

Иркутский государственный медицинский университет  
Красноярская государственная медицинская академия  
Монгольский государственный медицинский университет  
Улан-Удэнский государственный университет

---

# СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

---

**№ 4**

**сентябрь-октябрь**

**2001**

**том 28**

## **Редакционная коллегия:**

**Главный редактор А.А. Майборода**  
Зам. гл. редактора Т.П. Сизых  
Ц. Ахагвасурэн

М.Д. Благодатский  
Г.М. Гайдаров  
Л.И. Игнатьева  
Е.Г. Кирдей  
В.И. Кулинский  
И.В. Малов  
С.Б. Пинский  
В.В. Подкаменев  
А.Л. Усов

Отв. секретари: Т.Н. Тихонова  
С.И. Горшунова

---

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 1994 г.

**Иркутск 2001**

## ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Иркутский государственный медицинский университет совместно с Красноярской, Улан-Баторской и Улан-Удэнской высшими медицинскими школами с 1994 г. издает ежеквартальный научно-практический «Сибирский медицинский журнал». Редакционный совет журнала возглавляет академик А.А. Майборода, зам. главного редактора – профессор Т.П. Сизых и профессор Монгольского государственного медицинского университета Ц. Лхагвасурэн.

Журнал включает в себя научные обзоры, оригинальные исследования, клинические лекции, вопросы педагогики, практического здравоохранения и случаи из практики, материалы здорового образа жизни и экологии, истории науки и здравоохранения Сибири, реферативные сообщения по защищенным диссертациям, рецензии и аннотации монографических изданий, информацию о состоявшихся симпозиумах, конгрессах, юбилейных датах ученых Сибири.

Надеемся, что тематика журнала будет способствовать повышению квалификации врачей и качества оказываемой медицинской помощи.

Подписная цена журнала за год – 60 руб., цена одного номера – 15 руб. Рассылка осуществляется наложенным платежом, по предоплате или по перечислению на расчетный счет:

**ИГМУ, ГРКЦ ГУ ЦБ РФ 40503810900002000028 БИК 042520001**

**ИНН 3811022096 ОКПО 01963054 ОКНХ 92110 (за «Сибирский медицинский журнал»)**

### Наш адрес:

664003, Иркутск, ул. Кр. Восстания, 1, редакция журнала «Сибирский медицинский журнал».

Телефон редакции: 24-35-97, 38-53-50

Копии квитанций о почтовом переводе за публикацию статьи и за подписку просьба присылать по адресу: 664079, Иркутск, м/р Юбилейный, а/я 22, Т.П. Сизых

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Лхагва Л.	(Улан-Батор, Монголия)
Миллер Л.Г.	(Иркутск)
Николаев С.М.	(Улан-Удэ)
Прохоренков В.И.	(Красноярск)
Шойко С.В.	(Иркутск)

Рефераты статей «Сибирского медицинского журнала» редколлекцией ВИНТИ РАН публикуются в «Реферативном журнале». Серия Медицина.

# Содержание

## Научные обзоры

<i>Цхай В.Б., Прахин Е.И., Даценко А.В., Ульянова И.О.</i> Перинатальные аспекты внутриутробного инфицирования .....	5
<i>Белькова Т.Ю.</i> Патогенетические аспекты острой химической травмы веществами прижигающего действия (сообщение №1) .....	9
<i>Маслова Е.С., Злобина Т.И., Калягин А.Н., Зырянова Л.А.</i> Синдром гипермобильности суставов (вопросы диагностики и клиники) .....	13

## Оригинальные исследования

<i>Протопопов А.В., Константинов Е.П., Пузырь А.П., Ефремов С.П., Кочкина Т.А., Гавриков П.Г., Федченко Я.О., Столяр Д.П., Балан А.Н., Коков Л.С.</i> Гистопатологические проявления со стороны сосудистой стенки при имплантации саморасширяющегося нитинолового стента ...	20
<i>Подкаменный В.А., Мамыкина С.С., Сизых Т.П., Кузнецов Н.П., Андаева Т.М., Черкашина А.Л.</i> Оценка результатов непрямого маммарокоронарного шунтирования на работающем сердце у больных с многососудистым диффузным поражением коронарных артерий и высоким риском выполнения операции с искусственным кровообращением с помощью эмиссионной компьютерной томографии с 99-т-Т с технетрилом (сообщение 1) .....	23
<i>Мамыкина С.С., Сизых Т.П., Агеев В.А.</i> О частоте встречаемости, клинике и морфологии сочетанного инфаркта миокарда правого и левого желудочков .....	28
<i>Белялов Ф.И., Куклин С.Г.</i> Многодневная динамика симптомов депрессии и тревоги при нестабильной стенокардии .....	35
<i>Балабина Н.М., Дульский В.А., Жигалова О.В., Зуева Т.Ф., Коранди А.В., Хаптанова В.А.</i> Диспансеризация больных артериальной гипертензией в муниципальных городских поликлиниках за 1998-2000 гг. (состояние и перспективы) .....	39
<i>Залевский А.А., Гульман М.И., Самотесов П.А., Петухова О.В., Ржавичева О.С., Чаплыгина Н.Ф.</i> К вопросу о патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и операции антирефлюкса	43
<i>Чикотеев С.П., Корнилов Н.Г., Шапочник М.Б., Буслаев О.А.</i> Острые гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии .....	46
<i>Кузнецов Н.П., Чикотеев С.П., Плеханов А.Н., Корнилов Н.Г.</i> Динамическая сцинтиграфия в оценке функционального резерва печени у больных с объемными образованиями .....	50
<i>Стальмахович В.Н.</i> Лечение отдаленных осложнений аппендикулярного перитонита у девочек	52
<i>Белохвостикова Т.С., Гаврилова Е.Ю., Данилов Д.Г., Пролетов М.В., Кирдей Е.Г.</i> Клинические признаки иммунопатологии в прогнозировании развития хронических остеомиелитов длинных трубчатых костей .....	54
<i>Радкевич А.А., Пуликов А.С., Божененко П.В.</i> Морфогенез искусственно выращенной остеогенной ткани, используемой в реконструктивной хирургии альвеолярных отростков челюстей ..	59
<i>Павлова Н.М., Горяев Ю.А., Кирдей Е.Г.</i> Возможность и эффективность использования лейкоинферона в комплексном лечении больных анкилозирующим спондилоартритом .....	62
<i>Александрова Т.Е., Максаров В.С., Убашев И.О., Кожевникова И.М.</i> Экспериментальная оценка фармакологических свойств лантана сульфата .....	65
<i>Небера С.А., Гутник И.П., Мальцева Т.В.</i> Исследование вызванных зрительных потенциалов на шахматный паттерн у детей с амблиопией .....	68

## Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

<i>Гайдаров Г.М., Кицул И.С., Баженов А.М.</i> Анализ использования личных средств граждан как источника финансирования здравоохранения .....	73
<i>Кицул И.С., Баженов А.М.</i> Социологическое изучение проблемы "теневой" оплаты медицинских услуг .....	76
<i>Опущина Е.В., Рожанский А.А.</i> Случай скрытого течения глютенной энтеропатии .....	80
<i>Рыбка А.М., Худогова О.Н., Скрябина И.А., Лукьяненко Л.Г.</i> К вопросу об аномалиях мочеполовой системы .....	81
<i>Куликов Л.К., Привалов Ю.А., Быкова Н.М., Мешков П.С., Собонович В.Ф., Шевчук Ю.В., Литвин М.Л.</i> Алгоритм дифференциальной диагностики новообразований надпочечников .....	86



Гончарова Е.В., Чепцова С.А., Архипова А.С., Сабурова Т.В., Осипов В.И. Хроническая расслаивающаяся аневризма аорты при синдроме Марфана .....	88
--	----

**Лекции**

Семинский И.Ж. Медицинская генетика: пренатальная диагностика (лекция 5) .....	89
--	----

**Педагогика**

Рожкова А.В., Коржуев А.В., Шевченко Е.В. Познавательные затруднения студентов медвузов в процессе изучения курса медицинской и биологической физики .....	92
--	----

**Юбилейные даты**

Гульман Маркс Израилевич (к 70-летию со дня рождения) .....	95
Фирсова Светлана Петровна (к 60-летию со дня рождения) .....	95



## ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ

*В.Б. Цхай, Е.И. Прахин, А.В. Даценко, И.О. Ульянова.*

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков; кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии, зав. – доц. В.Б. Цхай; кафедра детских болезней, зав. – проф. Е.И. Прахин)

**Резюме.** Проведен анализ литературных данных за период 1985-2000 гг. по проблеме внутриутробного инфицирования плода (ВУИ) и новорожденного, ставшей наиболее актуальной в современной перинатологии. В нашей стране с 1995 по 1998 гг. частота внутриутробного инфицирования возросла в 2 раза с 11,2% до 22,5%. Высокий удельный вес перинатальных потерь при ВУИ нередко обусловлен несвоевременно начатой терапией, ввиду поздней диагностики данной патологии, что, в свою очередь, объясняется неспецифичностью и многообразием клинических проявлений ВУИ во время беременности и у новорожденных. В данном обзоре освещены перинатальные аспекты ВУИ в зависимости от сроков инфицирования, характера инфекционного агента, путей инфицирования и других факторов.

