.] // *Pediatr. Nephrol*. 2006. Vol. 21. P. 1281-1287.
- Лоран О.Б., Синякова Л.А. Воспалительные заболевания органов мочевой системы: актуальные вопросы: учеб. пособие для врачей. М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2008. 88 с.
- Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury // *J. Amer. Soc. Nephrol*. 2006. Vol. 17. P. 1503-1520.
- Смирнов И.Е., Хворостов И.Н. Цитокины и апоптоз при обструктивных уropатиях у детей // *Российский педиатрический журнал*. 2007. № 6. С. 31-35.
- Functional polymorphisms in transforming growth factor-beta-1 (TGFbeta-1) and vascular endothelial growth factor (VEGF) genes modify risk of renal parenchymal scarring following childhood urinary tract infection / A. Hussein, E. Askar, M. Elsaied, F. Schaefer // *Nephrol. Dial. Transplant*. 2010. Vol. 25 (3). P. 779-785.
- Зорин И.В. Механизмы прогрессирования нефропатий // *Международная школа по детской нефрологии под эгидой International paediatric nephrology association, european society for paediatric nephrology: лекции*. Оренбург, 2010. С. 347-257.
- Дети с терминальной почечной недостаточностью на хронической диализной терапии – специфическая группа диспансерного наблюдения / Г.А. Маковецкая [и др.] // *Актуальные проблемы детской нефрологии: матер. Междунар. школы и науч.-практ. конф. по детской нефрологии*. Саратов, 2010. С. 381-382.
- Effects of the angiotensin-converting enzyme inhibitors, on the urinary excretion of albumin and type IV collagen in patients with diabetic nephropathy / A. Sato, M. Tabata, K. Hayashi [et al.] // *Clin. Exp. Nephrol*. 2003. № 7 (3). P. 215-220.
- Risk factors for chronic kidney disease in Japan: a communitybased study / N. Takamatsu, H. Abe, T. Tominaga [et al.] // *BMC Nephrol*. 2009. Vol. 10. P. 34-44.
- Urinary type IV collagen levels in diabetes mellitus / Pava STHANESHWAR MBBS, MD and *Siew-Pheng CHAN MBBS, FRCP // *Malaysian J. Pathol*. 2010. Vol. 32 (1). P. 43-47.
- Angiotensin II increases intrarenal transforming growth factor-beta 1 in rats submitted to sodium independently of blood pressure / M.I. Rason, G. Cao, S. Dea Penna [et al.] // *Hypertens. Res*. 2008. Vol. 31 (4). P. 703-715.
- The monocyte chemoattractant protein-1/CCR2 loop, inducible by TGF-beta, increases podocyte motility and albumin permeability / E.U. Lee, C.H. Chung, C.C. Khoury, [et al.] // *Amer. J. Physiol. Renal. Physiol*. 2009. Vol.297 (1). P. 85-94.
- Определение экскреции с мочой моноцитарного хемотаксического протеина-1 (MCP-1) и трансформирующего фактора роста-b1 (TGF-b1- неинвазивный метод оценки тубулоинтерстициального фиброза при хроническом гломерулонефрите / И.Н. Бобкова [и др.] // *Нефрология*. 2006. Т. 10, № 4. С. 19-25.
- Association of monocyte chemoattractant protein-1 with renal tubular damage in diabetic nephropathy / T. Morii, H. Fujita, T. Narita [et al.] // *J. Diabetes Complications*. 2003. Vol. 17. P. 11-15.
- Determination of age-related changes in human vascular endothelial growth factor in the serum and urine of healthy subjects / Y. Okamoto, Nagai., Nakajo [et al.] // *Clin Lab*. 2008. Vol. 54 (5-6). P. 173-174.
- Wang Z.G., Puri T.S., Quigg R.J. Characterization of novel VEGF (vascular endothelial growth factor)-C splicing isoforms from mouse // *Beohem. J*. 2010. Vol. 428 (3). P. 347-54.
- Vaughan M.R., Quaggin S.E. How do mesangial and endothelial cells from the glomerular tuft // *J. Amer. Soc. Nephrol*. 2008. Vol. 19. P. 24-33.

30. Vascular endothelial growth factor receptor inhibitor enhances dietary salt-induced hypertension in Sprague-Dawley rats / J.W. Gu, R.D. Manning Jr., E. Young [et al.] // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2009. Vol. 297 (1). P. 142-148.
31. Expression and localization of angiogenic growth factors in developing porcine mesonephric glomeruli / W. De Spiegelaere¹, Cornillie¹ P. [et al.] // *JHC express.* 2010. P. 37-38.
32. Нанчикеева М.Л. Ранняя стадия поражения почек у больных гипертонической болезнью: клиническое значение, принципы профилактики: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2010. 44 с.
33. Клиническое значение определения в моче маркеров эндотелиальной дисфункции и факторов ангиогенеза в оценке тубулоинтерстициального фиброза при хроническом гломерулонефрите / И.Н. Бобкова [et al.] // *Терапевтический архив.* 2007. № 6. С. 10-15.
34. Urinary excretion of vascular endothelial growth factor is increased in children with reflux nephropathy / R. Konda, H. Sato, K. Sakai [et al.] // *Nephron Clin Pract.* 2004. Vol. 98 (3). P. 73-78.
35. Urinary excretion of endothelin-1 (ET-1), transforming growth factor- beta1 (TGF- beta1) and vascular endothelial growth factor (VEGF165) in paediatric chronic kidney diseases: results of the ESCAPE trial / R. Grenda [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007. Vol. 22 (12). P. 3487-3494.
36. Gallo F., Schenone M., Giberti C. Ureteropelvic Junction Obstruction: Which Is the Best Treatment Today? // *J. Laparoendoscopic advanced surgical techniques.* 2009. Vol. 19 (5). P. 657-662.
37. Врублевский С.Г. Диагностика и тактика лечения детей с расширением чашечно-лоханочной системы // *Вопросы практической педиатрии.* 2008. Т. 3, № 3. С. 35-39.
38. Хворостов И.Н., Зоркин С.Н., Смирнов И.Е. Тактика лечения пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей // *Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН.* № 4. 2009.
39. Reflux nephropathy and hypertension correlation with the progression of renal damage / G. Lama [et al.] // *Pediat. Nephrol.* 2003. Vol. 18 (3). P. 241-245.
40. Зорин И.В., Вялкова А.А. Параметры микроальбуминурии у пациентов с ПМР и рефлюкс-нефропатией // *Актуальные проблемы детской нефрологии: матер. Междунар. школы и научно-практической конф. по детской нефрологии.* Оренбург. 2010. С. 301-302.
41. Jung D.E., Koo J.W. Urinary excretion of various urinary proteins in children with vesicoureteral reflux // *Pediat. Soc.* 2003. Vol. 46 (10). P. 987-982.
42. Hayes J.D., Flanagan J.U., Jowsey I.R. Glutathione transferases // *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 2005. Vol. 45. P. 51-88.
43. McMahon, Blaithe A. Urinary glutathione S-transferases in the pathogenesis and diagnostic evaluation of acute kidney injury following cardiac surgery: a critical review // *Current Opinion in Critical Care.* 2010. Vol. 16 (6). P. 550-555.

ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ РЕЦИДИВОВ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

В.К. Островский – ГОУ ВПО Ульяновский ГУ, заведующий кафедрой общей и оперативной хирургии медицинского факультета, профессор, доктор медицинских наук; **И.Е. Филимончев** – ГОУ ВПО Ульяновский ГУ, кафедра общей и оперативной хирургии медицинского факультета, врач.

AGE ASPECTS OF INGUINAL HERNIA RELAPSES

V.K. Ostrovsky – Ulyanovsk State University, Head of Department of General and Operative Surgery of Medical Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **I.E. Filimonchev** – Ulyanovsk State University, Department of General and Operative Surgery of Medical Faculty, Physician.

Дата поступления – 27.11.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Островский В.К., Филимончев И.Е. Возрастные аспекты рецидивов паховых грыж // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 158-159.

Цель: изучить роль возрастного фактора при рецидивных паховых грыжах. **Материал.** Изучены рецидивы паховых грыж у 113 пациентов. **Результаты.** Установлено, что чем старше возраст больных, тем чаще отмечаются рецидивы паховых грыж. Рецидиву паховых грыж и возникновению прямых паховых грыж через много лет после первичной операции грыжесечения по поводу косых грыж способствуют возрастные изменения в строении пахового канала и в тканях, образующих его. **Выводы:** 1) чем старше возраст больных, тем чаще отмечаются рецидивы паховых грыж; 2) рецидиву паховых грыж и возникновению прямых паховых грыж после грыжесечения по поводу косых грыж способствуют возрастные изменения в строении пахового канала и в тканях, образующих его; 3) пластика задней стенки пахового канала при косых паховых грыжах способствует профилактике возникновения в будущем прямых паховых грыж.

Ключевые слова: паховая грыжа, рецидив.

Ostrovsky V.K., Filimonchev I.E. Age aspects of inguinal hernia relapses // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 158-159.

The research goal is to study an age role in relapses of inguinal hernias. Relapses of inguinal hernias in 113 patients have been investigated. It is established that the elder the patient the more frequent relapses of inguinal hernias occur. Causes of relapses of inguinal hernias development are age changes in the inguinal canal structure and the tissues that take place in its formation. The article concludes that causal factors of inguinal hernia relapses are age index and structure changes of inguinal canal. It points out that plasty of posterior wall of inguinal canal is considered as a preventive measure in case of inguinal hernia relapse.

Key words: inguinal hernia, relapse.

Введение. Рецидивы паховых грыж являются актуальной проблемой хирургии и герниологии, так как они представляют большие трудности как в их лечении, так и в профилактике. По сводным статистическим данным, приведенным О.Б. Милоновым и соавт. (1990) [1], рецидив после грыжесечения по поводу прямой паховой грыжи имел место у 18-24% пациентов, при больших грыжах у 18-25%, при скользящих у 43%. По сводным данным, приведенным В.В. Жебровским (2005) [2], рецидивы паховых грыж колеблются от 11 до 35%.

Особенно большое количество рецидивов паховых грыж наблюдается у пожилых лиц. При этом сообщается, что лица пожилого и старческого возраста здесь составили 60,1% [3]. Установлено, что чем позже возникали рецидивы, тем больше среди этих больных было людей пожилого и старческого возраста [3]. Так, при рецидиве через 3 года и более после первичной операции лица пожилого и старческого возраста составили 80,5% [3]. По другим данным, на больных 50 лет и старше приходится 67,6% [4].

Цель: изучить роль возрастного фактора в возникновении рецидивных паховых грыж и связь возникновения рецидива с видом пластики пахового канала, которая была произведена в прошлом при первичной операции.

Методы. С 2001 по 2010 г. в Центральной клинической медико-санитарной части г. Ульяновска наблюдались 113 больных с рецидивными паховыми грыжами. Из них мужчин 107, женщин 6. В возрасте 22-45 лет 19 человек (16,8%), 46-59 лет 24 (21,2%), 60-74 года 60 больных (53,1%), 75-90 лет 10 пациентов (8,9%).

Статистическая достоверность различий долей рассчитывалась по *t*-критерию Стьюдента. Различия считались достоверными при уровне $P < 0,05$.

Результаты. Анализ этих данных показывает, что имеется рост числа больных с рецидивными паховыми грыжами с увеличением их возраста. Таким образом, по нашим данным, возраст больных с рецидивными паховыми грыжами 60 лет и старше был у 70 человек (62,0%). Этот показатель достоверно выше по сравнению с количеством больных до 60 лет, которых было 43 человека, или 38% ($P < 0,05$).

Рецидив до одного года с момента первой операции возник у 21 больного (15,9%). Столь ранний рецидив связан с существенными ошибками в выборе способа пластики и в его техническом исполнении (пластика передней стенки пахового канала при прямых и больших размерах косых паховых грыж при широком паховом промежутке, а также при дистрофических изменениях в тканях, образующих паховый канал, выражающихся в истончении и разволокнении апоневротических образований). От 1 до 3 лет рецидив произошёл у 36 человек (27%), от 4 до 5 лет у 8

Ответственный автор: Островский Владислав Казимирович.
Адрес: 432066, г. Ульяновск, ул. Рябикова, 116, кв. 230.
Тел.: 8(422) 62-15-71, 48-60-01, 32-08-27, 89603732111.

(6,0%). Однако наибольшее количество рецидивов паховых грыж, 68 человек (51,1%), было в интервале от 6 до 51 года с момента первой операции, что, мы полагаем, связано с возрастным фактором (развитие в течение жизни дегенеративно-дистрофических изменений в тканях, образующих паховый канал). Возраст пациентов в этой группе был 60 лет и старше. Следует указать, что у 27 пациентов из последней группы удалось установить так называемый «ложный рецидив», т.е. возникновение прямой паховой грыжи через много лет после операции по поводу косой ее формы.

У 64 наших больных (54,0%) с рецидивными паховыми грыжами в прошлом первичные операции грыжесечения были произведены с укреплением передней стенки пахового канала, у 28 (24,8%) задней и у 24 (21,2%) пациентов вид пластики установить не удалось.

Обсуждение. В отношении возрастного фактора в развитии рецидивных паховых грыж нами установлено, что наибольшее количество рецидивов наблюдалось у больных 60 лет и старше. Кроме того, наибольшее количество лиц оказалось с поздним рецидивом через 6-51 год. Полученные нами данные совпадают с данными некоторых авторов, считающих, что с возрастом в тканях, образующих паховый канал, после 50 лет происходят дистрофические изменения [5-7]. Мы также полагаем, что с возрастом происходят неблагоприятные изменения в структурах, образующих паховый промежуток. Данные изменения могут усугублять те изменения, которые остались в результате имевшей место ранее паховой грыжи и операции, перенесенной по поводу неё.

Следовательно, необходимо согласиться с авторами, считающими, что у всех взрослых больных при паховых грыжесечениях должна укрепляться только задняя стенка пахового канала [4, 5]. Такая убежденность обусловлена тем, что больные с косыми паховыми грыжами в большинстве случаев оперируются в молодом возрасте и при более благоприятном строении пахового канала и тканей, образующих его.

Кроме возникновения рецидивов после операций по поводу косых паховых грыж, в связи с нарастающими с годами возрастными дистрофическими изменениями в паховой области может возникать и прямая паховая грыжа, поэтому пластика задней стенки пахового канала является в то же время профилак-

тикой возможного возникновения в будущем прямой паховой грыжи.

Кроме выбора адекватного способа пластики пахового канала при первичных операциях по поводу паховых грыж важнейшими мерами профилактики рецидивов паховых грыж являются отсутствие натяжения и сшивание однородных тканей [8, 9]. В некоторой степени указанным требованиям отвечает применение при пластике всевозможных синтетических материалов. Однако указанные авторы [8, 9] считают, что это тупиковая ветвь развития герниологии, подразумевая, по-видимому, что требуется дальнейшая разработка методов с использованием аутопластических материалов.

Выводы:

1. Чем старше возраст больных, тем чаще отмечаются рецидивы паховых грыж.
2. Рецидиву паховых грыж и возникновению прямых паховых грыж после грыжесечения по поводу косых грыж способствуют возрастные изменения в строении пахового канала и в тканях, образующих его.
3. Пластика задней стенки пахового канала при косых паховых грыжах способствует профилактике возникновения в будущем прямых паховых грыж.

Библиографический список

1. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М.: Медицина, 1990. 560 с.
2. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота. М.: ООО МИА, 2005. 384 с.
3. Рецидив паховой грыжи (проблема и пути возможного решения) / В.Д. Бекоев, В.А. Криль, А.А. Троянов [и др.] // Хирургия: Журнал им. Н.И. Пирогова. 2003. № 2. С. 45-47.
4. Нестеренко Ю.А., Газиев Р.М. Паховые грыжи, реконструкция задней стенки пахового канала. М.: БИНОМ Лаборатория знаний, 2005. 114 с.
5. Коган А.С. Веронский Г.И., Таевский А.В. Патогенетические основы хирургического лечения паховых и бедренных грыж. Иркутск: Изд-во Иркутск. ун-та, 1991. 176 с.
6. Лаврова Т.Ф. Клиническая анатомия и грыжи передней брюшной стенки // М.: Медицина, 1979. 104 с.
7. Нестеренко Ю.А., Салов Ю.Б. Хирургическое лечение паховых грыж (обзор литературы) // Хирургия: Журнал им. Н.И. Пирогова. 1982. № 8. С. 119-124.
8. Результаты использования герниопластики без натяжения при лечении ущемленной паховой грыжи / В.Н. Египев, В.П. Сакеев, В.А. Качанов, А.К. Сергеев // Герниология. 2004. № 4. С. 16-18.
9. Египев В.Н., Чижов Д.В. Проблемы и противоречия «натяжной герниопластики» // Герниология. 2004. № 4. С. 3-7.

ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

УДК [616-089-053.2 (042.4)] 616-053.2 (075)

Краткое сообщение

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА У РЕБЕНКА С ГЕМОФИЛИЕЙ

В.А. Герасимов – ФГУ Саратовский НИИТО Минздравоохранения России, отделение ортопедии детского возраста, врач травматолог-ортопед, кандидат медицинских наук; **Т.В. Евзерова** – клиника гематологии и профпатологии Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, доцент кафедры гематологии и профпатологии, кандидат медицинских наук; **В.А. Винокуров** – ФГУ Саратовский НИИТО Минздравоохранения России, отделение ортопедии детского возраста, врач травматолог-ортопед, кандидат медицинских наук; **Е.Е. Царева** – ФГУ Саратовский НИИТО Минздравоохранения России, отделение ортопедии детского возраста, врач травматолог-ортопед, кандидат медицинских наук; **А.В. Сертакова** – ФГУ Саратовский НИИТО Минздравоохранения России, отделение ортопедии детского возраста, врач травматолог-ортопед, аспирант кафедры патофизиологии; **Д.И. Анисимов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, кафедра травматологии и ортопедии, врач-ординатор.

SURGICAL TREATMENT OF PERTHES DISEASE IN CHILD WITH HEMOPHILIA

V.A. Gerasimov – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Children Orthopedics, Traumatologist-orthopedist, Candidate of Medical Science; **T.V. Evzerova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hematology and Professional Pathology, Associate Professor, Candidate of Medical Science; **V.A. Vinokurov** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Children Orthopedics, Traumatologist-orthopedist, Candidate of Medical Science; **E.E. Tsaryova** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Children Orthopedics, Traumatologist-orthopedist, Candidate of Medical Science; **A.V. Sertakova** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Children Orthopedics, Traumatologist-orthopedist, Post-graduate; **D.I. Anisimov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Traumatology and Orthopedics, Attending Physician.

Дата поступления – 10.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Герасимов В.А., Евзерова Т.В., Винокуров В.А., Царева Е.Е., Сертакова А.В., Анисимов Д.И. Хирургическое лечение болезни Пертеса у ребенка с гемофилией // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 160-161.

Гемофилия является генетически обусловленным заболеванием, связанным с рецессивной передачей гена. Этиологическое направление в лечении данной патологии в настоящее время только начинает развиваться. Заместительная терапия концентратом факторов крови является основным методом лечения. В связи с большими успехами в медицине качество жизни детей, страдающих гемофилией, значительно улучшилось. Однако данная категория больных по-прежнему относится к высокой группе риска оказания оперативной помощи. В сообщении приводится пример оперативного вмешательства – межвертельной остеотомии бедра у ребенка, страдающего гемофилией.

Ключевые слова: гемофилия, болезнь Пертеса, межвертельная остеотомия.

Gerasimov V.A., Evzerova T.V., Vinokurov V.A., Tsaryova E.E., Sertakova A.V., Anisimov D.I. Surgical treatment of Perthes disease in child with hemophilia // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 160-161.

Hemophilia is a genetically mediated disease caused by recessive transmission of the gene. At present etiological orientation in treatment of the given pathology has just begun to develop. Replacement therapy by the concentrate of blood factors is the principal method of treatment. With great success in the sphere of medicine life quality of children suffering from hemophilia has improved significantly. However, the given category of patients refers to the high risk group to render surgical care as before. The example of the surgical intervention is an intertrochanteric osteotomy of the femur in a child with hemophilia.

Key words: hemophilia, Perthes disease, intertrochanteric osteotomy.

Гемофилия является генетически обусловленным заболеванием, связанным с рецессивной передачей гена. Этиологическое направление в лечении данной патологии в настоящее время только начинает развиваться. Заместительная терапия концентратом факторов крови является основным методом лечения. В связи с большими успехами в медицине качество жизни детей, страдающих гемофилией, значительно выросло. Однако данная категория больных по-прежнему относится к высокой группе риска оказания оперативной помощи. Плановое хирургическое лечение детей, больных гемофилией, зачастую не проводится, даже при имеющихся к нему прямых показаниях. Чаще всего это связано с нежеланием хирургов проводить оперативные вмешательства в связи с отсутствием их подготовки как хирургов по тактике пред- и послеоперационного ведения больных.

На наш взгляд, представляется важным привести пример результата оперативного вмешательства –

межвертельной остеотомии бедра у ребенка, страдающего гемофилией. Гемофилия – врожденное нарушение процесса гемокоагуляции, обусловленное дефицитом или молекулярными аномалиями VIII или IX факторов свертывания крови (FVIII или FIX). Заболевание вызвано наличием рецессивных генов X-хромосомы, ответственных за синтез указанных факторов. По общепринятой классификации выделяются две основные формы гемофилии: классическая гемофилия А, обусловленная недостатком FVIII, и гемофилия В, связанная с недостатком FIX. По данным ВОЗ и Российского научно-исследовательского института гематологии и трансфузиологии [1], распространенность гемофилии А составляет 1:10 000 мужского населения, а гемофилии В – 1:50 000. Болезнь диагностируется у детей в возрасте 7-12 мес. при тяжелой форме и в более старшем возрасте при средней и легкой формах коагулопатии. К сожалению, лечение заболевания заключается в постоянном замещении недостатка фактора свертывания крови, поэтому все больные относятся к группе повышенного риска при оказании любого врачебного вмешательства.

Ответственный автор – Сертакова Анастасия Владимировна.

Адрес: 410010, г. Саратов, ул. Артиллерийская, 12, кв. 68.

Тел.: 89272240280.

E-mail: anastasiya-sertakova@yandex.ru

Особенное отношение врачей к оперативному лечению детей с ортопедической патологией, страдающих гемофилией, побудила нас представить свое клиническое наблюдение. Больной Г., 1998 г.р., поступил в отделение ортопедии детского возраста Саратовского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии с жалобами на боли в левом тазобедренном суставе и хромоту. При обследовании выставлен основной диагноз: «Болезнь Пертеса 2-й стадии». Сопутствующий диагноз: «Гемофилия В, тяжелая форма». Рентгенологически определялось снижение высоты головки и ее деформация, нарушение биомеханических взаимоотношений в суставе. Восстановление структуры и формы головки бедра при консервативном лечении этого заболевания занимает от трех до пяти лет, причем тяжелым осложнением болезни является ювенильный коксартроз, сопровождающийся хромотой, контрактурой, болью, что существенно отражается на качестве жизни больного. По данным ряда авторов [2], оперативное лечение позволяет сократить сроки реабилитации в 2 раза, а также предотвратить развитие раннего коксартроза. Согласно родителей на оперативное вмешательство было получено. При поступлении уровень ФИХ у больного составлял менее 1%, что соответствовало тяжелой форме гемофилии В по общепринятой классификации. Тяжесть заболевания соответствует степени дефицита антигемофилических факторов: при тяжелых формах – 1-2%, средней тяжести – 3-5%, легкой – больше 5%.

В соответствии со стандартами оказания специализированной медицинской помощи детям и подросткам с гематологическими заболеваниями [3, 4] начата коррекция показателя ФИХ с целью достижения его уровня в крови до 60-70%, что соответствовало возможности проведения хирургического вмешательства. Вводили препарат иммунин, дозу которого рассчитывали по формуле:

$$X = M \times (\vartheta - P) \times 1,2;$$

где X – доза ФИХ для однократного введения, в МЕ; M – масса тела больного, в кг; ϑ – процент желаемого уровня ФИХ в плазме больного; P – исходный (базовый) уровень ФИХ в крови больного.

По нашим расчетам доза иммунина составила:

$$X = 20 \text{ кг} \times (60 \text{ МЕ} - 10 \text{ МЕ}) \times 1,2 = 1200 \text{ МЕ}.$$

Дозу 1200МЕ вводили через каждые 18 ч в течение 7 дней до достижения уровня ФИХ в крови до 65%, что позволило провести расширенную операцию – межвертельную переднефлекссионную остеотомию левой бедренной кости с дополнительной пластикой дефекта аллотрансплантатом. Во время операции гемостаз выполняли тщательнее, чем при обычных оперативных вмешательствах. Инцизию мягких тканей осуществляли электрокоагулятором ЭХВЧ-01, коагуляции подвергали даже диапедезные кровотечения. Костную рану полностью пломбировали хирургическим воском. Временную интраоперационную тампонаду производили салфетками, смоченными раствором адреналина. В результате проводимых мероприятий интраоперационная кровопотеря составила 50 мл, тогда как при аналогичных оперативных вмешательствах кровопотеря составляет 150-200 мл.

В послеоперационном периоде в течение 5 суток производили перевязки с раствором адреналина в области послеоперационного шва. Несмотря на проведенные мероприятия, на 13-е сутки после операции УЗИ-исследование (в области послеоперацион-

ного рубца по задней поверхности в верхней трети на глубине 21 мм определяется анэхогенное неоднородное образование 35×15 мм (гематома), по ходу всего рубца визуализируется гипохогенный однородный инфильтрат около 25 мм; в полости сустава жидкости нет) показало наличие подкожной гематомы. Эвакуированная гематома отличалась от обычной розовым окрашиванием и жидкой консистенцией. После эвакуации гематомы полость промывали НовосэВэном. Контрольное УЗИ-исследование на 17-е сутки после операции показало отсутствие гематомы. В послеоперационном периоде проводили контроль и коррекцию содержания показателя ФИХ и его ингибитора в соответствии со стандартными протоколами ведения больных гемофилией [5]. На 15-е сутки после операции уровень ФИХ в крови составил 22,5%, тест на ингибитор – отрицательный. Больной выписан на амбулаторное долечивание. Через 6 мес. при контрольном рентгенологическом исследовании выявлено полное восстановление структуры головки бедренной кости (рисунок).

Ребенку рекомендовано: опора на конечность в аппарате Томаса, полная нагрузка на оперированную конечность разрешена через 10 мес. после



Рентгенограмма больного Г. после операционного лечения

операции. Полученный благоприятный результат позволяет расширить показания к оперативному лечению больных гемофилией при ортопедической патологии, используя адекватную тактику ведения этой категории больных; вернуть их к нормальной жизни; достигнуть международного уровня лечения данной категории больных.

Библиографический список

1. Абдулкадыров К.М. Клиническая гематология. СПб., 2004. 85 с.
2. Заболевания тазобедренного сустава у детей / И.Ф. Ахтямов, А.А. Абакаров, А.В. Белецкий [и др.] // Диагностика и хирургическое лечение. Казань, 2008. С. 117-243.
3. Стандарты оказания специализированной медицинской помощи детям и подросткам с гематологическими и онкологическими заболеваниями / А.Г. Румянцев, В.Г. Поляков, Е.В. Самочатова [и др.]. М.: Медпрактика, 2009. С. 137-153.
4. Чернов В.М. Современные проблемы лечения гемофилии // Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2009. № 8 (2). С. 41-45.
5. Гемофилия: протоколы ведения больных / Ю.Н. Андреев, З.С. Баркаган, А.И. Воробьев [и др.]. М.: Ньюдиамед. 2009. С. 87-191.

ПЕДАГОГИКА И ОБРАЗОВАНИЕ

УДК 615.1-057.87:378].002.237(045)

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К КОМПЛЕКСНЫМ УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИМ РАБОТАМ

А.В. Пантюхин – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой фармацевтической технологии и биотехнологии, кандидат фармацевтических наук; **А.А. Протопопов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, проректор по учебной работе, профессор, доктор медицинских наук; **А.П. Аверьянов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, декан педиатрического факультета, доктор медицинских наук; **А.Г. Голиков** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой фармацевтической химии, доктор химических наук; **Н.В. Горшкова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры фармацевтической технологии и биотехнологии; **И.В. Новокрещенов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры экономики и управления здравоохранением и фармацией, кандидат педагогических наук.

METHODOLOGICAL APPROACH TO COMPLEX EDUCATIONAL AND RESEARCH WORKS

A.V. Pantjuhin – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, head of department of pharmaceutical technology and biotechnology, candidate of pharmaceutical science; **A.A. Protopopov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, prorector of educational work, professor, doctor of medical science; **A.P. Averyanov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, dean of pediatric faculties, doctor of medical science; **A.G. Golikov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, head of department of pharmaceutical chemist, doctor of chemist science; **N.V. Gorshkova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, department of pharmaceutical technology and biotechnology, assistant; **I.N. Novokreshenov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, department of economy and management of public heart and pharmacy, assistant professor, candidate of pedagogical science.

Дата поступления – 10.08.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Пантюхи А.В., Протопопов А.А., Аверьянов А.П., Голиков А.Г., Горшкова Н.В., Новокрещенов И.В. Методологический подход к комплексным учебно-исследовательским работам // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 162-165.

Важной задачей высшего профессионального образования является подготовка специалистов, обладающих навыками работы с высокотехнологичным оборудованием и технологиями. Одна из форм реализации данной задачи – проведение междисциплинарных учебно-исследовательских работ и сдача комплексных выпускных квалификационных работ, в частности по разработке фармацевтических препаратов, биологически активных добавок к пище и косметических средств. Суть идеи заключается в поэтапном решении поставленной перед учащимися задачи на различных кафедрах; структура выполненной работы должна быть аналогична диссертационному исследованию по специальности «Фармация». С точки зрения методологии выбора кандидатуры и темы работы выделены следующие категории учащихся в соответствии с их успеваемостью и типом личности: «звезды», «попутчики» и «хорошисты», для работы с которыми предлагаются различные методологические подходы.

Ключевые слова: межкафедральная учебно-исследовательская работа, фармация.

Pantjuhin A.V., Protopopov A.A., Averyanov A.P., Golikov A.G., Gorshkova N.V., Novokreshchenov I.N. Methodological approach to complex educational and research works // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 162-165.

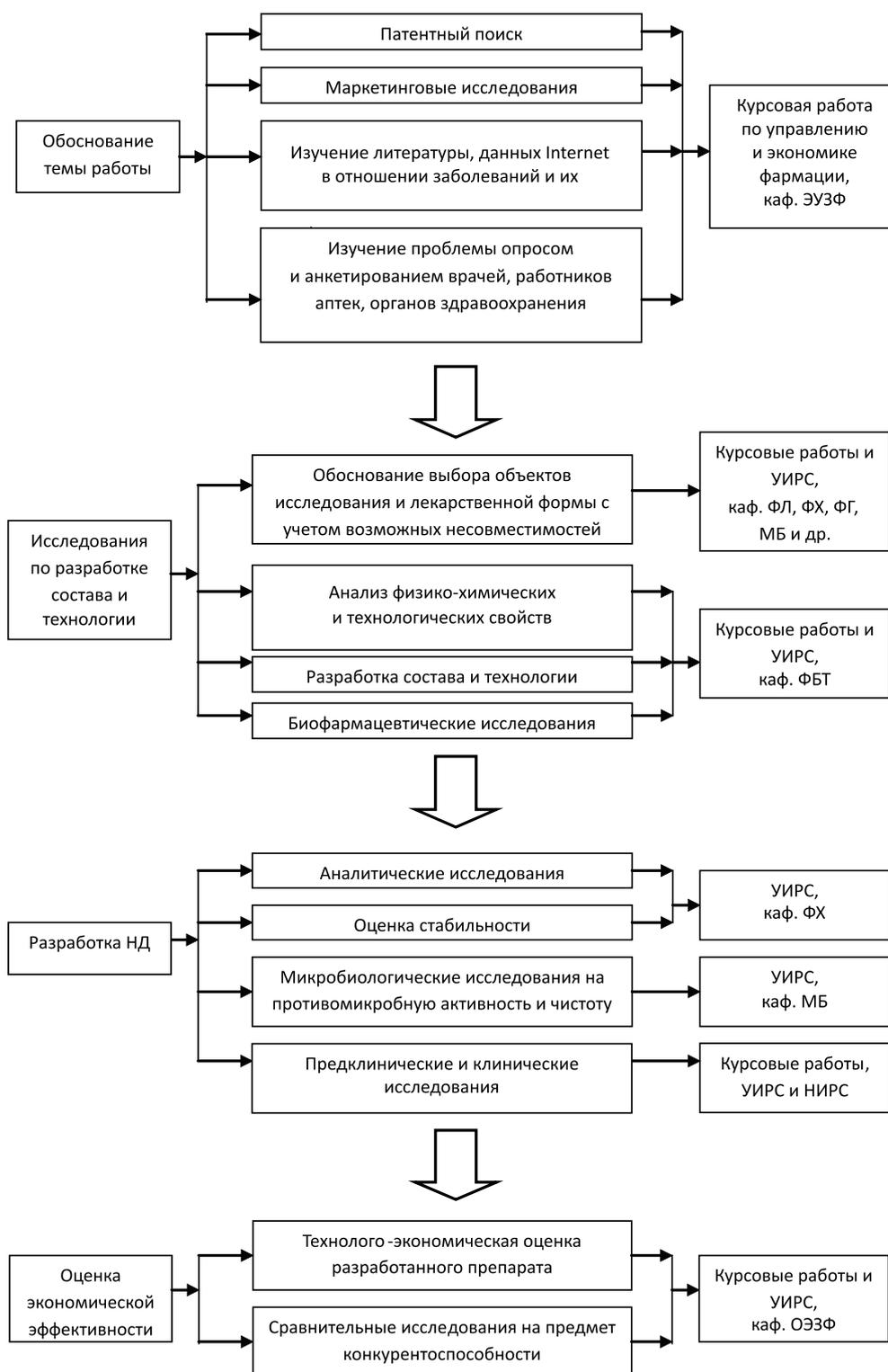
The important problem of higher professional education is preparation of specialists possessing skills in high technology equipment. Problem realization is directed to interdisciplinary educational research works and complex final qualifying works on for example working out of pharmaceutical preparations, biologically active additives to food and cosmetic means. The given work includes step-by-step decision of the problem put before students and it should be analogical relevant to dissertations on specialty «pharmacy». From the point of view of methodological approach concerning the choice of candidature and work theme the following categories of students according to their progress and type of personality are allocated: «stars», «fellow travelers» and «good students». On this basis various methodological approaches for work with «stars», «fellow travelers» and «good students» are considered in the article.

Key words: interdisciplinary educational and research work, pharmacy.

Стремительно развивающееся общество характеризуется совершенствованием технологии практически во всех сферах деятельности. В связи с этим важной задачей высшего профессионального образования становится подготовка специалистов, способных к применению в профессиональной трудовой деятельности высокотехнологичного оборудования и принятию решений, учитывающих множество данных. Эта задача требует использовать в высшем профес-

сиональном образовании комплексный, междисциплинарный подход к подготовке специалистов [1, 2]. Реализовать такой подход можно путем выполнения межкафедральных учебно-исследовательских работ студентов (УИРС) и проведения комплексных выпускных квалификационных работ [3-5]. Применительно к специальности «Фармация» речь может идти, к примеру, о разработке фармацевтических препаратов, биологически активных добавок к пище и косметических средств. Выполнение данной работы заключается в поэтапном решении общей задачи на различных кафедрах специальности: экономики и управления здравоохранением и фармацией (ЭУЗФ), фармацев-

Ответственный автор – Пантюхин Андрей Валерьевич.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 66-98-34
E-mail: pav74@yandex.ru



Методологическая схема выполнения комплексной УИРС

тической технологии и биотехнологии (ФБТ), биологии, ботаники и фармакогнозии (ФГ), фармацевтической химии (ФХ), а также непрофильных кафедрах: микробиологии с вирусологией и иммунологией (МБ), фармакологии (ФЛ) и др. Процесс выполнения выпускной квалификационной (дипломной) работы можно представить в виде схемы (рисунок), причем на каждом этапе УИРС может выполняться фрагментами в виде курсовых работ, объединенных одной темой, на соответствующих кафедрах.

Традиционно дипломная работа у провизоров по своей структуре аналогична диссертации на соискание ученой степени кандидата фармацевтических наук. Первая часть работы представляет собой обзор литературы по поставленной в УИРС задаче. Обзор литературы можно совместить с выполнением курсовой работы по экономике и управлению фармации, в которой теоретическая часть может выполняться как обзор литературы, а практическая часть представляет собой отдельный фрагмент экспериментальной

части дипломной работы. В этом фрагменте студент на основании литературного обзора проводит исследование методами анкетирования и опроса врачей, сотрудников органов контроля, аптечных и оптовых организаций, пациентов. На основании проведенного исследования определяется актуальность работы в целом и состояние проблемы на момент исследования, поскольку данные к моменту выполнения работы могут устареть. Как правило, полученные данные отражают особенности использования имеющихся на рынке лекарственных форм, их достоинства и недостатки; выявляются основные поставщики продукции и ниша для нового препарата.