Одним из приоритетных направлений акушерства в настоящее время является антенатальная охрана плода и снижение перинатальной заболеваемости и смертности. Актуальность многостороннего и углубленного изучения внутриутробного инфицирования обусловлена рядом моментов. В последние годы наблюдается рост частоты данной патологии, что, с одной стороны, связано с появлением новых, более информативных методов диагностики и, соответственно, возрастанием процента выявляемости внутриутробного инфицирования, но, с другой стороны, причиной этому служит и истинное возрастание частоты данной патологии, что объясняется возрастанием инфицированности женщин фертильного возраста возбудителями перинатальных инфекций [29,30,37,38].

На основании полученных нами в последнее время данных [1,6,39] видна существенная роль внутриутробного инфицирования в патогенезе многих патологических состояний гестационного периода, заболеваний в детстве и более поздних возрастных периодах жизни человека. Внутриутробное инфицирование значительно влияет на показатели заболеваемости и смертности детей, особенно новорожденных и детей раннего возраста.

Основываясь на работах последних лет [3,19,29,36] к проблеме ВУИ нужно подходить именно с перинатальных позиций.

Внутриутробно начавшийся инфекционный процесс вызывает иной, отличный от постнатального, ответ иммунной системы организма, и, следовательно, характеризуется своеобразием клинической и лабораторной картины заболевания, низкой чувствительностью к стандартным методам терапии [2,30,42,44].

Контаминация матери различными видами возбудителей не означает неизбежное развитие специфической инфекции у ребенка. Внутриутробное инфицирование плода возможно лишь при условии массивной колонизации половых путей, инфекционными патогенами (чаще условно-патогенная флора нижних отделов полового тракта), нарушения проницаемости барьерных механизмов плаценты для микроорганизмов. Проницаемость физиологических защитных мембран последа нарушается в результате дистрофических изменений в этом органе, но чаще в результате инфицирования его и вовлечения в воспалительный процесс [7,9,12,48,50].

В ранние сроки гестации ВУИ может привести к анэмбрионии, гибели плодного яйца, самопроизвольному выкидышу; в более поздние – мертворождению или преждевременным родам, врожденным аномалиям развития, инфекционным болезням с типичной клинической симптоматикой, соматическим заболеваниям, которые диагностируются сразу при рождении или развиваются через какое-то время (отсроченная патология). При ВУИ не исключено и рождение внешне здорового ребенка [1,7,14,37,43,55]. Следует отметить, что отсроченная патология при ВУИ остается малоизученной и требует дальнейшего научного исследования.

Клинические проявления внутриутробных инфекций зависят от следующих факторов: вида и вирулентности возбудителя, массивности обсеменения, путей проникновения инфекции к плоду, иммунологической реактивности беременной женщины, срока гестации в момент первичного инфицирования [32,39,40,56,57].

При внутриутробном инфицировании в ранние сроки беременности и при выраженной вирулентности микроорганизмов дело, как правило, не доходит до инфекционного заболевания плода (эмбриона), а ограничивается поражением плаценты с вовлечением в тяжелый воспалительный процесс всех ее компонентов, о чем свидетельствуют многочисленные данные патогистологических исследований [11,12,38]. Плод (эмбрион) погибает в связи с несостоятельностью плаценты, как жизнеобеспечивающего органа, а возможно, одновременно от тяжелой интоксикации. Происходит самопроизвольный выкидыш или смерть эмбриона, при этом погибшие эмбрионы и плоды часто подвергаются мацерации [24,41,53, 59].

Если инфицированный плод не погибает от органической и функциональной неполноценности плаценты, то микроорганизмы, проникшие в его органы и ткани, вызывают в них патологические процессы [23]. Известно, что особенностью зародышевых тканей всех живых существ является их исключительно высокая повреждаемость, особенно на ранних этапах эмбриогенеза. Наблюдения показывают, что чем меньше срок беременности, тем своеобразней реакция развивающегося организма на патогенное воздействие инфекционных агентов. Это своеобразно проявляется в нарушении процессов нормального развития, исходом которых могут быть инфекционные эмбриопатии, проявляющиеся врожденными пороками, часто не совместимыми с жизнью, что нередко приводит к самопроизвольным выкидышам и неразвивающейся беременности [5,10,13,16,31,47].

Инфицирование в более поздние сроки беременности сопровождается формированием вторичной плацентарной недостаточности (часто на фоне плацентита), задержкой внутриутробного развития плода, специфическими локальными (пиодермия, ринит, конъюнктивит, отит, омфалит) и генерализованными (пневмония, энтероколит, менингит, менингоэнцефалит, сепсис) инфекционными поражениями плода, а также неспецифическими (гепатоспленомегалия, анемия, желтуха, перинатальные поражения центральной нервной системы и др.) проявлениями [10,13,15,26,52, 58].

Согласно данным собственных исследований В.Б. Цхай [38], установлено возрастание частоты хронической фетоплацентарной недостаточности до 76,8% у беременных с внутриутробным инфицированием, которая клинически проявляется задержкой внутриутробного развития плода (30,8%), хронической гипоксией плода (36,0%), перинатальными поражениями ЦНС инфекционно-гипоксического генеза (69,7%) [38].

Генерализованные формы внутриутробной инфекции чаще развиваются в раннем фетальном периоде (конец первого – начало второго триместра беременности), так как плод еще не способен локализовать воспалительный процесс. Воспалительные изменения пролиферативного характера в раннем фетальном периоде нередко вызывают сужение или облитерацию каналов и отверстий,

что ведет к аномальному развитию уже сформировавшегося органа – вторичным фетопатиям или псевдоуродствам (гидроцефалия, гидронефроз, дискинезии желчевыводящих путей и т.д.) [16,17, 18,49].

При первичном инфицировании плода незадолго до рождения проявления внутриутробной инфекции у новорожденного зависят от стадии болезни. Если на момент родов заболевание находится на начальной фазе, то инфекция манифестирует в первые трое суток раннего неонатального периода; если роды приходятся на конечную стадию болезни, чаще в раннем неонатальном периоде наблюдается синдром дезадаптации, в дальнейшем возможны хронизация процесса, персистирование латентной инфекции [13,16,22,28, 45,46].

Установлено, что неблагоприятные исходы беременности для плода, наблюдающиеся при вирусных и некоторых бактериальных инфекциях, в основном связаны с гематогенным путем передачи заболевания. Так, при вирусных заболеваниях – цитомегаловирусной, аденовирусной, парвовирусной инфекции, краснухе, респираторно-синцитиальной инфекции, гриппе, парагриппе, инфекционной эритеме, ВИЧ-инфекции и некоторых бактериальных инфекциях (листериозе, хламидиозе, микоплазмозе, лайм-боррелиозе) наблюдаются тяжелые диссеминированные поражения плацентарной ткани, а также мозга, печени, легких и других жизненно важных органов плода, обусловленные трансплацентарным путем проникновения возбудителя [49,51,58,60].