Следующим этапом работы является обоснованный выбор компонентов лекарственной формы. Эксперимент проводится на нескольких кафедрах. Например, на кафедре фармацевтической технологии и биотехнологии на основании физико-химических свойств компонентов и результатов маркетинговых исследований разрабатываются несколько вариантов состава и технологии, из которых отбираются 1-3 окончательных варианта. Отбор может осуществляться по различным показателям: гель для лечения угревой сыпи – по антимикробной активности, которую соответствующим образом можно проверить на кафедре микробиологии с вирусологией и иммунологией; степень и скорость высвобождения в гель или через мембрану – совместно с кафедрой фармацевтической химии. Предклинические и клинические исследования также выполняются на соответствующих кафедрах. Примечательно, что работа может осуществляться коллективом, состоящим из студентов, обучающихся на разных факультетах. Выполнение предклинических исследований с использованием лабораторных животных требует определенных навыков. Будущие врачи могут проводить эксперименты на животных более качественно. Положительный момент такой совместной работы заключается в обмене опытом и навыками общения между специалистами разных специальностей.

Далее по общепринятой схеме выполнения научной работы необходимо провести аналитические исследования с целью разработки нормативно-технической документации. Разработанный состав должен быть стандартизирован в соответствии с требованиями НД в зависимости от вида лекарственной формы, содержания действующих веществ. Обязательным компонентом стандартизации является проверка микробиологической чистоты. В случае содержания веществ, обладающих противомикробной активностью, проводятся более глубокие исследования на кафедре микробиологии с вирусологией и иммунологии совместно с сотрудниками кафедры.

Завершающий этап работы – оценка экономической эффективности разработанного состава. Это, так же как и начальный этап, еще одна курсовая работа по организации и экономике фармации. В данной курсовой работе проводится примерный расчет себестоимости производства разработанного состава. В соответствии с рассчитанной стоимостью можно сделать вывод о том, какую ценовую нишу может занять препарат, о его возможной прибыли и окупаемости. На основании установления ценовой ниши можно разработать соответствующую «легенду» для рекламной кампании и продвижения продукции на рынке.

Таким образом, в процессе выполнения комплексной выпускной квалификационной работы по специальности «Фармация» могут быть задейство-

ваны от двух до 12 кафедр с привлечением кружковцев. Количество задействованных кафедр зависит от вида лекарственной формы: твердая или мягкая; назначения: лекарственный препарат аптечного или промышленного изготовления, биологически активная добавка к пище или косметическое средство с лечебно-профилактическим действием, а также от состава действующих веществ: лекарственные формы с использованием синтетических веществ – акцент в УИРС в большей степени связан с кафедрами химического направления; с применением лекарственного растительного сырья – основной акцент работы связан с кафедрами, занимающимися фитохимией и биотехнологией. Кроме того, порядок и полнота выполнения работы может отличаться от приведенной схемы (см. рисунок) в зависимости от поставленной задачи и объема работы. Примерный объем дипломной работы – от 60 до 90 страниц; количество глав – три, разделенных на два раздела: «Обзор литературы» и «Экспериментальная часть». Глава I посвящается литературному обзору и патентному поиску; в главе II «Материалы и методы исследования» приводится перечень с кратким описанием используемых материалов, оборудования и методов исследования; в главе III описывается эксперимент с выводами о полученных результатах исследования.

С точки зрения методологического подхода в отношении выбора кандидатуры студента и темы работы необходимо учитывать не только успеваемость студента, но и характеристики личности и отношение к учебному процессу. Исходя из этого, можно выделить категории: «звезды», «попутчики» и «хорошисты». Категория «звезды» встречаются достаточно редко – активные студенты, с выраженными качествами лидера, которым нравится будущая профессия во всех проявлениях, многие из них связывают дальнейшую профессиональную деятельность с исследовательской работой. Данной группе можно поручить разработку сложных как в теоретическом, так и в практическом отношении многогранных тем. «Попутчики» – категория дипломников, не связывающих в дальнейшей профессиональной деятельности работу с научными исследованиями и в перспективе с получением ученой степени. Выполнение работы «попутчиками» в большей степени обусловлено с качествами лидера: «а я чем хуже», с желанием доказать всем окружающим свои позиции лидера. Следовательно, тематику дипломной работы, содержание ее теоретической и практической части нужно подбирать попроще, так как в основном у таких учащихся отсутствует интерес ко всем граням специальности, их может интересовать только одно направление, теоретические знания по остальным профильным предметам специальности достаточно глубокие, но недостаточно системные, практические навыки и умения на более низком, чем в первой группе, уровне. Качества лидера зачастую также выражаются в эмоциональном подходе к аттестации, в умении преподнести тот материал, который хорошо освоили. Студенты обеих групп успешно выступают с докладами на различных конференциях, первые – демонстрируют глубину и значимость работы, вторые – артистизм и способность отстаивать свое мнение, даже если оно заведомо неправильное и не соответствует заданному вопросу. По складу мыслительной деятельности это «теоретики». Практическую часть работы они могут долго подготавливать теоретически, иногда с данными из научных работ, представленными как собственные исследования.

Среди «хорошистов» можно выделить две категории. У одних отсутствует глубина и широта знаний по специальности, имеется привычка сдавать все в последний момент, есть опасность в срыве задания из-за сбоя в графике его выполнения. Их следует держать под постоянным контролем, назначать сроки выполнения этапов более ранние, чем другим. Другая категория «хорошистов» по структуре знаний близка к «звездам», но у них отсутствует стремление к лидерству, в теоретической подготовке наблюдаются значительные недостатки. Пробелы в знаниях этой категории студентов часто связаны со слабой подготовкой в школе, а по складу мыслительной деятельности они «практики». Им можно доверить очень сложную и объемную практическую работу. Они готовы круглосуточно заниматься в лабораториях экспериментами. Практическая часть работы выполняется качественно, но возникает проблема с интерпретацией полученных результатов, выводами о проделанной работе. В докладах и публикациях видна хорошая и добротная выполненная практика. В работе с данной категорией студентов необходимо уделить больше времени написанию работы, докладов и публикаций.

Требуется многократная тренировка в подготовке и чтении докладов, разбор возможных вопросов и ответов на них и тщательное детальное обсуждение полученных результатов и выводов.

Библиографический список

1. Кац Я.А., Свистунов А.А. Совершенствование методологии преподавания в вузах медицинского профиля // Саратовский научно-медицинский журнал. 2008. № 2 (20). С. 15-17.
2. Свистунов А.А., Денисова Т.П., Бычков. Е.Н. Исследовательская работа студентов на клинических кафедрах как активная форма обучения // Саратовский научно-медицинский журнал. 2007. № 3 (17). С. 16-18.
3. Новый вид учебного пособия «презентация» в образовании, его место в учебном процессе / А.В. Пантюхин, Э.Ф. Степанова, Ю.В. Ромашева, Н.В. Горшкова // Успехи современного естествознания. 2010. № 9. С. 71-73.
4. Карсонов В.А. Современные педагогические технологии. Саратов, 2004. 120 с.
5. Модульно-рейтинговые образовательные технологии на выпускающей кафедре медицинского университета: возможности и перспективы в свете общих принципов Болонского процесса / А.А. Свистунов, Ю.М. Спиваковский, А.С. Эйберман [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. 2007. № 3 (21). С. 14-18.

УДК 614.2-082-039.57: [61:378:37.013:001.895^{11 312}] (045.)

Авторское мнение

СОВРЕМЕННЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПОДГОТОВКЕ СПЕЦИАЛИСТОВ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Г.Н. Шляхова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, ассистент кафедры поликлинической терапии, кандидат медицинских наук; **М.Е. Балашова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, ассистент кафедры поликлинической терапии, кандидат медицинских наук; **Г.Н. Шеметова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, заведующая кафедрой поликлинической терапии, доктор медицинских наук; **Н.В. Красникова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, доцент кафедры поликлинической терапии, кандидат медицинских наук; **А.И. Рябошапко** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, ассистент кафедры поликлинической терапии, кандидат медицинских наук; **Л.К. Рыжкова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, ассистент кафедры поликлинической терапии, кандидат медицинских наук; **Т.А. Илясова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, ассистент кафедры поликлинической терапии.

MODERN INNOVATIVE PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN TRAINING PRIMARY CARE PHYSICIANS

G.N. Shlyakhova – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Polyclinic Therapy, Assistant, Candidate of Medical Science; **M.E. Balashova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Polyclinic Therapy, Assistant, Candidate of Medical Science; **G.N. Shemetova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Polyclinic Therapy, Doctor of Medical Science; **N.V. Krasnikova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Polyclinic Therapy, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **A.I. Ryaboshapko** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Polyclinic Therapy, Assistant, Candidate of Medical Science; **L.K. Ryzhkova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Polyclinic Therapy, Assistant, Candidate of Medical Science; **T.A. Ilyasova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Polyclinic Therapy, Assistant.

Дата поступления – 14.05.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Шляхова Г.Н., Балашова М.Е., Шеметова Г.Н., Красникова Н.В., Рябошапко А.И., Рыжкова Л.К., Илясова Т.А. Современные инновационные педагогические технологии в подготовке специалистов первичного звена здравоохранения // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 165-168.

Подготовка врачей первичной медико-санитарной помощи, в том числе врачей общей практики, осуществляется на кафедрах амбулаторной помощи, поликлинической терапии, семейной медицины. Традиционное преподавание поликлинической терапии в Саратовском государственном медицинском университете ведется со дня организации кафедры поликлинической терапии по различным направлениям (поликлиническая терапия для врачей общей практики/семейных врачей, для студентов 6 курса лечебного факультета и 4 курса медико-профилактического факультета, на 4 курсе института сестринского образования). В настоящее время в связи с реформированием образовательной системы в учебный процесс активно внедряются инновационные технологии (мультимедийные проблемные лекции, семинары, дискуссии, круглые столы, самоподготовка с анализом различных информационных ресурсов, созданием презентаций клинических случаев, сообщений для их обсуждения в группах, проведение мини-конференций, внедряются ролевые и деловые игры, моделирующие работу врача первичного звена здравоохранения).

Таким образом, на современном этапе для подготовки компетентного специалиста возникла необходимость наряду с традиционным образованием использовать инновационные технологии, которые позволят обеспечить высокое качество образовательного процесса и профессионального развития.

Ключевые слова: преподавание, инновации, поликлиническая терапия, врач первичного звена.

Shlyakhova G.N., Balashova M.E., Shemetova G.N., Krasnikova N.V., Ryaboshapko A.I., Ryzhkova L.K., Ilyasova T.A. Modern innovative pedagogical technologies in training primary care physicians // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 165-168.

Training primary care physicians and general practitioners/family doctors is performed at different departments of Saratov State Medical University: Ambulatory Care, Polyclinic Therapy and Family Medicine. Since the foundation of department of Polyclinic Therapy, traditional training in polyclinic therapy has been carried out in different directions: outpatient therapy for the general practitioners/family doctors, for the 6th-year students of the Therapeutic faculty, for the 4th-year students of the Medico-prophylactic faculty, and for the 4th-year students of faculty of higher nursing professional education. In the recent years, the educational system is being reformed, so it has led to some changes in all fields of education in general. Innovative technologies, such as multimedia lectures, seminars, discussions, round tables, self-study with the use of different information resources, making out presentations of clinical cases, making reports and discussions in groups, carrying out mini-conferences, role model and business games for the primary care physicians, are introduced to the modern educational process. Therefore it is of high priority to use not only traditional education in the training of a general practitioner, but innovative technologies as well, which can guarantee high level of education and professional development.

Key words: training, innovative technologies, polyclinic therapy, primary care physicians.

В настоящее время вопросы повышения качества профессиональной подготовки врачей первичной медико-санитарной помощи становятся все более актуальными. На первичное звено здравоохранения ложится наибольшая нагрузка по осуществлению первого контакта с пациентом, раннего выявления заболеваний, профилактики, диспансеризации, восстановительного лечения и реабилитации больных и инвалидов. Подготовка врачей первичной медико-санитарной помощи, в том числе врачей общей практики, осуществляется на кафедрах амбулаторной помощи, поликлинической терапии, общей врачебной практики/семейной медицины.

В условиях нарастающего темпа обновления информации в медицине перед педагогическими коллективами, осуществляющими подготовку профессионально компетентных медицинских работников, стоит непростая задача – создать условия и предложить инновационные эффективные технологии для обеспечения высокого качества образовательного процесса и профессионального развития [1, 2].

Кафедра поликлинической терапии Саратовского государственного медицинского университета была одной из первых подобных кафедр, возрожденных в 1985 году после 30-летнего застоя в подготовке специалистов первичного звена здравоохранения. В последующие годы кафедры поликлинической терапии были созданы во многих вузах страны. В 2010 году кафедре поликлинической терапии Саратовского государственного медицинского университета исполнилось 25 лет.

Организации учебного процесса на кафедре уделяется одно из ведущих мест. Учебный процесс строится в соответствии с программными материалами и Госстандартом с учетом выделенных в университете учебных часов. С момента основания на кафедре накоплен опыт подготовки студентов по оказанию первичной медико-санитарной помощи населению (додипломный уровень), а также врачей-терапевтов амбулаторно-поликлинической сети, врачей общей практики, реабилитологов МСЭК (последипломная подготовка). Осуществлялось и ведется преподавание по следующим учебным программам:

- поликлиническая терапия для субординаторов,
- поликлиническая терапия для врачей общей практики/семейных врачей,
- поликлиническая терапия для студентов лечебного факультета,
- сестринское дело в семейной медицине,
- вопросы терапии для студентов медико-профилактического факультета.

В начале 90-х годов XX столетия кафедра принимала участие в разработке программы подготовки по

специальности: врач общей практики/семейный врач. В этот период в нашей стране отмечалось становление и развитие института общей врачебной практики/семейной медицины. Необходимость перехода к общей врачебной практике в РФ назрела в связи с неблагоприятной демографической ситуацией, неблагоприятным в состоянии здоровья россиян. Врач общей практики – это прежде всего квалифицированный врач-интернист, способный распознать смежную патологию на этапе первичной медико-санитарной помощи, являющийся проводником профилактического направления и организатором реабилитационной помощи различным категориям пациентов.

Наша кафедра является одним из пионеров разработки профессиональной подготовки врачей общей практики. Совместно с академиком И.Н. Денисовым, профессорами В.А. Галкиным и Б.Я. Бартом наша кафедра являлась разработчиком этой программы, которая впоследствии была утверждена МЗ РФ. Разработанная программа была рассчитана на 540 учебных часов, включала практикумы по функциональной и лабораторной диагностике, тематические разборы больных с различной патологией. Большое количество учебных часов (30%) выделялось для самостоятельной работы со специалистами различного профиля (отоларинголог, офтальмолог, невропатолог и др.). В конце цикла проводилась аттестация в 3 этапа. Разработка поэтапной аттестации в тот период являлась инновационной, и её разработчиком была наша кафедра. Позднее поэтапная аттестация стала использоваться при проведении ГАК.

Первый этап включал проверку практических навыков. Он проводился у постели больного или на амбулаторном приеме комиссией специалистов различного профиля. Оценивалось умение провести общий осмотр больного, неврологическое, офтальмологическое, оториноларингологическое, гинекологическое обследование, трактовать данные анамнеза, общего осмотра, результаты дополнительных лабораторных и инструментальных исследований. Выпускник должен был уметь формулировать диагноз согласно современным классификациям, назначить дополнительное обследование, план лечения, определить тактику ведения больного. Все эти данные оценивались, и выставлялась суммарная оценка.

Второй этап аттестации студента включал тестовый контроль и решение ситуационных задач по различным разделам медицины.

Третий этап представлял собой собеседование на основе экзаменационных билетов, разработанных кафедрой и включающих 4 вопроса (по неотложной терапии, дифференциальной диагностике, экспертизе трудоспособности, реабилитационной и профилактической медицине). Проверялись знания основных групп лекарственных препаратов, показания и противопоказания к их назначению, правильность

Ответственный автор – Шеметова Галина Николаевна.
Адрес: 410600, г. Саратов, ул. Чапаева, 19/27, кв. 195
Тел.: 41-23-43 (раб.)

выписывания рецептов. Несмотря на сложность и этапность экзамена, большинство выпускников были аттестованы на «хорошо» и «отлично». Однако, ввиду несформированности нормативно-правовой базы общеврачебной деятельности в 1988-1991 годах, подготовленные специалисты не были востребованы практическим здравоохранением, и в тот период подготовка их была прекращена. Впоследствии подготовка врачей общей практики/семейных врачей была возобновлена, но уже на постдипломном уровне [3].

За 25-летний период деятельности кафедры поликлинической терапии были разработаны программы подготовки врача общей практики, учебные модули, касающиеся экспертизы временной и стойкой нетрудоспособности, вопросов геронтологии и гериатрии, патологии подросткового возраста, экстрагенитальной патологии и беременности, актуальных проблем профилактической медицины и реабилитологии, касающихся использования стационарозамещающих технологий. Во многом становление и последующее развитие специальности «общеврачебная практика/семейная медицина» было инновационным. Так как основной компетенцией врача общей практики является менеджмент процесса оказания первичной медико-социальной помощи, включающий умения управлять процессом установления контакта с пациентом, классифицировать его проблемы, координировать планирование профилактических и терапевтических вмешательств с другими специалистами, обеспечить защиту интересов пациента. Для формирования навыков врача общей практики по проведению профилактических мероприятий кафедрой используются различные формы подготовки специалистов, которые во многом являются инновационными. Для обучения специалистов общей практики используется отделение медицинской профилактики, где их знакомят с мероприятиями по первичной профилактике, с работой по организации школ здоровья для здоровых, кабинетов здоровья, вторичной профилактики различных заболеваний – организацией школ здоровья для больных различного профиля. Для освоения навыков восстановительного лечения и реабилитации используются стационарозамещающие технологии (дневные стационары поликлиник) и отделения восстановительного лечения, где обучающиеся знакомят с методами восстановительного лечения на амбулаторном этапе.

С 1992 года программа подготовки студентов лечебного факультета была изменена. На обучение поликлинической терапии по этой программе выделен 131 час учебного времени (93 часа на практические занятия и 38 часов на лекционный курс). Ежедневно со студентами 6 курса лечебного факультета проводятся практические занятия и тематические разработки по разработанной тематике, основанном на синдромном подходе в преподавании. Темы занятий в основном соответствуют причине обращения в поликлинику (боль в груди, животе, диспептический синдром и другие). Кроме того, на практических занятиях разбираются вопросы клинико-экспертной работы, диспансеризации, профилактики заболеваний внутренних органов, реабилитации. На этот раздел работы затрачивается треть учебного времени, две трети учебного времени студенты под контролем преподавателя работают на врачебном участке. Студентам читаются лекции по вопросам превентивной кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, нефрологии и др.

По той же программе на кафедре обучаются студенты иностранного отделения с частичным преподаванием на английском языке.

С 2005 года кафедра проводит занятия по поликлинической терапии со студентами медико-профилактического факультета.

С 2003 года в связи с перестройкой первичного звена здравоохранения – выделения общей врачебной практики – вновь назрела необходимость в подготовке специалистов по общей врачебной практике/семейной медицине.

В связи с открытием факультета высшего сестринского образования, а затем института сестринского образования кафедра занимается со студентами 4 курса очного и заочного отделений по программе «Сестринское дело в семейной медицине».

В течение многих лет кафедра работает на факультете повышения квалификации и постдипломной подготовки специалистов. В последние годы велась подготовка врачей общей практики/семейных врачей на постдипломном этапе. Постдипломная подготовка проводится через клиническую ординатуру и первичное усовершенствование врачей различных специальностей. Клиническая ординатура (2 года) рассчитана на фундаментальную подготовку по терапии (на кафедре поликлинической терапии – в дневном стационаре поликлиники, на врачебном участке и центре общей врачебной практики) и базе круглосуточного стационара. Кроме того, ординаторы проходят обучение по смежным специальностям (отоларингология, офтальмология, дерматовенерология, фтизиатрия, неврология и др.). По окончании обучения проводится экзамен на сертификат специалиста с привлечением в группу экзаменаторов преподавателей смежных специальностей. Следует отметить, что в настоящее время в связи с открытием офисов общей врачебной практики, семейных амбулаторий, особенно на селе, эти специалисты востребованы. Параллельно с подготовкой специалистов по общеврачебной практике/семейной медицине через ординатуру проводится обучение врачей разных специальностей через курсы факультета повышения квалификации и постдипломной подготовки специалистов. Обучение проводится по очно-заочному принципу (6 месяцев).

В настоящее время в связи с реформированием образовательной системы изменились подходы в преподавании всех дисциплин, в том числе и общей врачебной практики/семейной медицины. Существующее традиционное обучение не всегда удовлетворяет требованию сблизить процессы обучения и мышления. Мышление начинается тогда, когда возникает проблемная ситуация. Поэтому в преподавание всё шире внедряется проблемное обучение. Мы пытаемся формировать критическое мышление обучаемых, т.е. творческий подход к решению проблемы, через обсуждение проблемных ситуаций на практических занятиях. Внедряются также лекции проблемного характера [4].

Мотивация к овладению новыми знаниями повышается при понимании ценности, необходимости, практической значимости изучения проблемы, поэтому в курсе постдипломного образования наиболее эффективны такие педагогические технологии, как ролевые и имитационные игры, моделирование, анализ сложных и диагностически неясных случаев заболеваний в клинической практике, самооценка, обучение путем выполнения курсовых проектов.

В год столетия Саратовского государственного медицинского университета практически все кафедры были оснащены компьютерными классами, что расширило возможности образовательного процесса. В обучении реализуются основные образовательные программы с использованием дистанционных образовательных технологий, которые включают в себя кейсовую и интернет- (сетевую) технологии. Кейсовая технология – это специализированные наборы учебно-методических комплексов, предназначенные для самостоятельного изучения студентов. На кафедре поликлинической терапии разработаны электронные учебно-методические комплексы для разных контингентов обучающихся (студентов, врачей, ординаторов), которые представлены набором образовательных ресурсов (сборник ситуационных задач, набор тестов, конспекты лекций, методические разработки для самостоятельной работы и т.д.). Учебно-методический комплекс содержит электронное руководство по поликлинической терапии, подготовленное сотрудниками кафедры. Данные учебно-методические комплексы для студентов по всем преподаваемым дисциплинам и специальностям размещены на образовательном портале Саратовского государственного медицинского университета.

В 2010 году силами сотрудников создан сайт кафедры поликлинической терапии, включающий, помимо общей информации о кафедре и её истории, электронные учебно-методические комплексы, электронные руководства и образовательные ресурсы. Во вновь созданном компьютерном классе сайт кафедры используется для самостоятельной подготовки студентов к занятиям по поликлинической терапии.

Для формирования профессиональных навыков и умений нами широко используются различные формы подготовки: мультимедийные проблемные лекции, семинары, дискуссии, демонстрации клинических случаев, круглые столы, самоподготовка с анализом различных информационных ресурсов и созданием сообщений для их обсуждения в группах, проведение мини-конференций с выступлением студентов по различным темам. В последнее время стали активно внедряться ролевые и деловые игры, моделирующие работу врача первичного звена здравоохранения. Обязательной для ординаторов по общеврачебной практике/семейной медицине является работа в Центре общей врачебной практики. У

врачей – слушателей факультета повышения квалификации одно из занятий проводится на базе Центра общеврачебной практики. В процессе преподавания используется также тестовый контроль и решение ситуационных задач. В настоящее время итоговое тестирование проводится в компьютерном классе.

С целью повышения качества подготовки планируется внедрение в преподавание на постдипломном этапе портфолио. Портфолио – это блок документов, отражающих основные результаты обучения и заверенных преподавателем.

Профессиональное образование должно быть непрерывным. В настоящее время оно представлено тематическими усовершенствованиями, выходом на рабочее место с целью освоения практических навыков и умений по смежным специальностям. Особую роль в процессе непрерывного профессионального образования врачей общей практики призваны сыграть технологии дистанционного обучения, широкое использование современных информационных ресурсов, позволяющие на практике реализовать принцип перехода от образования «по необходимости» к самообразованию «по требованию», когда заказчиком необходимых знаний выступает сам врач [5].

Таким образом, современная подготовка врачей первичного звена немыслима без использования инновационных технологий, позволяющих в совокупности с традиционным образованием сформировать их высокую компетентность, соответствующую требованиям практики, обеспечить качество их будущей деятельности.

Библиографический список:

1. Ровинский В.И. О терапевте первичного звена здравоохранения // Клиническая медицина. 2009. №1. С. 10-14.
2. Горшунова Н.К., Медведев Н.В. Роль инновационных педагогических технологий в подготовке врачей общей практики // 3-й съезд врачей общей практики/семейной медицины / Ассоциация врачей общей практики. Белгород, 2008. С. 1-3.
3. Глыбочко П.В., Свиштунов А.А., Шеметова Г.Н. Общая врачебная практика: этапы развития и роль Саратовского государственного медицинского университета в ее становлении на региональном уровне // Саратовский научно-медицинский журнал. 2008. № 4 (22). С. 9-12.
4. Гец Л., Вестин С. Руководство для преподавателей и врачей общей практики (перевод с норвежского) / под ред. проф. О.Ю. Кузнецовой. СПб.: СПбМАПО, 2005. 352 с.
5. Практическое руководство для врачей общей (семейной) практики / под ред. академика РАМН И.Н. Денисова. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2001. 720 с.

УДК 616-036.868-084:615.851.83:615.825.4]:378.661:371.3:004.9(045)

Авторское мнение

РЕАЛИЗАЦИЯ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА ПО ДИСЦИПЛИНАМ ЗДРАВООЦЕНТРИЧЕСКОЙ ПАРАДИГМАЛЬНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ НА КАФЕДРЕ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ, СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ И ФИЗИОТЕРАПИИ

В.В. Храмов – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой ЛФК, спортивной медицины и физиотерапии, доктор медицинских наук; **С.А. Толстокоров** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры ЛФК, спортивной медицины и физиотерапии, кандидат медицинских наук; **О.Г. Колесова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры ЛФК, спортивной медицины и физиотерапии, кандидат медицинских наук; **В.П. Шпитальная** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры ЛФК, спортивной медицины и физиотерапии, кандидат медицинских наук.

EDUCATIONAL PROCESS REALIZATION IN DISCIPLINES OF HEALTH PARADIGMATIC DIRECTION AT THE DEPARTMENT OF KINESITHERAPY, SPORTS MEDICINE AND PHYSIOTHERAPY

V.V. Khramov – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Kinesitherapy, Sports Medicine and Physiotherapy, Doctor of Medical Science; **S.A. Tolstokorov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Kinesitherapy, Sports Medicine and Physiotherapy, Assistant, Candidate of Medical Science; **O.G. Kolesova** – Saratov State

Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Kinesitherapy, Sports Medicine and Physiotherapy, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; V.P. Shpitalnaya – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Kinesitherapy, Sports Medicine and Physiotherapy, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 30.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Храмов В.В., Толстоколов С.А., Колесова О.Г., Шпитальная В.П. Реализация учебного процесса по дисциплинам здравооцентрической парадигмальной направленности на кафедре лечебной физкультуры, спортивной медицины и физиотерапии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 168-171.

Представлены основные аспекты преподавания здравооцентрических дисциплин, показана важность их роли в восстановлении здоровья пациентов. Отмечена несомненная связь повышения уровня качества подготовки специалистов с применением современных компьютерных и Интернет-технологий в учебном процессе.

Ключевые слова: восстановительная медицина, реабилитация, учебный процесс, коммуникационные технологии.

Khramov V.V., Tolstokorov S.A., Kolesova O.G., Shpitalnaya V.P. Educational process realization in disciplines of health paradigmatic direction at the department of kinesitherapy, sports medicine and physiotherapy // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 168-171.

The article presents the scheme of main teaching aspects in health disciplines. It shows the importance of their role in patients health restoring. The improvement of quality of specialist training is marked by modern computer and Internet technologies practice in the educational process.

Key words: restorative medicine, rehabilitation, educational process, communicative technologies.

Развитие лечебно-восстановительных технологий, осуществляемое в настоящее время на основе динамичного совершенствования реабилитационных методик, оборудования и медицинской инфраструктуры, требует систематического накопления опыта, знаний и эффективного междисциплинарного взаимодействия. Системный подход к восстановительной медицине как к интегративной научно-практической здравоохранительной дисциплине предполагает ее место в ряду элементов комплекса общечеловеческих знаний. Пациент рассматривается здесь как целостный объект оздоровительной деятельности в единстве его психических, соматических, функциональных и социальных сторон. В идеологическом аспекте безальтернативной здесь является новая здравооцентрическая парадигма: врач – здоровый пациент – общество здоровых (вместо прежней «болезнецентрической» парадигмы: больной – врач) [1, 2]. В свою очередь, физическое здоровье индивида, по мнению Т. Парсонса (1966), это важная, но неопределенная область психического здоровья, связанная с волей больного восстановить здоровье [3]. Очевидно, что здоровье и норма – близкие, но неоднородные понятия. Не может быть одинаковой нормы для разных контингентов людей [4]. В этих случаях в качестве критериев используются прямые показатели и количественные критерии здоровья, а оценке подвергается динамическое состояние организма и личности, способствующее выполнению индивидом своих биологических и социальных функций [5]. Поэтому профессиональная переподготовка квалифицированных специалистов по специальностям здравооцентрической направленности предусматривает существенный элемент творческого поиска.

Здравооцентрическое направление в медицине, как неотъемлемая составная часть механизма формирования здорового образа жизни населения, включает в себя такие специальности, как лечебная физкультура, спортивная медицина, физиотерапия, курортология и ряд других профессиональных направлений, объединяемых сегодня под обобщающим названием «восстановительная медицина». Блок здравооцентрических медицинских дисциплин интегрирован в структуру современного послевузовского образования, выполняя ряд медико-социаль-

ных функций, причем функции эти далеко не исчерпываются достижением чисто медицинских целей. Восстановительная медицина, как средство воспитания морально-нравственных, психологических и физических свойств личности как врача, так и пациента вошла в общесоциальную систему здравоохранения ещё со времён античности. Даже беглый анализ дошедших до нас свидетельств, артефактов, принципов планировки древнегреческих эскулапионов (медицинских центров на базе ритуальных объектов) не оставляет сомнений в преимущественной здравооцентрической направленности их деятельности.

Реальное же практическое значение блока здравооцентрических дисциплин в системе последиplomного образования и здравоохранении всегда зависело от качества подготовки и востребованности специалистов. Сегодня восстановительная медицина является наглядным фактором формирования здорового образа жизни, а деятельность специалистов этой области – бесспорным положительным мобилизирующим примером для населения. Межличностные отношения сотрудничества всех участников реабилитационного процесса (врачей, здоровых и больных пациентов) в совокупности составляют основу воздействия этого явления на личность и освоения социального опыта в сфере охраны здоровья.

На пути к здоровью под руководством врача пациенту, наряду с традиционными, подбираются новые, иногда сугубо индивидуальные средства воздействия на организм, методы и условия мобилизации функциональных и двигательных способностей, качеств психологической устойчивости. Так, получившие распространение в последние годы оздоровительные фитнес- и спа-технологии вполне удовлетворяют потребностям ряда лиц в повышенном внимании к своим физическим кондициям, стремлению к активному долголетию. В этом просматривается *эвристически-достиженческая функция* восстановительной медицины.

Восстановительная медицина, как фактор формирования *социально значимой части благоприятной среды обитания* для населения, безусловно находясь в сфере приложения современных медицинских, технических, педагогических достижений, стимулирует разработку совершенно уникальной, тяготеющей к индивидуальному, «штучному» характеру продукции. Это новейшие разработки в области аппаратной реабилитации, протезной техники, физиотерапевтического оборудования.

Ответственный автор – Толстоколов Сергей Александрович.

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

Тел.: 52 54 21.

E-mail: stolstokorov@yandex.ru

Восстановительная медицина, осуществляя свою деятельность на стыке интересов здравоохранения и физической культуры, экологии и социального обеспечения, входит в систему охраны и укрепления общественного здоровья на правах неотъемлемой составной части.

Важными здесь являются как форма, внутреннее содержание изучаемых процессов так и их восприятие окружающими. Во-первых, это значимое медико-социальное явление и комплекс процессов и учреждений. Во-вторых, этот процесс предлагает своим субъектам такое поведение, которое для некоторых совсем нежелательно: например, принуждает руководителей медицинских учреждений, объектов социальной сферы и образования вносить изменения в кадровый состав, порядок работы и планировку зданий. В-третьих, процессы реабилитации и охраны здоровья имеют свои национальные особенности в каждом обществе, интегрированные в традиции и обычаи своих народов. В таком случае вряд ли возможны их механическое заимствование и примитивный перенос на иную культурно-историческую почву, например из Китая в Россию.

На фоне процессов глобализации, затронувших также сферу высшего образования, необходимым условием для преподавания представляется переход к новым способам обучения, во главе которых лежат современные компьютерные и коммуникационные технологии.

Проводимые в течение многих лет разработки новых направлений реабилитации, лечебно-восстановительных программ, медицинского обеспечения физической культуры и спорта, а также мероприятий в отношении лиц с ограниченными возможностями здоровья требуют адаптации и трансформации с учетом развития дистанционного образования и коммуникационных технологий. Конечной целью здесь выступает организация педагогического процесса на качественно ином, более эффективном уровне.

В рамках совершенствования системы управления качеством профессиональной подготовки и переподготовки специалистов, помимо роста квалификационного уровня преподавателей, необходимым компонентом выступает обратная связь обучаемых с преподавателями путем создания образовательного Интернет-сайта. Например, на таком сайте представлена информация обо всех дисциплинах, изучаемых в СГМУ в виде ключевых компонентов УМК. В настоящее время применительно к блоку дисциплин кафедры ЛФК, спортивной медицины и физиотерапии к такому относятся:

- 1) типовые программы для ФПК и ППС в соответствии с ГОС ВПО по специальностям «Лечебная физкультура и спортивная медицина», «Физиотерапия», «Лазеротерапия», «Восстановительная медицина»;
- 2) рабочие программы по указанным дисциплинам;
- 3) конспекты лекций;
- 4) учебно-методические разработки для слушателей и преподавателей ФПК и ППС;
- 5) контролирующие материалы по дисциплинам для слушателей ФПК и ППС;
- 6) электронные версии учебников и учебных пособий по изучаемым дисциплинам;
- 7) аудио- и видеоматериалы по вопросам, при раскрытии которых в ходе учебного процесса весьма желательной является визуализация: гимнастические комплексы, методики массажа, физиотерапевтические и бальнеологические процедуры и т.п.;

8) перечни специальной литературы по обучаемым дисциплинам;

9) перечни профессиональных компетенций в рамках изучаемых дисциплин.

В течение последних пяти лет на кафедре проводилась работа по оптимизации учебного процесса для слушателей ФПК и ППС путем использования информационно-справочных программ, видеофильмов, электронных вариантов учебных и учебно-методических пособий, лекций преподавателей и др. На наш взгляд, существенным аспектом инновационной деятельности в рамках последипломного обучения становится систематический мониторинг современных тенденций как в сфере направлений медицинской реабилитации, так и в здравоохранении в целом, с использованием возможностей сети Интернет, анализа действующей нормативной документации, печатных изданий, в первую очередь научно-практических журналов, материалов конференций и съездов как федерального, так и местного уровня.

В силу большой численности групп ФПК и ППС мы отошли от необходимости обязательного использования единого компьютерного класса в пользу обеспечения компьютером каждой учебной аудитории. Такой подход позволяет существенно расширить, уже на уровне ознакомления, возможности демонстрации необходимых материалов среди всех находящихся на кафедре слушателей.

Тестирование обучающихся с использованием АПИМ, проводимое с целью обеспечения контроля качества, ввиду своей относительной простоты (за исключением итогового контроля) не требует обязательной компьютеризации и может обеспечиваться традиционными бумажными носителями.

Вполне естественно, что для придания образованию новых возможностей, помимо компьютерного обеспечения, необходимо иметь специалистов, обладающих соответствующей компетентностью для внедрения информационных и коммуникационных технологий в учебный процесс. Для этого важно создание новых возможностей передачи знаний преподавателя, а также восприятия знаний слушателем, оценки качества обучения и всестороннего развития личности обучаемого в ходе учебного процесса. К ним относятся так называемые ИТО – информационные технологии обучения, куда входят обучающие, контролирующие и тренировочные системы, системы для поиска информации и пр. Специфика и достоинство Интернет-технологий состоит в том, что они предоставляют и обучаемым, и преподавателям практически неограниченные возможности выбора источников информации, используемой в обучении.