При восходящем пути инфицирования первоначальное размножение и накопление возбудителя происходит в нижних отделах урогенитального тракта, а затем в околоплодных водах. При таком пути инфицирования плода отмечаются следующие клинические проявления ВУИ: многоводие, невынашивание беременности, преждевременные роды, гипоксия плода, задержка внутриутробного развития плода, неразвивающаяся беременность или антенатальная гибель плода, отечный синдром, увеличение печени и селезенки плода. В этом случае поражение плода чаще не носит такой тяжелый характер, как при гематогенной передаче инфекции [33,34,51,54].

Клинические проявления ВУИ у новорожденных чаще носят неспецифический характер (гипоксические состояния, респираторный дистресс-синдром, общая вялость, снижение мышечного тонуса и рефлексов, болезнь гиалиновых мембран, врожденная гипотрофия, конъюгационная желтуха, отечный синдром, геморрагический синдром, патологическое снижение массы тела и медленное ее восстановление, анемия). Они требуют тщательной дифференциальной диагностики с гипоксически-травматическим синдромом [24,57]. Отмечено, что внутрижелудочковые кровоизлияния могут быть признаком ДВС-синдрома при внутриутробной инфекции [56,58]. В настоящее время достоверную информацию в плане дифференци-



альной диагностики генеза перинатального поражения головного мозга (инфекционного или травматического) удастся получить при использовании методов нейросонографии и доплерометрии сосудов головного мозга новорожденных [4,38].

Часть детей рождается без каких-либо клинических проявлений ВУИ, но с персистенцией возбудителя в организме. При этом заболевание может развиваться в отдаленные периоды жизни: прогрессирующая катаракта – персистенция вируса краснухи, гидроцефалия – персистенция вирусов Коксаки или лимфоцитарного хориоменингита [21].

Дети с внутриутробным инфицированием сложнее адаптируются к условиям внеутробной жизни. Длительный повреждающий фактор в периоде антенатального развития приводит к срыву механизмов адаптации новорожденного и истощиванию его функциональных резервов. Нарушается нормальное развитие и функционирование систем организма, возникают расстройства обмена веществ, систем гомеостаза и иммунологической реактивности, реализующейся в неонатальном периоде разнообразной соматической и инфекционной патологией [8,18,20,25,27,35,51].

По данным И.И. Антиповой с соавт., 1999, исследовавших новорожденных, родившихся от матерей с внутриутробным инфицированием, различают четыре клинических варианта адаптации в зависимости от степени тяжести состояния при рождении и дальнейшей динамики в раннем неонатальном периоде: первый вариант – рождение ребенка в удовлетворительном состоянии и не осложненное течение раннего неонатального периода; второй вариант – рождение ребенка в удовле-

творительном состоянии и ухудшение в раннем неонатальном периоде; третий вариант – рождение ребенка в состоянии средней степени тяжести и постепенное улучшение до удовлетворительного состояния в раннем неонатальном периоде; четвертый вариант – состояние при рождении средней тяжести или тяжелое с ухудшением в раннем неонатальном периоде. По результатам собственных исследований у новорожденных с ВУИ первый вариант адаптации регистрировался в 15,8% случаев, второй вариант – 43,2%, третий вариант – 28,4% и четвертый вариант – 12,3% [38].

Таким образом, у новорожденных группы высокого инфекционного риска от матерей с установленными внутриутробными инфекциями отмечается высокая перинатальная заболеваемость, часто проявляющаяся не только специфическими, но и неспецифическими для инфицирования клиническими симптомами и тяжелыми нарушениями процессов адаптации. Проведенный анализ научных данных показал, что в настоящее время особую значимость приобретают следующие вопросы: достоверная и своевременная пренатальная диагностика внутриутробного инфицирования; определение степени риска инфицирования плода, с учетом сроков первичного заражения; перинатально безопасная и адекватная медикаментозная коррекция, направленная на профилактику внутриутробного инфекционного поражения плода и плаценты; разработка достоверных клинических, лабораторных и инструментальных методов диагностики внутриутробного инфицирования новорожденных, способствующих проведению своевременных терапевтических мероприятий.

## PERINATAL ASPECTS OF INTRAUTERINE INFECTING

V.B. Tshaj, E.I. Prakhin, A.V. Datsenko, I.O. Uljanova

(Krasnojarsk State Medical Academy)

There was conducted the analysis of literature data since 1985 to 2000 years on the problem of intrauterine infecting of fetus and newborn, which became the most actual in modern perinatology. In our country since 1995 to 1998 years the frequency of intrauterine infecting (IUI) two times increased (from 11,2% to 22,5%). The high specific gravity of perinatal mortality in IUI is not frequently conditioned by untimely started therapy because of late diagnosis of the present pathology, that in turn is explained by nonspecificity and variety of clinical manifestations of IUI during pregnancy and in newborns. In the present review the perinatal aspects of IUI are described depending on the terms of infecting, the character of infection agent, the way of infecting and other factors.

### Литература

1. Базина М.И. Беременность и роды при внутриутробном инфицировании: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1999. – 20с.
2. Веденеева Г.Н., Фоменко Б.А., Евсюкова И.И., Сельков С.А. Состояние и последующее развитие новорожденных детей от матерей с цитомегаловирусной инфекцией // Российский вестник перинатологии и педиатрии – 1997. – №3. – С.25-29.
3. Вельтишев Ю.Е. Проблемы охраны здоровья детей России // Российский вестник перинатологии и педиатрии – 2000. – №1. – С.5-9.
4. Вельтишев Ю.Е., Юрьева Э.А. О значении методов лабораторной диагностики для профилактической (превентивной) педиатрии // Российский вестник перинатологии и педиатрии – 2000. – №5. – С.6-14.
5. Внутриутробное инфицирование (пер. с англ.) / Под. ред. Р.П. Венцела. – М., 1990. – 656с.
6. Голубцов П.С. Перинатальные аспекты внутриутробного инфицирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1999. – 24с.
7. Дэвис П.А., Готсфорс Л.А. Бактериальные инфекции плода и новорожденного // Пер. с англ. – М., 1987. – 493с.
8. Дементьева Г.М., Кешишян Е.С. Хламидийная инфекция в неонатологии // Педиатрия. – 1993. – №3. – С.75-79.
9. Домрачев А.А., Цхай В.Б. Функциональная система мать-плод и роль плаценты в ее деятельности: Учебн. метод. пособие под ред. Ю.И. Савченкова, Н.А. Волкова – Красноярск, 1997. – 71с.