Из изложенного следует вывод о необходимости обеспечения кафедр профессиональным специалистом в области информационных технологий либо о дополнительной профессиональной переподготовке ответственного сотрудника кафедры в области информационного обеспечения учебного процесса на уровне, существенно превышающем возможности разового пользователя. Существующие ныне тенденции не дают повода сомневаться в дальнейшем развитии и усложнении технологий компьютерного и дистанционного обучения. Значительно продуктивнее было бы сосредоточиться на использовании компьютерной техники при демонстрации ситуационных задач, обучающих программ, практических методик, деловых игр и т.д., т.е. методик обучения, требующих емкого и скоростного компьютерного обеспечения (мобильный Интернет, wi-fi).

Применение в учебном процессе современных коммуникационных технологий преследует прежде всего цель эффективного поиска информации по изучаемой проблеме с последующей объективной оценкой потенциального ее использования конкретно в собственной практике. Углубленное изучение теоретической части курса должно способствовать формированию умения применять полученные теоретические знания при обследовании пациентов. Это необходимо для формирования навыков организации реабилитационного процесса, оценки функциональных и клинико-лабораторных показателей, в ходе назначения лечебно-восстановительных и оздоровительных процедур пациентам разных возрастных групп и с различными нозологиями.

Безусловно, существующие на сегодняшний день сложности в организации обучения связаны прежде всего с недостатком специалистов в области информационных технологий, с одной стороны, и с ограничением возможностей изучения на виртуаль-

ной модели по сравнению с реальным пациентом – с другой. Однако внедряемые в образовательный процесс инновационные средства и методы обучения открывают перед преподавателями и обучающимися новые обширные возможности.

Библиографический список

1. Пискунов В.А. Концепция и методология развития оздоровительной (восстановительной) медицины // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 1999. № 2. С. 39-41.
2. Решетников А.В. Социология медицины: рук-во. М.: Медицина, 2002. С. 321-325; 438-446.
3. Parsons T. The Concept of Society: The components and their interrelations // Englewood cliffs: Prentice-Hall, 1966. P. 5-29.
4. Граевская Н.Д., Долматова Т.И. Спортивная медицина: курс лекций и практические занятия. М.: Советский спорт, 2004. С. 31-32, 81, 237.
5. Апанасенко Г.Л. Спорт для всех и новая феноменология здоровья // Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации. 2004. № 3 (7). С. 20-21.

УДК 159.9:37.015.3

Оригинальная статья

ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РАЗВИТИЯ ГУМАНИТАРНЫХ ЦЕННОСТЕЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КУЛЬТУРЫ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

Ю.Я. Веретельникова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, старший преподаватель кафедры иностранных языков.

PROFESSIONAL-CULTURAL HUMANITARIAN VALUES AND PSYCHOLOGY-PEDAGOGICAL SUPPORT OF THEIR DEVELOPMENT IN MEDICAL STUDENTS

Y.Y. Veretelnikova – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Foreign Languages, Senior Lecturer.

Дата поступления – 20.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Веретельникова Ю.Я. Психолого-педагогическое обеспечение развития гуманитарных ценностей профессиональной культуры у студентов медицинского вуза // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 171-173.

В статье приводятся данные экспериментального изучения эффективности модели психолого-педагогических условий развития гуманитарных ценностей профессиональной культуры у будущих специалистов-врачей на занятиях по изучению дисциплины «иностраный язык».

Ключевые слова: гуманитарные ценности, психолого-педагогические условия, профессиональная культура.

Veretelnikova Y.Y. Professional-cultural humanitarian values and psychology-pedagogical support of their development in medical students // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 171-173.

The article presents the data of the experimental model of the psychology-pedagogical conditions providing the effectiveness of the professional-cultural humanitarian values' development in future doctors within the course of foreign language.

Key words: humanitarian values, psychology-pedagogical values, professional culture.

Введение. Современная парадигма профессионального образования актуализирует круг проблем, связанных с культурологическим подходом, основанным на понимании личности будущего специалиста как «человека культуры». Достижение цели современного профессионального образования рассматривается с позиций формирования личностного потенциала будущего специалиста, обеспечивающего способность осуществлять культуротворческую функцию.

Многими учеными (Бим-Бад Б.М., Гершунский Б.С., Колесникова И.А., Кусжанова А.Ж., Мухаметзянова Г.В., Соколова Л.Б. и др.) [1-4] отмечается ряд существующих проблем, связанных с практикой подготовки специалиста, которые касаются как содержательной, так и функциональной составляющей современного образования. Одной из таких проблем является реализация направленности современного образования преимущественно на формирование и

развитие профессиональных ценностей при недостаточном внимании к гуманистическим ценностям. Сущность второй проблемы сопряжена с доминирующей установкой на реализацию развивающей функции образования при недостаточном понимании важности его социально-воспроизводительной функции, связанной с воспроизводством культуры. Это приводит к нарушению гармоничности социального развития личности, поскольку теряется целостность профессиональной подготовки, формируется «частичная культура» «частичного человека» [5].

Теоретический анализ проблем гуманизации образования, повышения роли культуротворческой составляющей образовательной среды позволяет сделать выводы о том, что одной из задач, обуславливающих решение этих проблем, является обеспечение психолого-педагогических условий развития гуманитарных ценностей профессиональной культуры у будущих специалистов [1, 4]. Разработка этой задачи должна вестись, как минимум, в двух плоскостях образовательной деятельности: первая плоскость, педагогическая, связана с отбором содер-

Ответственный автор – Веретельникова Юлия Яковлевна.
Адрес: 410054, г. Саратов, ул. Клиническая, 3, кв. 169.
Тел.: 8 903 380 59 22.
E-mail: julia_ver@inbox.ru

жания социокультурного интеграта образовательной среды, обеспечивающего приобщение личности к существующим в обществе ценностям, нормам, знаниям; вторая плоскость, психологическая, должна обеспечивать активизацию психологических механизмов изменения и развития личностно-смысловой сферы (интериоризация, идентификация, рефлексия), формирования гуманитарных ценностей профессиональной культуры с учётом всего своеобразие и неповторимости индивидуальности каждого студента.

Методы. Нами разработана модель образовательной среды развития гуманитарных ценностей профессиональной культуры будущего специалиста-врача, которая предлагается для широкого обсуждения. Модель образовательной среды включает в себя следующие положения, определяющие психолого-педагогические условия её функционирования:

- формирование ценностей профессиональной культуры будущего врача реализуется в рамках гуманистической образовательной парадигмы, включающей идеи гуманитаризации образования, гуманитаризации профессиональной деятельности, являющиеся основой для развития рефлексивного профессионального сознания, профессиональной идентификации личности;

- гуманитаризация образовательного процесса, обеспечивающего реализацию задач развития гуманитарных ценностей профессиональной культуры будущего специалиста-врача реализуется через создание личностного образовательного пространства вхождения в профессиональную культуру, основными параметрами которого будут являться: а) наличие гуманитарных ценностей профессиональной деятельности врача в содержании учебного материала (социокультурного интеграта) [3]; б) актуализация противоречий ценностного компонента профессиональной деятельности врача в иноязычных учебных текстах и личностных смыслов студентов как субъектов профессиональной идентификации, инициирующих эмоциональные переживания и нравственный

выбор в процессе личностного присвоения ценностей профессиональной культуры; в) включение ценностей гуманитарной культуры в процессы целеполагания в профессиональном самоосуществлении; г) рефлексия собственных выборов как результата самоопределения будущего специалиста, формирования личностных профессиональных ценностей и норм;

- функциональные параметры образовательной среды должны инициировать стремления студентов к оценке собственных личностных качеств в моделируемых ситуациях профессиональных выборов и личностных качеств субъектов ситуации, к определению собственной позиции, её антиципацию, соотнесение с параметрами ситуации и ожиданиями Других, в результате которых реализуются процессы целеполагания в профессиональной самореализации, планирования и выбора средств, а также непосредственное профессиональное поведение, в рамках которого происходит достижение целей, формируется система отношений, осуществляются процессы самопознания и самоизменения.

Основываясь на понимании многокомпонентности структуры образовательной среды, определяемой как интраиндивидуальными детерминантами учебной деятельности субъектов образовательного процесса, так и интерсубъектными факторами, включающими содержательную составляющую возникающих в этой деятельности отношений, мы предлагаем модель образовательной среды, взаимосвязанные компоненты которой определяют психолого-педагогические условия развития гуманитарных ценностей профессиональной культуры будущего специалиста-врача (рисунок).

Первый (психологический) компонент модели связан с психологическим сопровождением процессов интернализации профессиональных ценностей в условиях формирующих влияний педагогической деятельности, направленных на *ценностный компонент профессионального самосознания* студентов-первокурсников медицинского вуза и *профессиональную*



Модель психолого-педагогических условий развития гуманитарных ценностей профессиональной культуры будущего специалиста-врача в процессе обучения иностранному языку

**Показатели выраженности полимотивационных тенденций
в Я-концепции личности студентов основной и контрольной групп**

Мотивационные тенденции	Э-гр. до эксперимента		Э-гр. после эксперимента		К-гр.	
	балл	ранг	балл	ранг	балл	ранг
Ориентация на материальное благополучие	- 0,41	16	-0,16	15	-0,11	14
Гедоническая мотивация	- 0,11	13	-0,20	16	-0,26	16
Оптимистическая мотивация	0,39	4	0,24	9	0,31	7
Коммуникативная мотивация	0,46	3	0,34	7	0,36	4
Познавательная мотивация	0,32	7	0,36	6	0,33	6
Профессиональная мотивация	0,56	1	0,62	1	0,59	1
Нормативная мотивация	- 0,22	15	-0,09	14	-0,16	15
Нравственная мотивация	- 0,2	14	0,18*	11	-0,04*	13
Мотивация на саморазвитие, достижение	0,31	8	0,44*	3	0,34	5
Мотивация на активное преодоление трудностей	- 0,07	12	0,21*	10	0,09	12
Стремление к признанию, уважению, авторитету	0,38	5	0,39	5	0,42	2
Ориентация на хорошее отношение к людям	0,34	6	0,32	8	0,21*	9
Мотивация избегания неприятностей, угроз, опасности	0,05	11	-0,03	12	0,12	11
Мотивация индивидуализации	0,49	2	0,46	2	0,42	3
Эгоцентрическая мотивация	0,06	10	0,04	13	0,19*	10
Альтруистическая мотивация	0,27	9	0,42*	4	0,29	8

Примечание: * – показатели, различия которых достоверны ($p = 0,01$).

рефлексию как субъектных свойств, обуславливающих развитие способности к анализу, оценке, присвоению и экстерииоризации норм профессиональной культуры как личностно ценных, *профессиональную идентификацию*, и создание в результате этого индивидуально выработанных личных норм деятельности, сообразных нормам профессиональной культуры.

Второй компонент модели имеет направленность на содержательное (аксиологический подход в определении целей профессионального образования) и технологическое (интерактивный и диалогический подходы) обеспечение процесса интериоризации гуманитарных ценностей профессиональной культуры будущего специалиста-врача при обучении иностранному языку [2].

Эффективность модели психолого-педагогических условий развития гуманитарных ценностей профессиональной культуры студентов медицинского университета определялась на основе диагностики их личностных свойств до и после проведения экспериментального обучения, а также сравнения динамики их уровневых характеристик с контрольной группой студентов, которые не принимали участия в формирующем эксперименте.

Когнитивный компонент ценностной сферы личности студентов изучался нами с помощью методики «Полимотивационные тенденции в Я-концепции личности». Анализ результатов выполнения методики студентами основной группы до и после экспериментального обучения представлен в таблице.

Результаты. После проведенного формирующего эксперимента в экспериментальной группе студентов отмечаются достоверные различия ($p = 0,01$) в уровневых характеристиках развития личностных мотивационных образований: по показателям выраженности нравственной мотивации (средние баллы 0,18 и -0,04 соответственно); ориентации на хорошее отношение к людям (0,32 и 0,21 балла соответственно); эгоцентрической мотивации (0,04 и 0,19 балла соответственно)

и альтруистической мотивации (0,42 и 0,29 балла соответственно). Данные различия уровневых характеристик ценностно-мотивационных образований прямо или косвенно свидетельствуют о повышении значимости гуманитарных ценностей в предпочтениях студентов после формирующего эксперимента (см. таблицу).

Обсуждение. Можно констатировать, что диагностируемые показатели изменения ценностно-смысловых образований у студентов экспериментальной группы, изменения иерархии доминирующих мотивационных тенденций профессиональной Я-концепции являются результатом формирующего психолого-педагогического эксперимента, направленного на развитие гуманитарных ценностей профессиональной культуры студентов медицинского университета как личностно-смысловых образований их профессионального самосознания.

Заключение. Выявленные показатели являются свидетельством эффективности модели психолого-педагогических условий развития гуманитарных ценностей профессиональной культуры у студентов медицинского университета, разработанной и используемой нами в образовательном процессе на занятиях по изучению дисциплины «иностранному языку».

Библиографический список

1. Алексеева В.Г. Ценностные ориентации как фактор жизнедеятельности и развития личности // Психологический журнал. 1984. Т. 5, № 5. С. 63-70.
2. Бахтин М.М. К философии поступка // Философия и социология науки и техники. М.: Наука, 1986. С. 80-160.
3. Волович Л.А. Социокультурные основания подготовки современного специалиста в средней профессиональной школе. Казань: ИСПО РАО, 1999. 68 с.
4. Вязникова Л.Ф. Ценности в образовании: выбор пути развития // Психологическая наука и образование. 2002. № 4. С. 88-98.
5. Соколова Л.Б. Формирование культуры педагогической деятельности. Оренбург: ОГПУ, 1999. 280 с.

УДК [616.441-006.5:612.017.4]-031.81-039.35-02-06:616.45-001.1//3:616/127-007.17]-07(045) Оригинальная статья

СТРЕССОГЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВА ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА С ПРИЗНАКАМИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ

Т.И. Родионова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой эндокринологии, профессор, доктор медицинских наук; **Н.Ю. Оноюшкина** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры эндокринологии,

STRESSOGENIC ASPECTS OF DIFFUSE TOXIC GOITER RELAPSE WITH SIGNS OF THYROTOXIC MYOCARDIAL DYSTROPHY

T.I. Rodionova – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Endocrinology, Professor, Doctor of Medical Science; **N.Yu. Onyushkina** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Endocrinology, Post-graduate.

Дата поступления – 14.03.2011 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Родионова Т.И., Оноюшкина Н.Ю. Стрессогенные аспекты развития рецидива диффузного токсического зоба с признаками тиреотоксической миокардиодистрофии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 174-175.

Вероятность развития рецидива ДТЗ в течение ближайших двух лет после проведенного лечения определяется его результатами и уровнем стрессогенной нагрузки, определенной по методике Холмса и Раге. При удовлетворительных результатах лечения и уровне стрессогенной нагрузки >300 баллов риск рецидива ДТЗ достигает 68,5%.

Ключевые слова: уровень стрессогенной нагрузки, диффузный токсический зоб, рецидивы заболевания.

Rodionova T.I., Onyushkina N.Yu. Stressogenic aspects of diffuse toxic goiter relapse with signs of thyrotoxic myocardial dystrophy // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 174-175.

Probability of relapse development of diffuse toxic goiter during the nearest two years after treatment is determined by its results and stressogenic capacity level, which is defined by Holmes and Rage method. As long as satisfactory treatment results and level of stressogenic capacity are above 300 points, the risk of diffuse toxic goiter relapse run to 68,5%.

Key words: level of stressogenic capacity, diffuse toxic goiter, disease relapse.

Введение. Диффузный токсический зоб (ДТЗ) до настоящего времени остается одним из самых распространенных эндокринных заболеваний [1, 2]. Важно отметить тот факт, что у больных ДТЗ, несмотря на успешное лечение заболевания, в ряде случаев наблюдаются его рецидивы. В литературе имеется достаточно много сообщений о влиянии стрессогенных факторов на развитие ДТЗ [3-7]. Однако влияние стресса на вероятность развития рецидива заболевания не анализировалось.

Цель работы: изучить влияние стрессогенных факторов на развитие рецидивов диффузного токсического зоба с учетом результатов проведенного лечения.

Методы. Обследовано 53 больных с тяжелой формой ДТЗ, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении 9-й городской больницы г. Саратова. Пациенты с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией были исключены из исследования. Средний возраст больных, преимущественно женщин, составил 34,8±3,9 года. У всех пациентов, включенных в исследование, на фоне тяжелой формы ДТЗ регистрировались признаки тиреотоксической миокардиодистрофии. В ходе наблюдения методом иммуноферментного анализа определялись уровни T_3 , $свT_4$, ТТГ. Все пациенты получали стандартную тиреостатическую терапию, включающую тиамазол, β -адреноблокаторы, седативные препараты у части больных.

Оценка результатов лечения тиреотоксической миокардиодистрофии осуществлялась следующим образом. Перед началом лечения был произведен анализ встречаемости клинических симптомов тиреотоксической миокардиодистрофии среди нахо-

дившихся под наблюдением больных. Используя вероятностные значения встречаемости отдельных симптомов в качестве весовых значений признака, суммарную тяжесть миокардиодистрофии можно рассчитать по формуле (1).

$$S_n = \sum_1^n x_i, \quad (1)$$

где S_n – суммарная выраженность миокардиодистрофии; n – количество симптомов, x_i – весовые значения симптома.

С учетом полученных данных можно вычислить суммарную степень снижения выраженности клинических проявлений тиреотоксической миокардиодистрофии на любом этапе лечения по формуле (2).

$$F_i = \frac{\sum_1^n x_i - \sum_1^m x_j}{\sum_1^n x_i} \times 100, \quad (2)$$

где F_s – суммарная степень снижения выраженности клинической симптоматики от исходного уровня в процентах; x_i – симптомы заболевания перед началом лечения; x_j – симптомы заболевания на момент обследования; n – количество симптомов перед началом лечения; m – количество симптомов на момент обследования.

В настоящем исследовании хорошими результатами лечения тиреотоксической миокардиодистрофии считались случаи, когда выраженность суммарной симптоматики F_s снижалась на 70% и более, удовлетворительными – на 50-70%, неудовлетворительными – менее чем на 50% к концу шестой недели наблюдения.

Для изучения выраженности стрессогенной нагрузки применялась методика Холмса и Раге, позво-

Ответственный автор: Оноюшкина Наталья Юрьевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 89276234798.
E-mail: onatalya@inbox.ru

Таблица 1

Частота встречаемости рецидивов у больных с тиреотоксической миокардиодистрофией с учетом результатов проведенной терапии

Результаты лечения	Общее количество и сроки развития рецидивов в течение двух лет наблюдения		
	количество (n)		сроки (мес.)
	абс.	%	
Хорошие	6	11,3	13,3±1,2
Удовлетворительные	13	24,7*	5,4±1,6*

Примечание: * – достоверность различий между группами (p<0,05).

Таблица 2

Частота встречаемости рецидивов диффузного токсического зоба с признаками тиреотоксической миокардиодистрофии на фоне различных результатов лечения и уровня стрессогенной нагрузки

Уровень стрессогенной нагрузки по Холмсу и Раге	Частота встречаемости рецидивов с учетом результатов лечения			
	хорошие		удовлетворительные	
	абс.	%	абс.	%
<100 баллов	-	-	1	6,3
100-200 баллов	-	-	3	12,8
200-300 баллов	2	18,7	4	22,4
>300 баллов	4	26,3	6	68,5

ляющая по наличию в жизни человека различных неблагоприятных ситуаций (смерть близких людей, неблагоприятная обстановка в семье и на работе и т.д.) в баллах оценить уровень психоэмоционального напряжения. Статистическая обработка результатов наблюдений проводилась с помощью специального пакета программ Statistica (StatSoft, USA), а также электронных таблиц Excel (Microsoft, USA).

Результаты. На фоне лечения 53 больных ДТЗ через шесть недель хорошие его результаты при оценке по предложенной методике были получены у 29 (54,7%) обследованных, удовлетворительные – в 30,1% случаев и неудовлетворительные – у 8 больных, что составило 15,2%. В дальнейшем все больные находились под нашим наблюдением в течение двух лет. Больные с неудовлетворительными результатами лечения были исключены из исследования.

Как следует из табл. 1, частота встречаемости рецидива у больных с удовлетворительными результатами лечения тиреотоксической миокардиодистрофии значительно ниже, чем при хороших результатах лечения. На фоне хороших результатов терапии рецидивы зарегистрированы у 11,3% больных, при удовлетворительных – 24,7% случаев (различия статистически значимы, p<0,05). Сроки возникновения рецидива заболевания также зависели от результатов лечения. В группе больных с хорошими результатами терапии рецидивы возникали в среднем через 13,3±1,2 месяца, с удовлетворительными результатами – через 5,4±1,6 месяца.

С учетом сделанного предположения о том, что вероятность развития рецидива ДТЗ определяется не только результатами лечения, но и психоэмоциональным напряжением больного, у всех пациентов были определены уровни стрессогенной нагрузки. Анализ представленных в табл. 2 данных показывает, что с увеличением уровня стрессогенной нагрузки риск развития рецидива ДТЗ с признаками тиреотоксической миокардиодистрофии возрастает. При хороших результатах лечения на уровне стрессогенной нагрузки <200 баллов не зарегистрировано ни одного случая рецидива тиреотоксической миокардиодистрофии. При нагрузке от 200 до 300 баллов рецидивы отмечены у 18,7% больных, при 300 баллах и выше – в 26,3% случаев.

Важно отметить тот факт, что сочетание удовлетворительных результатов лечения тиреотоксической миокардиодистрофии с высоким уровнем стрессогенной нагрузки служит наиболее неблагоприятным фактором для развития рецидивов. Если при хороших результатах лечения на фоне низкого уровня стрессогенной нагрузки (<200 баллов) не отмечено ни одного случая рецидива ДТЗ, то при удовлетворительных результатах при аналогичных значениях стрессогенной нагрузки рецидивы зарегистрированы у 12,8% больных.

Обсуждение. Предложен новый количественный подход к оценке тяжести тиреотоксической миокардиодистрофии и результатов ее лечения. В ходе анализа вероятности развития рецидива ДТЗ в течение ближайших двух лет установлено, что она находится в прямой зависимости от результатов проведенной терапии и уровня стрессогенной нагрузки.

Заключение. При хороших результатах лечения ДТЗ и уровне стрессогенной нагрузки <100 баллов вероятность рецидива заболевания практически равна нулю. При удовлетворительных результатах лечения и уровне стрессогенной нагрузки >300 баллов риск рецидива ДТЗ достигает 68,5%.

Библиографический список

1. Эутироидная болезнь Грейвса: новый взгляд / А.Ф. Бровкина, Т.Л. Толстухина, Г.Ф. Александрова [и др.] // Вестник офтальмологии. 2001. № 4. С. 34-36.
2. Касаткина Э.П. Диффузный нетоксический зоб: вопросы классификации и терминологии // Проблемы эндокринологии. 2001. № 4. С. 3-6.
3. Мельниченко Г.А. Современное лечение заболеваний щитовидной железы: лекции для практикующих врачей // Диагностика и лечение в терапевтической клинике. М.: Здоровье человека, 2006. С. 93-102.
4. Мкртумян А.М. Секреция кальцийрегулирующих гормонов при диффузном токсическом зобе // Рус. мед. журн. 2005. № 6. С. 371-376.
5. Сыч Ю.П., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Естественное течение субклинического гипотиреоза // Клини. и эксперим. тиреологическая. 2005. № 1. С. 43-47.
6. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Болезнь Грейвса // Рус. мед. журн. 2005. № 6. С. 253-256.
7. Шилин Д.Е. Рост заболеваемости диффузным токсическим зобом у детей, подвергшихся облучению в результате аварии на Чернобыльской АЭС // Проблемы эндокринологии. 2002. № 1. С. 31-37.

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ, НАУЧНЫЕ ШКОЛЫ

УДК 614.255.3:614.258.1:614.3/4(470.44)~18/19~(045)

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ВКЛАД ОБЩЕСТВА САНИТАРНЫХ ВРАЧЕЙ В РАЗВИТИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СТАНОВЛЕНИЕ САНИТАРНОЙ СЛУЖБЫ В САРАТОВСКОЙ ГУБЕРНИИ В КОНЦЕ XIX – НАЧАЛЕ XX ВЕКА

С.В. Райкова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии, кандидат медицинских наук; **А.И. Завьялов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, профессор кафедры организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права, доктор медицинских наук; **И.Н. Луцевич** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой гигиены медико-профилактического факультета, профессор, доктор медицинских наук; **И.В. Мясникова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра гигиены медико-профилактического факультета, аспирант.

SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONTRIBUTION OF SANITARY INSPECTION SOCIETY TO PUBLIC HEALTH DEVELOPMENT AND ITS FORMATION IN SARATOV REGION IN THE 19TH AND 20TH CENTURIES

S.V. Raikova – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Microbiology, Virusology and Immunology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **A.I. Zavalov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Health Service Organization, Public Health and Medical Law, Professor, Doctor of Medical Science; **I.N. Lutsevich** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Hygiene of Sanitary Prophylactic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **I.V. Myasnikova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hygiene of Sanitary Prophylactic Faculty, Post-graduate;

Дата поступления – 24.11.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Райкова С.В., Завьялов А.И., Луцевич И.Н., Мясникова И.В. Научно-практический вклад общества санитарных врачей в развитие здравоохранения и становление санитарной службы в Саратовской губернии в конце XIX – начале XX века // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 176-182.

В статье представлены краткая история организации общества саратовских санитарных врачей и его научно-практический вклад в развитие здравоохранения и становление санитарной службы в земский период Саратовской губернии на рубеже XIX и XX столетий.

Ключевые слова: Саратовское общество санитарных врачей, земская медицина, санитарная служба.

Raikova S.V., Zavalov A.I., Lutsevich I.N., Myasnikova I.V. Scientific and practical contribution of sanitary inspection society to public health development and its formation in Saratov region in the 19th and 20th centuries // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 176-182.

The article presents the history of organization of Saratov sanitary inspection society and its contribution to public health development and public health service formation in Saratov region at the end of the 19th and at the beginning of the 20th centuries.

Key words: Saratov sanitary inspection society, regional medicine, sanitary service.

Ведущую роль в становлении и развитии санитарного бюро, а в дальнейшем и санитарной службы в Саратовской губернии в последней четверти XIX столетия сыграло общество санитарных врачей, которое возникло в недрах физико-медицинского общества в 1875 г. В этот период членами общества впервые было проведено медико-статистическое исследование по изучению эпидемий оспы, холеры, чумы, дифтерии и разработаны методы борьбы с инфекционными заболеваниями в Саратовской губернии. Представленные материалы исследования о масштабах распространения инфекции и последствиях эпидемии послужили весомым аргументом для практических действий земской медицины и авторитетным подспорьем для надлежащих усилий городской думы по борьбе и профилактике с инфекционными заболеваниями и побудили передовых врачей к созданию нового общественного органа, который бы занимался вопросами гигиены, санитарного дела. Через два года из состава физико-медицинского общества выделилась инициативная

группа врачей в составе: А.А. Кнорре, И.И. Шмидта, И.И. Ельчинского, создавших общество санитарных врачей в Саратове – первое в России. Главными целями в деятельности общества были улучшение санитарных и гигиенических условий в губернии, борьба с инфекционными заболеваниями, укрепление и сохранение здоровья населения. Следует отметить, что Русское общество охранения народного здоровья и его отделы возникли лишь спустя 10 лет [1].

Благодаря инициативе и усилиям докторов С.В. Крушевского, Ю.И. Гальперна, К.О. Рудковского и А.М. Будкевича, был разработан устав общества, в котором согласно параграфу 3 определен состав его членов, в основном врачей, ветеринаров, фармацевтов, а также лиц, содействующих целям и задачам общества. Это позволяло членам общества более активно включаться в работу и на своих заседаниях решать не только научные, но и иные вопросы, касающиеся общественной жизни [2].

Необходимость организации санитарного общества врачей в Саратове была предопределена накопившимися проблемами в губернии (низкая санитарная культура населения, частые эпидемии инфекционных заболеваний, плохое качество пи-

Ответственный автор – Луцевич Игорь Николаевич.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 66 97 41
E-mail: ilutsevich@yandex. ru



Учредители Саратовского общества санитарных врачей:
И.В. Ельчинский, И.И. Шмидт, А.А. Кнорре

твовой воды, высокий уровень детской смертности, отсутствие мер профилактики и др.). Для учуждения сложившейся санитарно-гигиенической и эпидемиологической ситуации в губернии перед санитарным обществом была поставлена достаточно сложная задача, так как при подготовке врачей на многих медицинских факультетах университетов еще не существовало специальной кафедры гигиены, где бы изучались вопросы санитарного дела, а земская управа в своем штате не имела санитарных врачей.

Городская дума и управа первоначально относились враждебно к вновь организованному обществу, занимавшемуся решением санитарных вопросов в губернии. Поэтому членам общества приходилось постоянно бороться с массой трудностей при проведении различных мероприятий санитарного и просветительного характера.

После утверждения устава Министерством внутренних дел России 9 сентября 1877 г. общество санитарных врачей начало свою деятельность в составе 16 членов-учредителей. Торжественное открытие общества состоялось 23 октября 1877 г. Согласно уставу главной задачей общества саратовских санитарных врачей объявлялось «содействие в улучшении общественного здоровья и санитарных условий в г. Саратове и Саратовской губернии» [3, с. 2].

Для достижения этой цели в уставе общества предусматривалось проведение следующих мероприятий:

1) исследование и изучение санитарного состояния г. Саратова и Саратовской губернии, в особенности причин, порождающих эпидемические и заразные болезни;

2) содействие правительственным и общественным учреждениям и частным лицам в разрешении гигиенических вопросов и проведении санитарных мероприятий;

3) распространение гигиенических сведений с помощью популярных изданий, публичных лекций и других мер;

4) учреждение научных библиотек, музеев учебных заведений для больных и слабых детей, устройство съездов и гигиенических выставок;

5) ходатайство о введении и распространении необходимых санитарных мер в г. Саратове и Саратовской губернии или отдельных ее местностях;

6) организация учреждений, которые сделают медицинскую помощь более доступной [2].

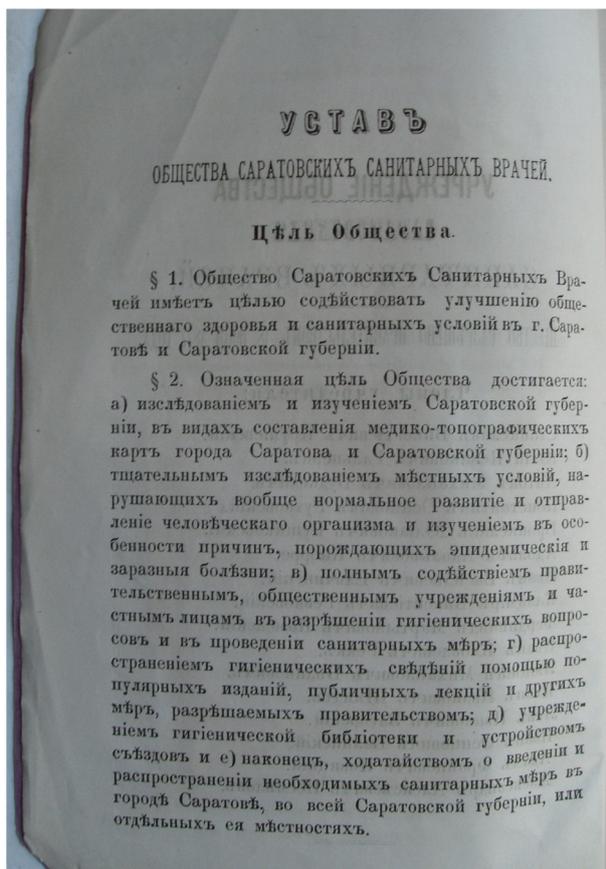
В первые годы деятельность общества была весьма оживленной, а число его членов быстро росло за счет вступления передовых и видных людей города.

В числе членов встречались представители высшей светской и духовной власти губернии, представители печати, городского управления, администрации, врачебного и судебного сословия, адвокатуры, духовенства, купечества и др.

Только за два с половиной года работы общество организовало телятник с целью получения прививочного материала для детей против натуральной оспы, а в здании женской гимназии была оборудована метеорологическая станция.

Члены общества не только занимались чисто практической деятельностью, но активно обсуждали и научные проблемы. На заседаниях заслушивались доклады по вопросам распространения заразных болезней, о рациональном питании детей. Кроме того, важное внимание уделялось теме общественной гигиены, в частности организации статистики заболеваемости, проведению мероприятий, направленных против распространения чумы, активно поднимались вопросы школьной гигиены, а также гигиены труда. Среди членов санитарного общества были люди, занимавшие в городе административные и общественные должности, что позволило через них осуществлять решение многих практических вопросов, касающихся введения медицинской статистики. Так, в одном из решений, принятом на заседании общества санитарных врачей, указывалось на необходимость отмечать в записках о смерти, выдаваемых полицией, название болезни, что позволило вести статистику причин смертности по г. Саратову [3, с. 5-18]. С течением времени деятельность общества постепенно стала ослабевать, а с 5 декабря 1879 г. до мая 1886 г. была прекращена совсем. По мнению В. Мирославского, шестилетний перерыв в работе общества негативно отразился на всех его ранее предпринятых начинаниях [4, с. 4-5].

Деятельность общества возобновилась 4 мая 1886 г., когда состоялось его экстренное заседание, на котором были проведены новые выборы членов правления и председателя общества – Ю.И. Гальперна. С этого времени вновь началась активная деятельность общественной санитарной организации. Стали регулярно происходить заседания общества, где рассматривались наиболее сложные социальные вопросы, касающиеся охраны здоровья населения губернии. До принятия решения по рассматриваемым вопросам осуществлялась их доработка специальной комиссией, и только затем они выносились на обсуждение общего собрания. Общественность города с большим интересом следила за многогранной работой общества. О его популярности и призна-



нии как действенного общественного органа свидетельствует тот факт, что с 1886 по 1893 г. количество членов возросло с 80 до 200.

Администрация Саратова внимательно относилась к заявлениям и к принимаемым на заседании общества решениям и нередко пользовалась рекомендациями по благоустройству и улучшению санитарного состояния города. Деятельность санитарного общества всегда затрагивала наиболее важные аспекты жизнедеятельности горожан. Так, по мнению членов общества, основу общественного здоровья составляют: здоровое питание, чистая вода, а также чистый воздух в жилищах и на улицах.

В течение несколько лет были всесторонне изучены и переданы на рассмотрение и утверждение в органы государственной власти – городскую думу и управу – ряд проектов и докладов, направленных на улучшение качества жизни населения губернии. Несмотря на многочисленные преграды, члены общества достаточно подробно изучали вопросы санитарии города и качества питьевой воды. Особое место в работе заняла разработка проекта правильной организации устройства скотобоен в Саратове, который был направлен в городскую управу для применения при их строительстве [5, с. 12-27]. Кроме того, санитарное общество приложило немало усилий для решения вопроса об удалении нечистот с городской территории и прокладке канализации.

По результатам исследования береговой зоны в г. Саратове специально созданной комиссией, осматривавшей берег реки Волги, был представлен доклад в городскую управу об отсутствии самых элементарных гигиенических условий в этой части города. Еще большую тревогу и озабоченность у общественности вызывало качество питьевой воды, поступающей в водопроводную сеть из Волги, что послужило поводом для создания комиссии по из-

учению качества питьевой воды и проведения санитарного исследования места водозабора и водных фильтров. На основании ходатайства общества городская дума издала постановление о переносе портомоен ниже водозаборной трубы, а глава города предложил санитарному обществу возглавить надзор за состоянием водных фильтров в составе комиссии из четырех членов общества. Немалую тревогу у общественности вызывал вопрос о высокой степени запыленности Саратова в летний период. В связи с этим был разработан план правильной поливки улиц и площадей, который был представлен в городскую думу на рассмотрение и утверждение.

На очередном заседании санитарного общества 17 октября 1886 г. была разработана и утверждена программа медико-топографического изучения санитарно-эпидемиологического состояния г. Саратова [3, с. 95-97]. С целью профилактики бешенства при укусах людей собаками были введены обязательные правила содержания животных в ошейниках и намордниках [3, с. 59].

В связи с частыми вспышками в Саратове различных болезней возникла острая необходимость в создании дезинфекционной камеры для обеззараживания вещей заболевших. Этот вопрос подробно рассматривался на заседании общества 2 октября 1886 г., но практически был решен лишь в 1892 г. [3, с. 45-52].

Первостепенное значение в целях сохранения здоровья и выявления заболеваний санитарное общество придавало профилактическим медицинским осмотрам рабочих промышленных предприятий и улучшению санитарно-гигиенических условий их труда. Яркие примеры этой деятельности: прекращение работы костеобжигательного завода в черте города, закрытие 14 цирюлен, улучшение санитарных условий в хлебобулочных, установка вентиляции в театрах и др.