10. Дурова А.А., Симакова Н.Г., Смирнова В.С. Этиология и патогенез внутриутробного инфицирования // *Акушерство и гинекология*. – 1995. – №6. – С.9-12.
11. Евсеев Д.А., Цирельников Н.И. Морфологические изменения в плаценте при осложненном течении беременности и состояние здоровья новорожденных // *Педиатрия*. – 2000. – №3. – С.11-13.
12. Казанцев А.П., Попова Н.И. Внутриутробные инфекционные заболевания детей и их профилактика. – М.: Медицина, 1980. – 226с.
13. Козлова Л.В., Иванян А.Н., Грибко Т.В. и др. Диагностика, профилактика и лечение внутриутробных инфекционных заболеваний // Смоленск, 1997.
14. Коломиец А.Г., Малевич Ю.К., Коломиец Н.Д. Современные представления о значении генитальной герпетической инфекции в акушерско-гинекологической патологии // *Акушерство и гинекология*. – 1985. – №6. – С.9-12.
15. Коченгина С.А. Клинико-иммунологические особенности активной цитомегаловирусной инфекции у детей первых месяцев жизни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 1998. – 24с.
16. Краснопольский В.И. Инфекция в акушерстве: Сб. научн. трудов. – М., 1994. – 121с.
17. Кудашов Н.И., Озерова О.Е., Орловская И.В. Неврологические проявления при герпесвирусной инфекции у новорожденных (клинико-диагностические аспекты) // *Педиатрия*. – 1997. – №5. – С.42-46.
18. Кудашов Н.И. Герпесвирусная инфекция у новорожденных // *Вопросы охраны материнства и детства*. – 1991. – №5. – С.3-7.
19. Лаврова Д.Б., Самсыгина Г.А., Михайлов А.В. Этиология и показатели высокого риска внутриутробного инфицирования плода // *Педиатрия*. – 1997. – №3. – С.94-99.
20. Лаврова Д.Б. Характеристика внутриутробного инфицирования новорожденных микроорганизмами урогенитального тракта женщины: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1998. – 21с.
21. Лозовская Л.С. // Всесоюзный съезд детских врачей, 12-й: Тезисы. – М., 1988. – С.245-246.
22. Неподкульчицкая Н.В., Долгина Е.Н., Самсыгина Г.А. Иммунологическая характеристика детей первых трех месяцев жизни с внутриутробной и постнатальной инфекцией // *Педиатрия*. – 1994. – №6. – С.23-26.
23. Нисевич Л.Л., Талалаев А.Г., Каск Л.Н. и др. Значение различных вирусных инфекций в невынашивании, мертворождении, перинатальной и младенческой смерти // *Педиатрия*. – 1999. – №1. – С.4-12.
24. Овечко-Филлипова Л.Н. Роль вирусных инфекций у беременных в патологии плода и новорожденного // *Вопросы охраны материнства и детства*. – 1986. – №1. – С.43-47.
25. Патрушева Е.Н. Клиническое течение и ранняя диагностика хламидийной инфекции у новорожденных детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – С.-Петербург, 1995. – 20с.
26. Поморцев А.В., Поморцева А.Б., Федорович О.К. и др. К характеристике перинатальных осложнений у новорожденных // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1998. – №2. – С.20.
27. Релько И.И. Клинико-метаболические особенности течения хламидийной инфекции у новорожденных детей // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1998. – №3. – С.15.
28. Савельева Г.М. Особенности адаптации новорожденных к внеутробной жизни в норме и при осложненном течении беременности // *Вопросы охраны материнства и детства*. – 1976. – №1. – С.3-8.
29. Самсыгина Г.А. Современные проблемы внутриутробных инфекций // *Педиатрия*. – 1997. – №5. – С.34-35.
30. Самсыгина Г.А., Булаева Г.Н., Неподкульчицкая Н.В. Гематологическая и иммунологическая характеристика внутриутробных инфекций у детей // *Педиатрия*. – 1997. – №4. – С.59-62.
31. Сидельникова В.М., Слепцова С.И., Чаклин А.В. Роль инфекции в невынашивании беременности // *Акушерство и гинекология*. – 1988. – №2. – С.3-5.
32. Сидорова И.С., Черненко И.Н. Внутриутробные инфекции: хламидиоз, микоплазмоз, герпес, цитомегалия // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1998. – №3. – С.7-13.
33. Сидорова И.С., Макаров И.О., Сидорова А.А. и др. Особенности течения беременности и исходы родов при внутриутробном инфицировании плода // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1997. – №1. – С.15-20.
34. Симакова М.Г., Смирнова В.С., Дурова А.А., Овечко-Филлипова Л.Н. Клиника, диагностика и лечение внутриутробной инфекции // *Акушерство и гинекология*. – 1995. – №5. – С.7-10.
35. Фомичева Е.Н., Зарубина Е.Н., Кожевникова Г.М. Особенности ранней послеродовой адаптации у новорожденных с хламидийной инфекцией // *Акушерство и гинекология*. – 1997. – №4. – С.25-27.
36. Цхай В.Б., Волков Н.А., Бакина М.И. Результаты перинатальной медикаментозной терапии у беременных с внутриутробным инфицированием // Сб. науч. трудов, посв. 35-летию ФУВ КрасГМА. – Красноярск, 1996. – С.218-219.
37. Цхай В.Б. Клиника, диагностика и лечение внутриутробных инфекционных заболеваний // Красноярск, 1997. – 37с.
38. Цхай В.Б. Перинатальные аспекты хронической фетоплацентарной недостаточности при внутриутробном инфицировании: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Красноярск, 2000. – 39с.
39. Цхай В.Б., Даценко А.В., Ульянова И.О. Частота неспецифических проявлений внутриутробного инфицирования в раннем неонатальном периоде // *Актуальные проблемы современной клиники: Сб. научно-исследовательских работ*. – Красноярск, 2000. – С.48.
40. Чешик С.Г., Малышев Н.А., Досев Л.Д. и др. Внутриутробное инфицирование плода вирусом цитомегалии и субклиническая форма инфекции у новорожденных // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1995. – №2. – С.20-24.
41. Amstey M.S., Levin E.B., Colaige J. Vaginal colonization with invasive *Esherichia Coli* during pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1990. – Vol.137, N.5. – P.534-535.
42. Bader T.J., Macones G.A., Asch D.A. Prenatal screening for toxoplasmosis // *Obstet-Gynecol.* – 1997. – N.3. – P.457-464.
43. Beazley D.M., Egerman R.S. Toxoplasmosis // *Semm-Perinatol.* – 1998. – N.4. – P.332-338.
44. Boppana S., Pass R., Brit W. et al. Vims – specific antibody responce in mothers'and infants with asymptomatic congenital CMVI // *Inf. Dis.* – 1993. – Vol.3. – P.72-77.
45. Couvreur J., Thulliez P., Daffos F. Toxoplasmosis. Obstetrics and perinatal infections // Ed. Charles D. St. Luis: Mosby Year Book. – 1992. – P.158-180.

46. Couvreur J., Thulliez P., Daffos F. et al. In utero treatment of toxoplasmosis fetopathy with the combination pyrimethamine-sulfadiazine // *Fetal. Diagn. Ther.* – 1993. – Vol.8. – P.45-50.
47. Dwyer D.E., Cunningham A.L. Herpes symplex virus infection in pregnancy // *Baillier's Clin. Obstet. Gynec.* – 1993. – Vol.71, N.1. – P.75-105.
48. Ed. Japseh G.Pastorek II. *Obstetric and Gynecologic Infectious Disease* // New York. Raven Press. – 1996. – 708p.
49. Enders G. Diagnostik von Infektionen in der Schwangerschaft // *Gynakol. Prax.* – 1988. – Vol.12, N.3. – P.429-443.
50. Enders G., Gartner L. Infektionen als Storfaktor in der Fruhgraviditat // *Gynakologe.* – 1988. – Vol.21, N.3. – P.220-231.
51. Gosch G., Bretschneider S., Korb C. et al. Perinatal herpes infection // *Clinical aspect therapy follow up Kinderarztl Prax.* – 1993. – Vol.61, N.6. – P.202-206.
52. Hagay Z.I., Biran G. et al. Congenital cytomegalovirus infection: a longstanding problem still seeking a solution // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1996. – Vol.174, N.1. – P.241-245.
53. Hess D.I. Chlamydia in the neonate // *Neonatal Netw.* – 1993. – Vol.12, N.3. – P.9-12.
54. Lebech M., Petersen E. Congenital Toxoplasmosis // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1992. – Suppl.84. – P.1-96.
55. Noia G., Masini L., De-Santis M. et. al. Fetal infection from rubeovirus or cytomegalovirus: correlation among maternal serological profiles, invasive diagnostic procedures, and long-term follow-up // *J-Matern-Fetal-Med.* – 1998. – N.1. – P.36-42.
56. Riggs J.M., Blanco J.D. Pathophysiology, diagnosis, and management of intraamniotic infection // *Semin-Perinatol.* – 1998. – N.4. – P.251-259.
57. Stray-Pedersen B. New Aspects of Perinatal Infections // *Annals of Med.* – 1993. – Vol.25. – P.295-300.
58. Sterner Ed.G. Guidelines for Management of Pregnant Women with Infections at Delivery and Care of their Newborns // – Stockholm. – 1990.
59. Taylor W.G., Walkinshaw S.A., Thompson M.A. Antenatal assessment of neurological impairment // *Arch. Dis. Child.* – 1993. – Vol.68, N.5. – P.604-605.
60. Ustacelebi S. Human Chlamydial infection / Ed. D. Serter, E. Ertem, D. Dereli. – Izmir, 1997. – P.9-23.

© БЕЛЬКОВА Т.Ю. –  
УДК 616.001.47

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ХИМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ВЕЩЕСТВАМИ ПРИЖИГАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ (Сообщение 1)

Т.Ю. Белькова.

(Институт педиатрии и репродукции человека НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН, директор – чл.-корр. РАМН, проф. Л.И. Колесникова)

**Резюме.** Острая химическая травма, вызванная веществами прижигающего действия, является актуальной проблемой клинической токсикологии. Представленный обзор литературы свидетельствует, что острые отравления прижигающими ядами – это системное заболевание, отдельная нозологическая форма – ожоговая болезнь химической этиологии.

Одной из актуальных проблем современной клинической токсикологии являются отравления веществами прижигающего действия. Так, в США общее количество отравлений достигает 2 млн. в год: 60 тыс. приходится на отравления прижигающими ядами и до 15 тыс. – химических ожогов у детей [18,55,57]. По данным различных авторов в России эти отравления занимают третье место в структуре острой химической травмы, составляя в среднем от 8,5 до 42,5% [5,29]. Летальность при отравлении кислотами среди взрослых (часто принимающих прижигающие вещества с суицидальной целью) очень высокая – до 2% [32]. За рубежом отравления прижигающими ядами занимают одно из первых мест среди интоксикаций в детском возрасте [55,57]. По данным зарубежных авторов у детей преобладают отравления щелочами, что связано с ограниченным выпуском сильных кислот. В то же время увеличивается число отравлений новыми моющими средствами, имеющими рН около 10,0 [18,57]. По данным Е.А. Лужникова, 1999, в России 70–80% среди от-

равлений прижигающими ядами занимают отравления уксусной кислотой.

На сегодняшний день наиболее распространенными являются 10-15 наименований прижигающих веществ. Среди них можно выделить наиболее агрессивные: уксусную эссенцию, аккумуляторную жидкость, едкие щелочи, минеральные кислоты и нашатырный спирт. К менее агрессивным относятся кристаллы  $KMnO_4$ , пергидроль, концентрированные растворы йода и др. [2,30,32,37].

В связи с особенностями патологических механизмов отравления коррозивными ядами имеет смысл разделить на отравления кислотами, основаниями и окислителями [32]. Причем целесообразно отдельно рассмотреть особенности патогенеза интоксикации органическими и неорганическими кислотами, поскольку последние являются сильнодействующими соединениями, практически не обладая резорбтивным действием. Диссоциация сильных кислот и оснований приводит к развитию реакции с выделением тепла и может до-



полнительно вызвать термически ожоги [18,32,13].

При острых отравлениях прижигающими ядами развивается химический вариант ожоговой болезни, вследствие их местного прижигающего эффекта и общего резорбтивного действия [29,9].

Ожоговая болезнь химической этиологии имеет свои особенности. Механизм действия химических ожогов не является самокупирующимся, напротив, им свойственен прогрессирующий характер поражения, поскольку в результате действия химических веществ происходит изменения химических и физических свойств поврежденных тканей [8,9,18,58].

Прижигающее действие в наибольшей степени проявляется в области желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей [2,15,22,29].

Раствор кислоты, попадая на слизистую оболочку пищевода приводит к коагуляции тканей, их некрозу и образованию плотного коагуляционного струпа, под которым развивается тяжелое воспаление (ожоговый эзофагит).

Образование струпа приостанавливает дальнейшее углубления ожога. Раствор щелочи вызывает омыление тканей и их гибель без образования плотного струпа, что способствует более глубокому поражению тканей и более обширной зоне ожогового эзофагита [4,15,18,29,57]. Струп образуется мягкий и рыхлый, легко травмирующийся, что нередко вызывает обильные кровотечения. Резорбтивное действие при отравлении щелочами невелико. Кислото-основное состояние характеризуется появлением метаболического алкалоза. Ожоговый эзофагит – это ведущий синдром при отравлении щелочами, при котором чаще возникает перфорация пищевода, отек надгортанника и голосовых связок [8,9,15,18,29,37,38]. Действие сильных окислителей схоже с действием кислот.

Важнейшим патогенетическим звеном острой химической травмы, вызванной прижигающими ядами, является экзотоксический шок. Развитие экзотоксического шока обусловлено абсолютной гиповолемией вследствие внутренней и внешней плазмпотери [5,29,32]. Исследования последних лет показывают, что в результате химической травмы, вызванной уксусной кислотой повышается проницаемость капилляров для жидкости и белка в направлении кровь-ткань. Повышенная отрицательная проницаемость связана с изменением онкотического давления в системе капиллярного русла. В первые сутки отравления уксусной эссенцией наиболее часто встречаются фазовые синдромы гипер- и гиподинамии миокарда. Гиподинамия часто сочетается со сниженным периферическим сопротивлением, приводя к быстрой декомпенсации экзотоксического шока [42].

Прижигающие яды обладают резорбтивным действием. Чем больше поверхность и обширность ожога, тем больше резорбтивное действие и выраженнее интоксикация [18,22,29,37,32]. Чем выше концентрация кислоты, тем интенсивнее резорбция анионов кислотных остатков. Всасывание

кислоты вызывает нарушение кислотно-щелочного состояния по типу метаболического ацидоза [29,30]. По данным ряда авторов полная картина метаболического ацидоза с характерной клинической симптоматикой развивается к третьему часу и поддерживает имеющиеся нарушения микроциркуляции, тромбгеморрагический синдром в организме и в зоне химического ожога. Процессы коррозии, омыления, окисления длятся до 12 часов, и только по прошествии этого времени в месте химического ожога происходят необратимые изменения с полным расстройством микроциркуляции с накоплением гиалуриновой кислоты в тканях [5]. Пероральное отравление уксусной кислотой вызывает внутрисосудистый гемолиз эритроцитов, который в сочетании с экзотоксическим шоком ведет к развитию ДВС-синдрома крови. Темпы развития и глубина патологических изменений в системе гемостаза зависят от тяжести отравления. По данным ряда авторов, у больных с отравлением уксусной кислотой в первые-вторые сутки регистрируется развитие синдрома ДВС крови [43]. Ожоговое разрушение тканей, распад эритроцитов приводит к возникновению гиперкоагуляции крови с повышением толерантности плазмы к гепарину и снижением его фибринолитической активности. Различают три степени гемолиза: легкая, средней тяжести, тяжелая при содержании свободного гемоглобина в плазме крови до 5г/л, до 10г/л, и больше 10г/л соответственно. Концентрация 10г/л свидетельствует о гемолизе примерно 30% циркулирующих эритроцитов [18,29,32]. По данным зарубежных авторов, у детей при отравлении уксусной кислотой не выявлено четкой зависимости между степенью гемолиза и уровнем свободного гемоглобина в крови [57,59]. Состояние свертывающей системы крови имеет прогностическое значение. Прогностически неблагоприятными признаками можно считать гипокоагуляцию, сопровождающуюся тромбоцитопенией ниже  $100 \times 10^9$ /л, гипофибриногемией – ниже 1,55г/л, грубым дефицитом факторов свертывания [43,32].

Транспорт свободного гемоглобина через почечные каналы вызывает поражение почек по типу гемоглобинурийного нефроза [29,32,37,58].

Гемолиз и токсическая коагулопатия приводят к возникновению очаговых некрозов в печени, нарушая ее функцию [8,30,32]. Степень поражения печени зависит от тяжести отравления, приводя к нарушению гемодинамики и поглотительно-выделительной функции. Увеличение активности цитоплазматических и митохондриальных ферментов (АСТ, АЛТ, ЛДГ, МДГ, СДГ и др.), повышение билирубина свидетельствует о тяжелых цитолитических процессах в печени [32].

Повреждения дыхательных путей могут быть вызваны прямым попаданием прижигающих веществ вследствие аспирирования рвотных масс. Тяжелые отравления уксусной кислотой сопровождаются поражением дыхательных путей в 51% случаев и нередко именно дыхательные наруше-



ния являются основной причиной летального исхода [29,30]. Однако, в доступной литературе практически нет работ, посвященных изучению механики дыхания при этих отравлениях. Так, Н.А. Лорченко, 1997, рассматривает дыхательные изменения, как нарушения вентиляционной функции легких разной степени тяжести [28]. Пневмонии при острых отравлениях являются одним из опасных осложнений. По мнению К.К. Ильищенко и соавт., 1997, ведущей причиной развития пневмоний являются гемодинамические нарушения в легких и проявляются у 47,4% больных в виде венозного застоя, а у 22,1% – интерстициального или альвеолярного отека легких [16]. Учитывая высокий процент осложнений со стороны дыхательной системы всем больным с отравлениями прижигающими ядами показана обзорная рентгенография грудной клетки [29,32,58,57].