Много внимания общество уделяло вопросам, касающимся улучшения жилищных условий малоимущих слоев населения Саратова. Так, на заседании 27 февраля 1912 г. членом санитарного общества А.Е. Романовым был представлен обстоятельный доклад о перспективах деятельности городского управления в жилищном вопросе, где автор указывал на необходимость обследования санитарного состояния жилищ, переписи населения и проведения планировки вновь устраиваемых мест. С этой целью из членов общества создавалась жилищная комиссия, которая по результатам своей работы разработала план об удешевлении стоимости квартир для рабочих и улучшении их санитарного состояния [6].

В ноябре 1913 г. для успешной деятельности санитарной организации в городе обществом была подготовлена резолюция об организации в Саратове статистического учреждения. В обязанности созданного учреждения входило наблюдение за социальным положением и движением населения. В дальнейшем резолюция была представлена для рассмотрения в городскую думу [7].

Безусловно, общество уделяло самое пристальное внимание такому важному вопросу как качество продуктов питания. Так, на 56-м заседании от 14 декабря 1890 г. был разработан свод правил для врачей, которые осматривают и дают заключение о качестве мясных продуктов, поставляемых для продажи на рынки городов губернии [5, с. 105-112]. В дальнейшем на заседании общества 21 декабря 1893 г. обсуждался вопрос фальсификации продуктов питания, поставляемых на рынки, и пути его решения. Так, доктор В.И. Миропольский предложил два пути борьбы с этим злом: 1) общественно-воспитательные меры, включающие в себя устройство санитарных станций, которые будут проводить постоянный анализ пищевых продуктов; 2) утверждение и распространение потребительских товариществ, и об-

народование сведений через средства массовой информации о поддельных товарах, их изготовителях и карательных мерах к ним, а также необходимость изменения законов в сторону их ужесточения по отношению к фальсификаторам, особенно причинившим вред здоровью или смерть человека [8].

С целью предупреждения отравления населения фальсифицированным или «зараженным болезнетворными микробами» молоком 18 мая 1898 г. санитарное общество врачей обратилось в Саратовскую городскую управу с просьбой издать постановление о нормах содержания коров и требованиях к персоналу, участвующему в производстве и продаже молока, а также одновременно учредить специальный ветеринарный и врачебно-санитарный надзор за местами продажи молока и молочных продуктов. С этой целью городскому управлению необходимо позаботиться об устройстве санитарной станции для химического и бактериологического исследования пищевых продуктов [9]. Одним из практических направлений деятельности санитарного общества была забота о здоровье детей. Члены общества приложили немало усилий по организации телятника для получения вакцины и проведения прививок детям против оспы. Начатая работа по оспопрививанию детей в губернии продолжалась недолго, так как деятельность общества с 1879 по 1886 г. прервалась. И лишь после ее возобновления на первом же заседании 4 мая 1886 г. председатель Ю.И. Гальперн поставил на обсуждение вопрос о восстановлении телятника для производства вакцины против оспы и проведения профилактических прививок. При этом он заметил, что оспопрививание в Саратове неходится «в первобытном состоянии» и что «детям прививается не оспа, а Бог знает что» [3, с. 5].

Благодаря умелым организаторским способностям, энергии и терпению докторов А.Е. Романова, И.О. Когана и Н.И. Залесского, а также ветеринарных врачей А.А. Несмелова и А.К. Архангельского телятник для производства вакцины против оспы был восстановлен. По всей губернии началась активная вакцинация детей [4, с. 18].

Изучая статистические данные о смертности грудных детей (особенно в летние месяцы), доктор Ю.И. Гальперн приходит к выводу, что одной из главных причин является неправильное и недостаточное кормление молоком. В связи с этим, он обращается с предложением к обществу устроить общедоступную столовую для детей, где готовились бы суррогаты пищи для грудных детей и бесплатно раздавались бедным. С официальным предложением общество обратилось к вице-губернатору, который с пониманием и сочувствием отнесся к этому вопросу, оказав поддержку в открытии столовой. К великому сожалению, работа столовой продолжалась недолго, однако доброе начинание не пропало даром: жена начальника губернии устроила при детском приюте «Ясли» и молочную кухню для кормления детей [3, с. 76].

Вопрос о высокой детской смертности и путях ее снижения постоянно поднимался на заседаниях санитарного общества в течение всей его деятельности. Весомый вклад в изучение причин детской смертности в Саратове внесла одна из первых женщин-врачей, активный член общества – Е.А. Харизоменова. Под ее руководством в 1901 г. была образована комиссия детской гигиены, которая занималась целой системой вопросов, касающихся школьной и домашней обстановки детей, физического воспитания, детских развлечений и т.п. [10]. Основной задачей комиссии являлась борьба с детской смертностью и, как следствие, расширение консультаций матерям по уходу за ребенком и его кормлению. Так, в 1911 г. для помощи голодающим грудным детям и

матерям организован врачебно-питательный пункт «Капля молока» [11]. В двух пунктах выдавалось населению стерилизованное молоко и велось наблюдение за состоянием здоровья детей. Даже в тяжелое военное время (годы Первой мировой войны) санитарное общество уделяло пристальное внимание здоровью и благополучию детей.

Другим важным шагом в деятельности общественности в 1888 г. стала организация воспитательных домов и домов призрения подкидышей [5, с. 64-73]. Особенно тяжелое положение с детьми-сиротами в Саратовской губернии сложилось в период Первой мировой войны. Так, на очередном заседании 10 октября 1915 г. А.М. Лежава докладывает от имени приходской комиссии, что ею устроен приход на 40 человек в доме Кеменева и планируется открытие еще одного дома для детей – круглых сирот, подобранных вблизи линии фронта. В докладе она обращает внимание на тяжелое положение детей, обучающихся в начальных школах: «Вследствие прекращения почти во всех школах занятий, дети, ничего не делая, бродят по улицам. Учителя жалуются, что их ученики делаются неузнаваемыми» [12]. По результатам доклада общество принимает решение об обращении к Саратовскому городскому общественному управлению с просьбой разрешить вопрос о проживании, питании и организации учебного процесса для детей, оставшихся без попечения родителей.

Много внимания общество уделяло и вопросам школьной гигиены. Еще в середине 1870-х годов земскими врачами изучался вопрос о переутомлении учащихся в средних учебных заведениях и влиянии учебных занятий на рост и физическое развитие воспитанников. Так, в женской гимназии проводились периодические взвешивания и измерение роста учащихся. В 1887 г. по предложению доктора А.Ф. Тельнихина была организована комиссия по более глубокому изучению этих вопросов [3, с. 110-111].

В 1890 г. врачом Е.А. Харизоменовой в рамках программы публичных чтений для населения были прочитаны первые лекции по гигиене детского возраста. Кроме того, члены общества неоднократно обсуждали вопросы санитарного состояния школ, гимназий и училищ, а также дворов и отхожих мест в городских школах.

Санитарное просвещение для населения г. Саратова и губернии в виде народных чтений началось с 1886 г. с разрешения правительства Российской Империи под контролем директора народных училищ. Читениями заведовала специальная комиссия санитарного общества – комиссия народных чтений, при которой была создана мастерская световых картин [5, с. 5]. Читения проводились обычно в праздничные и воскресные дни по брошюрам, разрешенным Министерством народного просвещения в зале городской думы, в помещении Дома трудолюбия, аудиториях училищ, казармах, железнодорожных мастерских. Все чтения сопровождалось показом туманных картин при помощи волшебного фонаря и пинакоскопа, волшебного фонаря с освещением керосиновой или спиртовой лампой, для наглядности и лучшего восприятия простыми людьми. Саратовский губернатор А.И. Косич для проведения санитарного просвещения населения сделал значительные пожертвования на приобретение наглядных пособий, использовавшихся при чтении лекций [13].

Картины для волшебного фонаря изготавливались в собственной мастерской, которая пользовалась широкой известностью в городе. Лучшие ее работы представлялись на выставках, где неоднократно были отмечены наградами. В хранилище мастерской насчитывалось несколько тысяч световых картин. Комиссия оказывала содействие в устройстве чтений другим учреждениям и отдельным ли-

цам, как в Саратове, так и в уездах, главным образом раздачей напрокат своих картин бесплатно или за символическую плату.

22 августа 1887 г. на очередном заседании общества С.А. Марковский вносит предложение об организации публичных чтений среди населения по вопросам санитарии и гигиены. С учетом контингента слушателей он разделяет их на две части: для простого люда по вопросам личной гигиены и для образованной публики по вопросам общественной гигиены [3, с. 67].

Спустя полгода С.А. Марковский выступает с предложением об устройстве постоянных чтений по гигиене с целью дать публике более глубокие и систематические знания [3, с. 15-16]. В декабре 1889 г. комиссией была разработана программа, а на следующий год организованы курсы по гигиене, включавшие 48 популярных лекций по различным темам, среди которых были: «Определение гигиены и причины болезней», «Гигиена детского возраста», «О заразных болезнях вообще», «О почве как причине болезней и о канализации», «О школьной гигиене», «О профессиональной гигиене» и др.

Наиболее активная деятельность лекционного отдела началась 7 апреля 1901 г., преследуя лишь одну цель: широкую популяризацию научных знаний среди населения Саратовской губернии. Для ее достижения отдел имел право устраивать лекции как по отдельным вопросам, так и в виде систематических курсов, а также проведение общеобразовательных экскурсий. Диапазон тем лекций был необычайно широк: велась чтения по медицине, географии, гигиене, естествознанию и др. Осуществлялась продажа книг лучших народных изданий. Сельским и деревенским библиотекам оказывалась материальная помощь [14]. Нередко чтения научно-популярных лекций сопровождались показом медицинских опытов [15].

Лекции охотно посещались преимущественно женщинами и учащимися. Количество слушателей в аудитории составляло от 70 до 250 человек. Число желающих посетить популярные лекции на медицинские темы быстро росло. В связи с этим были организованы специальные курсы по санитарному просвещению для населения, в которых работали лекторами 14 членов санитарного общества. По словам В. Миропольского, одного из членов общества, «таких курсов нет и в столицах» [4, с. 33].

Помимо курса по гигиене, читались лекции по анатомии, болезням глаз, ушей и др. Количество людей, посещавших лекции, было столь велико, что общество было вынуждено принять постановление в 1893 г. о введении минимальной платы за вход в зал для народных чтений [16]. Однако, ввиду недостаточности средств, которыми располагала комиссия, общество возбудило ходатайство перед Его Высокопревосходительством Министром внутренних дел о разрешении ему для увеличения собственных средств организовать гулянья, спектакли, концерты [17].

Наряду с этим были созданы библиотечная комиссия и отдел воскресных чтений, а в 1901 г. литературно-музыкальный и лекционный отделы. Библиотечная комиссия, кроме чтения и обсуждения вновь выходящих изданий, занималась просмотром книг, одобренных для народных чтений по министерскому каталогу. На просмотренные книги давали отзывы и рецензии. Члены комиссии проводили анализ социального и возрастного состава читателей [18].

Санитарное общество считало необходимым обеспечить общедоступное пользование библиотекой самым бедным слоям населения. Хотя само общество долгое время не имело собственной библиотеки. Только в 1893 г. члены распавшегося военно-санитарного общества передали Саратовскому

санитарному обществу свою библиотеку. Пополнил библиотечный фонд и член общества Н.Г. Дроздов, передав в дар значительное количество книг из личной библиотеки [19].

В конце 1909 г. городской администрацией было указано, что согласно уставу санитарного общества врачей комиссия (лекторы) может читать лекции только по медицине [20]. Поэтому была разработана новая программа лекционного курса, которая состояла из следующих разделов: 1) анатомия и физиология; 2) гигиена питания; 3) гигиена жилищ; 4) гигиена населенных мест; 5) заразные болезни. Лекции читались в трех аудиториях: в Народной аудитории (угол ул. Московской и Александровской), в Нижнем зале городской управы и в чайной на углу ул. Новоузенской и Печального переулка [21]. К концу 1913 г. деятельность комиссии пришла в упадок. На общем годичном собрании вице-президент общества В.И. Алмазов, объясняет резкое снижение деятельности отдела народных чтений двумя причинами: общим упадком общественной самостоятельности и административными притеснениями [22].

Член санитарного общества С.А. Лясс так характеризует работу комиссии: «...12 лет назад работа комиссии народных чтений была почти единственным культурным начинанием в Саратове, пожалуй, большинство интеллигенции 100-200 человек принимали участие в работе, аудитории были переполнены слушателями. Причины теперешнего упадка кроются в переживаемой нами полосе застоя, апатии и в громадных препятствиях для широкой программы чтений...».

В 1914 г. началось возрождение работы комиссии народных чтений, возобновили свою деятельность лекционный и литературно-музыкальный отделы [23]. Особое внимание общество уделяло борьбе с распространением инфекционных заболеваний. В 1892, 1893, 1904 гг. Саратовскую губернию поразили эпидемии холеры. В этот период санитарное общество совместно с физико-медицинским обществом разработали целый ряд мер по предупреждению распространения холеры. Это прежде всего открытие столовых и чайных для малоимущего населения, народные чтения о холере, бесплатная раздача популярной литературы, учреждение курсов по уходу за больными, вербовка санитаров-добровольцев, организация курсов для подготовки низшего санитарного персонала для работы в городских и земских больницах [4, с. 46-47].

В 1904 г. в Саратове было создано санитарное попечительство и разработана обширная программа борьбы с холерой. В качестве помощниц земских врачей привлекались ученицы Саратовской фельдшерско-акушерской школы [24].

Зимой 1891/92 г. для борьбы с сыпным тифом, естественным спутником голода, была открыта временная больница для бедных и два санатория для выздоравливающих, заведовать которыми городская дума просила членов санитарного общества врачей Е.А. Коносова и С.А. Марковского. По результатам проведенной ими работы городская дума выразила благодарность всем членам санитарного общества в борьбе с сыпным тифом.

В 1901 г. был организован Саратовский городской комитет по борьбе с туберкулезом при Саратовском санитарном обществе [25]. Благодаря активной деятельности членов комитета в Саратове были открыты кумысное заведение (1904 г.), кумысный санаторий (1906 г.), амбулатория (1913 г.) с попечительством о туберкулезных больных при ней. С целью устройства амбулатории для больных туберкулезом в 1912 г. общество приобретает на собственные средства дом на углу улиц Царицынской и Московской [26]. На заседании 21 декабря 1913 г. рассматривался вопрос



Основоположники становления и развития санитарной службы в Саратовской губернии —
И.И. Моллесон, Н.И. Тезяков, З.П. Соловьев

о мерах борьбы с туберкулезом. По мнению доктора П.Н. Соколова, необходимо распространять знания о причинах болезни и ее путях передачи не только среди богатых, но и среди низших слоев населения, так как «туберкулез грозит одинаково всем» [27]. Кроме того, он рекомендовал Городской управе обратить внимание на то, что борьба с туберкулезом требует усиленных средств, так как там привыкли принимать экстренные меры лишь в случае эпидемического рассмотрения других, часто гораздо более опасных болезней. Доктор В.И. Алмазов в своем выступлении отмечал, что туберкулез более всего распространен в средних слоях среди конторщиков, приказчиков, чиновников, а не рабочих, так как последние быстро умирают благодаря скверным жилищным условиям, а средний слой болеет долго и представляет опасность для распространения заразы. В связи с этим необходимо открытие санатория, который будет играть не только лечебную, но и профилактическую роль. За большой вклад в борьбе с туберкулезом в 1913 г. Всероссийская гигиеническая выставка, проводившаяся в Санкт-Петербурге, «присудила Саратовскому санитарному обществу почетный отзыв за его общую деятельность и серебряную медаль за противотуберкулезную деятельность» [28].

С первых дней своей деятельности общество принимало активное участие в организации и работе съездов земских врачей. Одним из крупных мероприятий в жизни санитарного общества явилась организация в январе 1900 г. съезда врачей Саратовской губернии по вопросу борьбы с заразными болезнями.

Особенно важно отметить тот факт, что еще в 1900 г. принц А.П. Ольденбургский высоко оценил многолетнюю и многогранную деятельность Саратовского общества санитарных врачей и принял его под свое покровительство.

Давая объективную оценку деятельности общества, необходимо учитывать многочисленные трудности, с которыми приходилось сталкиваться общественности и земским врачам на местах при проведении различных санитарно-гигиенических и профилактических мероприятий. Одним из основных тормозов развития санитарной службы в губернии было недостаточное финансирование земской медицины.

Весомый вклад в становление и развитие санитарной службы в Саратовской губернии в конце XIX – начале XX столетия внесли выдающиеся земские санитарные врачи И.И. Моллесон, Н.И. Тезяков, З.П. Соловьев, принимавшие постоянное участие в работе одного из старейших санитарных обществ России (общество саратовских санитарных врачей). Их активная деятельность позволила поднять сани-

тарно-просветительскую работу на более высокий уровень. Ценный материал по санитарному просвещению, накопленный земскими врачами, в дальнейшем широко использован в работе впервые созданного в феврале 1919 г. в Саратове Дома санитарного просвещения [29].

Таким образом, общество саратовских санитарных врачей в течение нескольких десятилетий своей плодотворной деятельности заложило основы становления и развития социальной гигиены, санитарной службы земского периода медицины, оставив заметный след в самых разных областях медико-санитарного обслуживания городского и сельского населения Саратовской губернии.

Библиографический список

1. Государственный архив Саратовской области (ГАСО). Ф. 1191. Оп. 1. Ед. хр. 2.
2. ГАСО, фонд 1191, оп. 1., ед. хр. 2.
3. Протоколы заседаний общества саратовских санитарных врачей 1886-87 гг. Саратов, 1890.
4. Общий очерк деятельности общества саратовских санитарных врачей с мая 1886 по январь 1893 гг. Саратов, 1894.
5. Протоколы заседаний общества саратовских санитарных врачей 1888-89 гг., Саратов, 1891.
6. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Ед. хр. 5. Л. 35 об.
7. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Ед. хр. 5. Л. 57 об.
8. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Ед. хр. 1. Л. 27-30.
9. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Ед. хр. 6. 104. Л. 71, 71 об, 79.
10. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Д. 12. Л. 7, 38-37 об.
11. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Д. 5. Л. 28, 29, 30, 31, 31 об.
12. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Ед. хр. 5. Л. 75.
13. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Д. 1. Л. 32-33.
14. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Д. 6. Л. 31 об., 56 об.
15. ГАСО. Ф. 569. Оп. 1. Д. 1. Л. 9 об., 10.
16. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Д. 1. Л. 34 об.
17. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Ед. хр. 6. Л. 50, 50 об., 56 об.
18. ГАСО. Ф. 569. Оп. 1. Д. 1. Л. 21-23 об.
19. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Д. 1. Л. 16, 158, 159.
20. ГАСО. Ф. 569. Оп. 1. Д. 1. Л. 96.
21. ГАСО. Ф. 569. Оп. 1. Д. 1. Л. 97, 98.
22. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Д. 5. Л. 50, 51.
23. ГАСО. Ф. 353. Оп. 1. Д. 17. Л. 3.
24. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Д. 12. Л. 13 об., 19.
25. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Ед. хр. Л.
26. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Ед. хр. 5. Л. 43.
27. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Ед. хр. 5. Л. 63.
28. ГАСО. Ф. 1191. Оп. 1. Д. 5. Л. 52.
29. Рахманин Ю.А., Луцевич И.Н., Завьялов А.И., Мясникова И.В. Вклад Н.И. Тезякова в развитие земской медицины и санитарного дела в Саратовской губернии (к 150-летию со дня рождения) // Гигиена и санитария. 2009. № 6. С. 87-89.