В доступной нам литературе имеются только единичные сообщения об угнетении иммунитета при рассматриваемой патологии [13]. Острые пероральные отравления уксусной кислотой приводят к значительному угнетению клеточного иммунитета, снижению активности сывороточного лизоцима и лизоцима слюны, развитию лизоцимурии (у здоровых лиц лизоцим в моче отсутствует) [22]. В единичных сообщениях имеются сведения о том, что течение и прогноз при острых отравлениях определяются нарушениями гомеостаза, в том числе и иммунными [51]. При деструкции тканей, которая имеет место при ожоговой болезни пищевода, высвобождаются вещества антигенной природы, которые в сочетании с экзогенными антигенами, изменяют активность иммунокомпетентных клеток, оказывая влияние на течение репаративной регенерации. Особую значимость диспропорция иммунных механизмов имеет в условиях дегенерации тканей и клеток, которая предшествует возникновению регенерации. Важное значение имеет величина раневой поверхности, возможность ее контакта с иммунокомпетентными клетками, глубина тканевой деструкции [36]. Ряд авторов выделяют факторы, определяющие участие иммунной системы в патогенезе ожоговой болезни. К таким факторам можно отнести периоды экзо- и эндогенного характера (токсины тканевого происхождения, микроорганизмы и их токсины, периоды тканевого распада), которые могут обладать антигенными свойствами, инициируя иммунный ответ [1,11,12,24]. Острую химическую травму необходимо рассматривать, как стрессовое воздействие на организм. Изменения при стрессе имеют непосредственное отношение к

взаимодействию иммунологических процессов и регенерации [36,48,53]. Рядом зарубежных авторов отмечено, что при всех видах стрессовых воздействий наблюдаются аналогичные изменения показателей защитных функций, выражающиеся в иммунодепрессии с последующим восстановлением резистентности. Наиболее лабильны изменения показателей клеточного иммунитета. Выраженность и длительность изменений защитных функций зависят от исходного состояния иммунной системы. Период иммунодепрессии соответствует стадии резистентности [50,52,53]. Репаративная регенерация опережает иммунологическую реакцию, так как в начальном периоде стресса иммуногенез подавлен [24,25].

Анализируя данные литературы, необходимо отметить, что практически остается открытым вопрос о состоянии факторов местного иммунитета гастродуоденальной системы у больных с химическими ожогами пищевода и желудка, а также механизм этих нарушений. По данным И.А. Климова, 1991, значительно снижается количество лизоцима в слюне, обладающего бактериостатическим, противовоспалительным и муколитическим действием. Е.А. Лужников, 1999, указывает, что при тяжелых отравлениях прижигающими ядами нарушается секреторная функция желудка, снижается кислотообразующая функция, угнетается образование пепсина. Это ведет к нарушению барьерной функции желудочно-кишечного тракта. У большинства больных из зева высевается кишечная палочка. Обычно при высокой концентрации хлороводородной кислоты кишечная палочка отсутствует [29]. Сочетанные нарушения иммунного статуса и местных факторов защиты, по видимому является причиной грибковых поражений пищевода и желудка, возникающих у части больных с химическими ожогами [41].

Необходимо учитывать развитие реактивного панкреатита при отравлениях прижигающими ядами вследствие нарушений микроциркуляции и непосредственного панкреотоксического действия, что чаще подтверждается соответствующим лабораторным исследованием крови и мочи на активность амилазы [29,57].

В заключении, необходимо отметить, что патогенез острой химической травмы, вызванной прижигающими ядами, является многокомпонентным, вызывая полиорганные нарушения. Некоторые звенья патогенеза требуют дальнейшего изучения с целью разработки новых подходов к лечению.

## **PATHOGENETIC ASPECTS OF ACUTE CHEMICAL TRAUMA WITH CAUTERIZATION AGENTS (Presentation 1)**

T.Yu. Belkova

(Institute of Pediatrics and Human Reproduction, SCME ESSC SD RAMS)

Acute chemical trauma caused by caustic agents is a topical problem in clinical toxicology. The present review of the literature attests that acute intoxication with caustic poisons is a systemic disease, a separate nosologic form – burn disease of chemical etiology.

## Литература

1. Алекперов Р.Т., Мягкова Л.П. Иммунная система и регенераторные процессы // Клинич. медицина. – 1991. – Т.69, №6. – С.17-23.
2. Белый И.С., Чухриенко Д.П., Сердюк Д.В. Бытовые химические ожоги пищевода. – Киев, 1980. – 230с.
3. Бейер Л.В., Дорофейчук В.П., Толкачева Н.И. Факторы местного иммунитета гастродуоденальной системы и кишечника у здоровых детей // Педиатрия. – 1993. – №1. – С.4-7.
4. Борис А.И., Захаров Г.Г. Химические ожоги пищеварительного тракта: патогенез, клиника, лечение. – Минск, 1975. – 144с.
5. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Пономарев В.И. и др. Интенсивная терапия экзотоксического шока при химических ожогах пищевода у детей // Вестник интенсивной терапии. – 1998. – № 3. – С.38-39.
6. Бочарников Е.С., Еломенко С.Н., Хабарова Н.В. и др. Местное применение раствора лизоцима в комплексной терапии химических ожогов пищевода у детей // Детская хирургия. – 2000. – №1. – С.11-13.
7. Власов В.В. Реакция организма на внешние воздействия: Общие Закономерности развития и методические проблемы исследования. – Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1994. – 344с.
8. Глотов В.А. Ожоговая болезнь пищевода химической этиологии: клиника, патогенез, лечение: Автореф. дис. ... док. мед. наук. – Москва, 1981. – 39с.
9. Глотов В.А. Химические повреждения пищевода // Хирургия. – 1982. – №3. – С.38-41.
10. Денисов А.Б. Иммуитет и патология: Методическое пособие. – Тула, 1991. – 79с.
11. Долгушин И.И., Эберт Л.Я., Лифшиц Л.И. Иммунология травмы. – Свердловск: изд-во Урал. ун-та, 1998. – 187с.
12. Долгушин И.И., Зурочка А.В., Чукичев А.В. и др. Роль нейтрофилов в регуляции иммунной реактивности и репаративных реакциях поврежденной ткани // Вестник Российской АМН. – 2000. – №2. – С.14-15.
13. Гадноненко Р.Н., Валук В.А., Векслер Х.М. и др. Клеточные иммунологические адаптивные сдвиги у больных с отравлениями уксусной кислотой // Известия АН Латв. ССР. – 1986. – №2. – С.105-107.
14. Зернов Н.Г. и др. Заболевания пищевода у детей. – М.: Медицина, 1988. – 176с.
15. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. – Москва, "Триана-Х", 2000. – С.122-127.
16. Ильинско К.К., Ельков А.Н. Особенности диагностики и лечения при острых отравлениях // Актуальные проблемы клинической токсикологии: Материалы городской научно-практической конференции. – Т.6. – М.: НИИ скорой помощи им. И.В. Склифосовского, 1997. – С.16-18.
17. Калугин В.К. Патологическая физиология травмы и шока. – Л., 1978. – 253с.
18. Карвалл Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей. – Пер. с англ. – М.: Медицина, 1990. – 198с.
19. Кетлинский С.А., Калинин Н.М. Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции воспаления и иммунитета // Иммунология. – 1995. – №3. – С.30-44.
20. Кожевников В.С., Набиуллин Р.Р., Лозовой В.П. Причины возникновения и роль иммунодефицита при травме // Вестник АМН СССР. – 1991. – №12. – С.3-8.
21. Ковалев А.В., Синев Ю.В., Новосельцева С.А. и др. Применение эндоскопической рН-метрии у больных химическими ожогами пищевода // Грудная хирургия. – 1998. – №4. – С.71-75.
22. Климов И.А., Горбаков В.В. Острые пероральные отравления уксусной кислотой // Воен.-мед. журнал. – 1991. – №3. – С.38-41.
23. Корнеева Е.А. Стресс и иммунитет // Наука и жизнь. – 1989. – №3. – С.97-100.
24. Лебедев К.А., Понякина И.Д., Авдеева В.С. Системные представления в спокойном и активном функционировании иммунной системы // Успехи современной биологии. – 1991. – Т.111, №2. – С.299-305.
25. Левандо В.А., Суздальский Р.С., Кассиль Г.Н. и др. Стрессорные иммунодефициты у человека // Успехи физиологических наук. – 1990. – Т.21, №3. – С.79-97.
26. Лишов Е.В., Сальмайер Н.А. Питательный статус и эндогенная интоксикация у больных с химическими ожогами верхних отделов пищеварительного тракта. – 1999. – №1. – С.57-58.
27. Логинов А.С. и др. Иммуная система и болезни органов пищеварения. – М.: Медицина, 1986. – 255с.
28. Лорченко Н.А. Состояние вентиляционной функции легких у больных с острыми отравлениями уксусной эссенцией // Острые отравления и эндогенные интоксикации: Материалы научно-практической конференции. – Екатеринбург: УГМА, 1998. – С.113-114.
29. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. – М.: Медицина, 1994. – С. 189-213.
30. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. – М.: Медицина, 1999. – 416с.
31. Магомедов А.Д., Шарипов Н.А., Исмаилов М.И. Редкие осложнения химического ожога пищевода и желудка у ребенка // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1991. – №12. – С.61.
32. Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбульский Э.К., Неженцев М.В. Клиническая токсикология детей и подростков. – Интермедика, Санкт-Петербург, 1998. – Т.11. – С.115-137.
33. Могош Г. Острые отравления. – Бухарест, 1981. – 579с.
34. Новиков Д.К., Новикова В.И. Оценка иммунного статуса. – М.-Витебск: Медицина, 1996. – 281с.
35. Никулин Б.А. Тактика использования иммунологических методов исследований при различных болезнях // Воен.-мед. журнал. – 1994. – №1. – С.26-31.
36. Олейникова Е.А. Иммунологические аспекты регенерации. Современные проблемы регенерации. – Йошкар-Ола, 1980. – С.329-354.
37. Ратнер Г.Л., Белоконев В.И. Ожоги пищевода и их последствия. – М.: Медицина, 1982. – 160с.
38. Сапожникова М.А. Химические ожоги пищевода и их отдаленные результаты при различных методах лечения (по данным морфологических исследований): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Москва, 1978. – 31с.
39. Ройт А. Основы иммунологии. – Пер. с англ. – М.: Мир, 1991. – 328с.
40. Сливко А.В. Ожоги пищевода. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Донецк, 1965. – 28с.
41. Синев Ю.В., Волков С.В., Сокоменский А.В. и др. Грибковое поражение пищевода и желудка при хи-



- мических ожогах // Клиническая медицина. – 1990. – Т.68, №5. – С.87-89.
42. Теряев Л.Д., Тюнина А.А. Оценка гемо-, кардио-динамики и транскапиллярного обмена у больных с отравлением уксусной эссенцией в остром периоде // Острые отравления и эндогенные интоксикации: Материалы научно-практической конференции. Екатеринбург. – УГМА, 1998. – С.121-123.
  43. Уразаев Т.Х. Оценка показателей свертывающей системы крови в остром периоде отравления уксусной кислотой // Острые отравления и эндогенные интоксикации: Материалы научно-практической конференции. – УГМА, 1998. – С.123-124.
  44. Федоров Н.А., Мовинев Б.Е., Недошивина Р.В., Корякина И.К. Ожоговая аутоинтоксикация. Пути иммунологического преодоления. – М.: Медицина, 1985. – 256с.
  45. Хакалин Л.Е. Иммуитет и болезни // Здоровье детей. – 1995. – №2. – С.7.
  46. Хаитов Р.М., Пинешн Б.В. Иммунная система желудочно-кишечного тракта: особенности строения и функционирования в норме и при патологии // Иммунология. – 1997. – №5. – С.4-7.
  47. Черноусов А.Ф., Богомолова Н.С., Андрианов В.А. и др. Иммунологический статус при послеожоговых стриктурах пищевода // Сов. медицина. – 1988. – №10. – С.20-24.
  48. Шехтер А.Б., Серов В.В. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимодействий) // Арх. патологии. – 1991. – Т.53. – С.10-13.
  49. Шиманенко И.И., Бочкарников В.Е. и др. Отравления уксусной эссенцией, осложненные острой почечной недостаточностью // Врач. – 1994. – №6. – С.24-25.
  50. Яковлев Г.М. и др. Резистентность, стресс, регуляция. – Л.: Наука, 1990. – 238с.
  51. Ястребова Е.В., Лужников Е.А. и др. Коррекция иммунодефицитного состояния при острых экзогенных отравлениях // Актуальные проблемы клинической токсикологии: Материалы городской, научно-практической конференции. Томь. – М.:НИИ им. И.В. Склифосовского, 1997. – С.16-18.
  52. Antonacci A.C., Calvamo S.E., Reaves L.E. et al. Autologous and allogenis mixed lymphocyte responses following thermal jngury in man: the immunodulatory effects of interleukin-1, interleukin-2 and a prostaglandin inhibitor WJ-18 251 // Clin. Immunol. and immunopathol. 1984. – Vol.30, N.2. – P.304-320.
  53. Bolton P.M., Kirov S.M., Ponal K.J. The effect of major and minor trauma on lymphocyte kinetics in micc // Austral. J. Exp. Biol. and Med. Sci. 1979. – Vol.57, N.5. – P.479-492.
  54. Butler C.H. et al. Morphologic aspects of experimental esophageal lye strictures: J. Pathogenesis and pathophysiologic correlations. – S. Surg. Res., 1984, N.17. – P.232-244.
  55. Canti T. Personal communication, 1985. – P.15-17.
  56. Christensen P.W., Faught W.E., Black R.E. Fatal oxygen embolization after hydrogen peroxide ingestion // Crit. Care Med. – 1992. – Vol.20. – P.543-544.
  57. Goldman L.P., Weigert M.D. Corrosive substance ingestion: A. review. – Am. J. Gastroenterol., 1984, N.79. – P.85-90.
  58. Moore W. Caustic ingestions. Pathophysiology, diagnosis and treatment // Clin. Pediatr. – 1986. – Vol.25, N.4. – P.192-196.
  59. Vitrun S., Smith R., French E., Edwards W., Watkins N. Henz body hemolytic anemia in newborns and failure of laboratory studies to implicate a phenolic disinfectants // Pediatrics. – 1983. – Vol. 71, N.3. – P.352-358.

© МАСЛОВА Е.С., ЗЛОБИНА Т.И., КАЛЯГИН А.Н., ЗЫРЯНОВА Л.А. –  
УДК 616.9-009.865:616.5-004.1

## СИНДРОМ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ (вопросы диагностики и клиники)

*Е.С. Маслова, Т.И. Злобина, А.Н. Калягин, Л.А. Зырянова.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ Л.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф., засл. врач РФ Ю.А. Горяев, Городской ревматологический центр клинической больницы №1, зав. – засл. врач РФ Т.И. Злобина)

**Резюме.** В статье освещены вопросы распространённости, классификации, клиники и диагностики синдрома гипермобильности суставов.

Число обращений больных по поводу синдрома гипермобильности суставов (СГМС) велико. Большинство клинических симптомов СГМС не специфичны и разнообразные клинические проявления синдрома часто вызывают диагностические проблемы. Гипермобильность суставов – это состояние, при котором наблюдается превышение объема движений в одном или нескольких суставах по сравнению со среднестатистической нормой [4]. Выделяют локальную и генерализованную форму гипермобильности. Причиной локальной гипермобильности сустава являются местные факторы – предшествующая травма, длительные

тренировки, перенесённое воспаление. Генерализованная гипермобильность встречается как особенность конституции, не сопровождается жалобами больного и часто остается не замеченной. В случае сочетания повышенной подвижности суставов с какими-либо дисфункциями со стороны опорно-двигательного аппарата принято говорить о СГМС. В основе клиники СГМС находятся симптомы, связанные с избыточной растяжимостью соединительнотканых структур, их повышенной чувствительностью к механической нагрузке и, как следствие, развитие дегенеративных изменений опорно-двигательного аппарата.