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

1. Общая информация

В Саратовском научно-медицинском журнале публикуются статьи, посвященные различным проблемам теоретической и практической медицины, вопросам организации здравоохранения и его истории. Рукописи могут быть представлены в следующих форматах: оригинальная статья, обзор, краткое сообщение, письмо в редакцию, авторское мнение и передовая статья (обычно по приглашению редакции). Авторам необходимо указать принадлежность рукописи разделу медицины (например, кардиология, хирургия, травматология и др.). Рукописи обычно оцениваются тремя независимыми рецензентами, после чего редакционной коллегией принимается решение о возможности публикации представленной рукописи.

Представляемый материал должен быть **оригинальным, ранее неопубликованным**. Общий объем **оригинальной статьи** и обзоров (включая список литературы, резюме, таблицы и подписи к рисункам) не должен превышать **40 тысяч знаков**. Общий объем писем в редакцию, **кратких сообщений**, авторских мнений не должен превышать **10 тысяч знаков**.

В зависимости от типа рукописи **ограничивается объем иллюстративного материала**; в частности, оригинальные статьи, обзоры и лекции могут иллюстрироваться не более чем тремя рисунками и тремя таблицами, объем иллюстративного материала для краткого сообщения ограничен или одной таблицей, или одним рисунком. Авторские мнения и письма в редакцию публикуются без иллюстративных материалов. Рукописи, имеющие нестандартную структуру, могут быть представлены для рассмотрения после предварительного согласования с редакцией журнала (см. п. 2).

Работы должны быть оформлены в соответствии с нижеуказанными требованиями. Рукописи, не оформленные в соответствии с требованиями журнала, а также опубликованные в других изданиях, к рассмотрению не принимаются.

Авторы несут полную ответственность за содержание представляемых в редакцию материалов, в том числе информации, нарушающей нормы международного, авторского, патентного или иных видов прав каких-либо физических или юридических лиц. Представление авторами рукописи в редакцию «Саратовского научно-медицинского журнала» является подтверждением гарантированного отсутствия в ней указанных выше нарушений. В случае возникновения претензий третьих лиц к опубликованным в журнале авторским материалам все споры решаются в установленном законодательством порядке между авторами и стороной обвинения, при этом изъятия редакцией данного материала из опубликованного печатного тиража не производится, изъятие же его из электронной версии журнала возможно при условии полной компенсации морального и материального ущерба, нанесенного редакции авторами.

Редакция оставляет за собой право редактирования статей и изменения стиля изложения, не оказывающих влияния на содержание. Кроме того, редакция оставляет за собой право отклонять рукописи, не соответствующие уровню журнала, возвращать рукописи на переработку и/или сокращение объема текста. Редакция может потребовать от автора представления исходных данных, с использованием которых были получены описываемые в статье результаты, для оценки рецензентом степени соответствия исходных данных и содержания статьи.

При представлении рукописи в редакцию журнала автор передает исключительные имущественные права на использование рукописи и всех относящихся к ней сопроводительных материалов, в том числе на

воспроизведение в печати и в сети Интернет, на перевод рукописи на иностранные языки и т.д. Указанные права автор передает редакции журнала без ограничения срока их действия и на территории всех стран мира без ограничения.

К публикации в одном номере издания принимается не более одной статьи одного первого автора. В «Саратовском научно-медицинском журнале» бесплатно публикуются рукописи, получившие высокую оценку независимых рецензентов и редакционной коллегии журнала, авторские мнения, письма в редакцию и статьи аспирантов (при условии отсутствия соавторов), содержащие результаты их диссертационных исследований. В других случаях редакция имеет право принять решение о публикации статьи с частичной или полной компенсацией авторским коллективом расходов редакции по процедуре рассмотрения и подготовки рукописей к печати, счет высылается авторам после принятия рукописи к публикации.

2. Порядок представления рукописи в журнал

Процедура подачи рукописи в редакцию состоит из двух этапов:

1) **представление рукописи** в редакцию для рассмотрения возможности ее публикации **через on-line портал**, размещенный на официальном сайте «Саратовского научно-медицинского журнала» **www.ssmj.ru**, вместе со сканированными копиями всей сопроводительной документации, в частности направления, сопроводительного письма и авторского договора (см. правила далее в тексте);

2) **представление** в печатном виде (по почте или лично) **сопроводительной документации** к представленной ранее статье, после принятия решения о ее публикации редакционной коллегией.

В печатном (оригинальном) виде в редакцию необходимо представить:

1) **один экземпляр** первой страницы рукописи, визированный руководителем учреждения или подразделения и заверенный печатью учреждения;

2) **электронную копию рукописи** на CD-RW-носителе;

3) **направление** учреждения в редакцию журнала;

4) **сопроводительное письмо**, подписанное всеми авторами;

5) **авторский договор**, подписанный автором (на каждого автора). Внимание: фамилии, имена и отчества всех авторов обязательно указывать в авторском договоре полностью! Подписи авторов обязательно должны быть заверены в отделе кадров организации-работодателя.

Сопроводительное письмо к статье должно содержать:

1) заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами, что все требования к авторству соблюдены и что все авторы уверены, что рукопись отражает действительно проделанную работу;

2) имя, адрес и телефонный номер автора, ответственного за корреспонденцию и за связь с другими авторами по вопросам, касающимся переработки, исправления и окончательного одобрения пробного оттиска;

3) сведения о статье: тип рукописи (оригинальная статья, обзор и др.); количество печатных знаков с пробелами, включая список литературы, резюме, таблицы и подписи к рисункам, с указанием детализации по количеству печатных знаков в следующих разделах: текст статьи, резюме (рус.), резюме (англ.); количество ссылок в библиографическом списке литературы; количество таблиц; количество рисунков;

4) конфликт интересов. Необходимо указать источники финансирования создания рукописи и предшествующего ей исследования: организации-работода-

тели, спонсоры, коммерческая заинтересованность в рукописи тех или иных юридических и/или физических лиц, объекты патентного или других видов прав (кроме авторского);

5) фамилии, имена и отчества всех авторов статьи полностью.

Все присылаемые документы должны находиться в конверте из плотного материала (бумаги). Образцы вышеуказанных документов представлены на сайте журнала в разделе «Авторам».

Рукописи, имеющие нестандартную структуру, которая не соответствует предъявляемым в журнале требованиям, могут быть представлены для рассмотрения по электронной почте (E-mail: ssmj@list.ru) после предварительного согласования с редакцией. Для получения разрешения редакции на подачу такой рукописи необходимо предварительно представить в редакцию мотивированное ходатайство с указанием причин невозможности выполнения основных требований к рукописям, установленным в «Саратовском научно-медицинском журнале».

3. Требования к представляемым рукописям

Соблюдение данных требований позволит авторам правильно подготовить рукопись к представлению в редакцию через on-line портал на сайте журнала. Макеты оформления рукописи при подготовке ее к представлению в редакцию представлены на сайте журнала в разделе «Авторам».

3.1. Технические требования к тексту рукописи

Принимаются статьи, написанные на русском (с наличием перевода некоторых разделов на английский язык; см. правила далее по тексту) или английском языках. При подаче статьи, написанной полностью на английском языке, предоставление русского перевода названия статьи, ФИО авторов, резюме не является обязательным требованием.

Текст статьи должен быть напечатан в программе Microsoft Office Word (файлы RTF и DOC). Шрифт Times New Roman, кегль 12 pt., черного цвета, выравнивание по ширине. Интервалы между абзацами отсутствуют. Первая строка – отступ на 6 мм. Шрифт для подписей к рисункам и текста таблиц должен быть Times New Roman, кегль не менее 10 pt. Обозначениям единиц измерения различных величин, сокращениям типа “г.” (год) должен предшествовать знак неразрывного пробела (см. «Вставка–Символы»), отмечающий наложение запрета на отрыв их при верстке от определяемого ими числа или слова. То же самое относится к набору инициалов и фамилий. При использовании в тексте кавычек применяются так называемые типографские кавычки (« »). Тире обозначается символом “–” (тире); дефис “-”.

На 1-й странице указываются УДК, заявляемый тип статьи (оригинальная статья, обзор и др.), название статьи, инициалы и фамилии всех авторов с указанием полного официального названия учреждения места работы и его подразделения, должности, ученых званий и степени (если есть), отдельно приводится полная контактная информация об ответственном авторе (фамилия, имя и отчество контактного автора указываются полностью!). Название статьи, ФИО авторов и информация о них (место работы, должность, ученое звание, ученая степень) представляются на двух языках – русском и английском.

Формат ввода данных об авторах: инициалы и фамилия автора, полное официальное наименование организации места работы, подразделение, должность, ученое звание, ученая степень (указываются все применимые позиции через запятую). Данные о каждом авторе (кроме последнего) должны оканчиваться **обязательно** точкой с запятой.

3.2. Подготовка текста рукописи

Статьи о результатах исследования (оригинальные статьи и краткие сообщения) должны содержать последовательно следующие разделы: «Резюме» (на

русском и английском языках), «Введение», «Методы», «Результаты», «Обсуждение», «Заключение», «Конфликт интересов», «Библиографический список». Статьи другого типа (обзоры, лекции, клинические случаи, авторские мнения, письма в редакцию) могут оформляться иначе.

3.2.1. Название рукописи

Название должно отражать основную цель статьи. Для большинства случаев длина текста названия ограничена 150 знаками с пробелами. Необходимость увеличения количества знаков в названии рукописи согласовывается в последующем с редакцией.

3.2.2. Резюме

Резюме (на русском и английском языках) должно обеспечить понимание главных положений статьи. Для статей о результатах исследования резюме обязательно должно содержать следующие разделы: «Цель», «Материал», «Результаты», «Заключение». Объем резюме на русском языке не должен превышать 1500 знаков с пробелами. Перед основным текстом резюме необходимо повторно указать авторов и название статьи (в счет количества знаков не входит). В конце резюме необходимо указать не более пяти ключевых слов. Желательно использовать общепринятые термины ключевых слов, отраженные в контролируемых медицинских словарях (например, <http://www.medlinks.ru/dictionaries.php>).

3.2.3. Введение

В конце раздела необходимо сформулировать основную цель работы (для статей о результатах исследования).

3.2.4. Методы

В достаточном объеме должна быть представлена информация об организации исследования, объекте исследования, исследуемой выборке, критериях включения/исключения, методах исследования и обработки полученных данных. Обязательно указывать критерии распределения объектов исследования по группам. Необходимо подробно описать использованную аппаратуру и диагностическую технику с указанием ее основной технической характеристики, названия наборов для гормонального и биохимического исследований, с указанием нормальных значений для отдельных показателей. При использовании общепринятых методов исследования необходимо привести соответствующие литературные ссылки; указать точные международные названия всех использованных лекарств и химических веществ, дозы и способы применения (пути введения). Если в статье содержится описание экспериментов на животных и/или пациентах, следует указать, соответствовала ли их процедура стандартам Этического комитета или Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотру в 1983 г. Авторы, представляющие обзоры литературы, должны включить в них раздел, в котором описываются методы, используемые для нахождения, отбора, получения информации и синтеза данных. Эти методы также должны быть приведены в резюме. Описывайте статистические методы настолько детально, чтобы грамотный читатель, имеющий доступ к исходным данным, мог проверить полученные Вами результаты. По возможности, подвергайте полученные данные количественной оценке и представляйте их с соответствующими показателями ошибок измерения и неопределенности (такими, как доверительные интервалы).

3.2.5. Результаты

В данном разделе констатируются полученные результаты, подкрепляемые наглядным иллюстративным материалом (таблицы, рисунки). Не повторяйте в тексте все данные из таблиц или рисунков; выделяйте или суммируйте только важные наблюдения. Не допускается выражение авторского мнения и интерпретация полученных результатов. Не допускаются ссылки на работы других авторских коллективов.

3.2.6. Обсуждение

Данный раздел не должен содержать обсуждений, которые не касаются данных, приведенных в разделе «Результаты». Допускаются ссылки на работы других авторских коллективов. Выделяйте новые и важные аспекты исследования, а также выводы, которые из них следуют. Не повторяйте в деталях данные или другой материал, уже приведенный в разделах «Введение» или «Результаты». Обсудите в этом разделе возможность применения полученных результатов, в том числе и в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Сравните Ваши наблюдения с другими исследованиями в данной области. Свяжите сделанные заключения с целями исследования, но избегайте «неквалифицированных», необоснованных заявлений и выводов, не подтвержденных полностью фактами. В частности, авторам не следует делать никаких заявлений, касающихся экономической выгоды и стоимости, если в рукописи не представлены соответствующие экономические данные и анализы. Избегайте претендовать на приоритет и ссылаться на работу, которая еще не закончена. Формулируйте новые гипотезы, когда это оправданно, но четко обозначьте, что это только гипотезы. В этот раздел могут быть также включены обоснованные рекомендации.

3.2.7. Заключение / Выводы

Данный раздел может быть написан или в виде общего заключения, или в виде конкретизированных выводов в зависимости от специфики статьи.

3.2.8. Конфликт интересов

В данном разделе необходимо указать любые финансовые взаимоотношения, которые относятся к факту представления статьи в журнал. Официальные источники финансирования должны быть указаны в заголовке статьи в виде организаций-работодателей в отношении авторов рукописи. В тексте необходимо указать тип официального финансирования организациями-работодателями (НИР и др.), спонсорскую поддержку (гранты различных фондов, коммерческие спонсоры), коммерческую заинтересованность отдельных физических и/или юридических лиц в результатах работы, наличие в рукописи описаний объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского).

3.2.9. Библиографический список

Для оригинальных статей список литературы рекомендуется ограничивать 10 источниками. При подготовке обзорных статей рекомендуется ограничивать библиографический список 50 источниками. Нумеруйте ссылки последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Обозначайте ссылки в тексте, таблицах и подписях к рисункам арабскими цифрами в скобках. Ссылки, относящиеся только к таблицам или подписям к рисункам, должны быть пронумерованы в соответствии с первым упоминанием в тексте определенной таблицы или рисунка. Ссылки должны быть сверены авторами с оригинальными документами. При составлении библиографического списка необходимо руководствоваться требованиями ГОСТ Р 7.0.5-2008.

3.2.10. Графический материал

Объем графического материала – минимально необходимый. Если рисунки были опубликованы ранее, необходимо указать оригинальный источник и предоставить письменное разрешение на их воспроизведение от держателя права на публикацию. Разрешение требуется независимо от авторства или издателя, за исключением документов, не охраняющихся авторским правом.

Рисунки и схемы в электронном виде представить с расширением JPEG, GIF, или PNG (разрешение 300 dpi). Рисунки можно представлять в различных цветовых вариантах: черно-белый, оттенки серого, цветные. Цветные рисунки будут представлены в цветном исполнении только в электронной версии журнала, в печатной версии журнала они будут публиковаться в оттенках серого. Микрофотографии должны иметь метки внутреннего масштаба. Символы, стрелки или

буквы, используемые на микрофотографиях, должны быть контрастными по сравнению с фоном. Если используются фотографии людей, то эти люди либо не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Изменение формата рисунков (высокое разрешение и т.д.) предварительно согласуется с редакцией. Редакция оставляет за собой право отказать в размещении в тексте статьи рисунков нестандартного качества.

Рисунки должны быть пронумерованы последовательно в соответствии с порядком, в котором они впервые упоминаются в тексте. Подготавливаются подрисовочные подписи в порядке нумерации рисунков.

В названии файла с рисунком необходимо указать фамилию первого автора и порядковый номер рисунка в тексте, например «Иванов_рис1.GIF».

3.2.11. Таблицы

Все таблицы необходимо подготовить в **отдельном** RTF-файле. В названии файла необходимо указать фамилию первого автора и слово «таблицы», например «Иванов_таблицы.RTF».

Таблицы должны иметь заголовки и четко обозначенные графы, удобные для чтения. Шрифт для текста таблиц должен быть Times New Roman, кегль не менее 10pt. Каждая таблица печатается через 1 интервал. Фототаблицы не принимаются.

Нумеруйте таблицы последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Дайте краткое название каждой из них. Каждый столбец в таблице должен иметь короткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. Укажите, какие статистические меры использовались для представления вариативности данных, например стандартное отклонение или ошибка средней. Убедитесь, что каждая таблица упомянута в тексте.

3.2.12. Единицы измерения и сокращения

Измерения приводятся по системе СИ и шкале Цельсия. Сокращения отдельных слов, терминов, кроме общепринятых, не допускаются. Все вводимые сокращения расшифровываются полностью при первом упоминании в тексте статьи с последующим указанием сокращения в скобках. Не следует использовать аббревиатуры в названии статьи и в резюме.

4. Руководство по техническим особенностям подачи рукописей в редакцию журнала

Для подачи статьи в редакцию ответственному автору необходимо пройти процедуру регистрации (если, конечно, автор не был зарегистрирован ранее) на официальном сайте «Саратовского научно-медицинского журнала» - www.ssmj.ru. Все зарегистрированные пользователи сайта получают права доступа к portalу on-line представления рукописей в редакцию.

С подробным руководством для пользователей по работе с порталом on-line представления рукописей Вы можете ознакомиться на официальном сайте журнала в разделе «Авторам».

Электронная версия журнала – на сайте ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»: www.ssmj.ru.

Контактная информация:

Адрес: г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112, СГМУ, редакция «Саратовского научно-медицинского журнала».
Тел. (8452) 66-98-72, 66-97-26
Факс(8452) 51-15-34
E-mail: ssmj@list.ru

Киселев Антон Робертович – заведующий отделом по выпуску журнала, кандидат медицинских наук.
Анисимова Елена Анатольевна – ответственный секретарь, доцент, доктор медицинских наук.