Состояние гипермобильности суставов описано нашим соотечественником А.Н. Черногубовым более 100 лет назад [10], но окончательного решения вопроса о том, что принимать за средне-статистическую норму объема движений нет, хотя в последние 30 лет эта тема интенсивно изучается. В онтогенетическом аспекте известно, что в течение жизни человека, происходят естественные изменения в состоянии соединительной ткани и гибкость суставов с возрастом уменьшается. Трудно определить норму подвижности суставов и у детей, поскольку им свойственна физиологическая гипермобильность ввиду незрелости соединительной ткани. Для объективной оценки степени гипермобильности суставов различными исследователями предложены несколько методов. Наибольшее распространение получили критерии С. Carter и J. Wilkinson [31] в модификации P. Beighton [23,24]. Десятибалльная шкала P. Beighton – это полуколичественный способ оценки степени подвижности суставов, при котором обследуемый выполняет 5 движений (4 парных для конечностей и одно непарное для туловища и тазобедренных суставов):

1. Пассивное разгибание мизинца более 90° (справа, слева) – 2 балла.
2. Пассивное приведение большого пальца к сгибательной поверхности предплечья (справа, слева) – 2 балла.
3. Переразгибание в локтевом суставе свыше 10° (справа, слева) – 2 балла.
4. Переразгибание в коленном суставе свыше 10° (справа, слева) – 2 балла.
5. Наклон туловища вперед при прямых ногах с касаниями ладонями пола – 1 балл.

По степени выраженности гипермобильность суставов делят на: лёгкую – 3-4 балла, умеренную – 5-8 баллов, выраженную – 9 баллов. Этот простой по выполнению метод хорошо зарекомендовал себя как в клинических так и в эпидемиологических исследованиях и позволил определить границы нормы для отдельных этнических групп [25,50,63,66]. С целью более детальной характеристики гипермобильности применяют специальные аппараты, однако в обычной практике она используется редко [46].

Гипермобильность суставов, которая не сопровождается жалобами, является конституциональным признаком, с различной частотой встречающимся среди этнических, половых и возрастных групп. Так, при обследовании 312 старшеклассников грузинских школ у 62,2% подростков выявлена гипермобильность, причем у обследуемых юношей и девушек преобладала выраженная её степень [17]. Это указывает на то, что в грузинской популяции гипермобильность встречается значительно чаще, чем, например, в словацкой, где у мужчин и женщин 18-25 лет гипермобильность определяется в 27,3% случаев [2]. Эпидемиологические исследования показывают, что распространенность гипермобильности в европейской популяции составляет в среднем 10% [14,

31], в африканской – 15-25% [20, 23]. Имеются и половые различия по частоте гипермобильности, хотя мнения по этому поводу противоречивы. Большинство исследователей указывает, что у женщин она значительно выше, чем у мужчин, т.к. женщины обладают более гибкими суставами, чем мужчины того же возраста, [20,23,24]. В ряде работ в выборках гипермобильных больных установили, что соотношение женщин и мужчин достигает 7:1 [5] или 8:1 [51]. Ondrachik M. в своем эпидемиологическом исследовании среди населения Словакии не нашел статистически значимых различий у лиц разного пола [2,59], что согласуется с результатами английского исследования среди школьников [64].

Подвижность суставов обратно пропорциональна возрасту. Выявленная динамика подвижности суставов отмечается у детей, у новорожденных в первую неделю их жизни отмечается повышенная подвижность суставов. Ещё в 1941 г. Davidson предположил, что гипермобильность суставов у новорожденных связана с действием материнских половых гормонов, проникших в плод через плаценту. Повышенная подвижность суставов проходит через некоторое время после рождения, когда материнские и плацентарные гормоны исчезают из организма ребенка. Своего максимума гипермобильность суставов достигает к 2 годам и наблюдается у 50% детей этого возраста. Объём движений в суставах уменьшается в процессе взросления. В возрасте 6 лет только 5%, а в возрасте 12 лет лишь 1% детей имеют признаки гипермобильности [69]. Замедление процесса уменьшения подвижности суставов происходит после 20 лет, когда состояние соединительной ткани стабилизируется. У мужчин эта стабилизация происходит примерно к 25 годам, у женщин к 45 [51].

СГМС, относящийся ранее к синдрому Эллера-Данлоса, недавно выделен в самостоятельную нозологическую форму, известную в англоязычной литературе как “синдром доброкачественной гипермобильности суставов”. Доброкачественность поражения суставов делает границу между ним и конституциональной гипермобильностью суставов довольно размытой. Этот факт привел к необходимости поиска дополнительных, внесуставных признаков синдрома. Критерии СГМС, учитывающие внесуставные проявления, впервые были предложены Mishra в 1996 г. [44] и пересмотрены в 1998, когда получили название Брайтоновских по месту проведения конференции на которой эти критерии приняты (табл.1) [39].

Первое сообщение о связи гипермобильности суставов с ревматическими симптомами принадлежит J. Sutro, который описал 13 больных с выпотом и болями в избыточно подвижных коленных и голеностопных суставах [65]. Подобные же клинические наблюдения привели J.H. Kirk et al. к введению в практику термина “гипермобильный синдром” для характеристики больных с чрезмерно подвижными суставами и патологией опорно-

## Брайтоновские критерии синдрома гипермобильности суставов (1998)

<b>Большие критерии</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Счет по шкале Beighton 4 балла из 9 или более (на момент осмотра или в прошлом).</li> <li>• Артралгии более 3 месяцев в четырех или большем количестве суставов.</li> </ul>
<b>Малые критерии</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Счет по шкале Beighton 1-3 балла из 9 (0-2 для людей старше 50 лет)</li> <li>• Артралгии менее 3 месяцев в 1-3 суставах или люмбагия (менее 3 месяцев), спондилёз, спондилолиз, спондилолистез.</li> <li>• Вывихи/подвывихи более чем в одном суставе, или повторные вывихи в одном суставе.</li> <li>• Периартикулярные поражения более 2 локализаций (эпикондилит, теносиновит, бурсит).</li> <li>• “Марфаноидность” (высокий рост, худощавость, соотношение размах рук/рост &gt;1,03, соотношение верхний/нижний сегмент &lt;0,83, арахнодактилия).</li> <li>• Аномальная кожа: тонкость, перерастяжимость, стрии, атрофичные рубцы.</li> <li>• Глазные признаки: нависающие веки, миопия, антимонголоидная складка.</li> <li>• Варикозные вены или грыжи или опущение матки и/или прямой кишки.</li> </ul>
<p><b>Диагностическое правило.</b> Диагноз достоверен при наличии 2 больших критериев или 1 большого и 2 малых, или 4 малых. СГМС исключается при наличии синдрома Марфана, Эллерса-Данлоса.</p>

двигательного аппарата [48]. Эти авторы впервые связали суставные симптомы с гипермобильностью суставов при отсутствии другого явного ревматического заболевания. Генерализованная гипермобильность суставов может быть и проявлением наследственного заболевания соединительной ткани [2], таких, как синдромы Марфана, Ларсена, Стиклера, Эллерса-Данлоса и несовершенный остеогенез.

Клинически СГМС представляет патологическое явление, ведущее к нарушению деятельности опорно-двигательного аппарата, сопровождаю-

щееся характерными фенотипическими признаками [1,9,11,13,15,18], которые наиболее полно представлены Л.Н. Фоминой [18]. Обследовав более 1000 детей, она выделила основные фенотипические признаки дисплазий соединительной ткани (таб.2).

Все клинические проявления СГМС условно подразделяются на 4 группы: поражения суставов, позвоночника, мягких тканей и внесуставные проявления.

Наиболее частыми суставными проявлениями являются артралгии, рецидивирующие подвывихи

Таблица 2

Значимость фенотипических признаков, характерных для дисплазии соединительной ткани в баллах.

Признаки	Баллы	Признаки	Баллы
Эпикант	2	Плоская грудная клетка	2
Гипертелоризм глаз	1	Воронкообразная грудная клетка	6
Патология зрения	4	«Ямка» на груди	2,5
Голубые склеры	1	Кифоз	6
Широкое переносье	1	Сколиоз	4
Седловидный нос	2	Астеническое телосложение	1
Оттопыренные уши	1	Изогнутые мизинцы	1
Приросшие мочки	1	Легкое образование синяков	3
Искривление носовой перегородки	2	Грыжи	3
Высокое небо	3	Слабость мышц живота	3
Бледность кожи	2	Нежная кожа	2
Повышенная растяжимость кожи	3,5	Плоскостопие	3,5
Кожа, как «мокрая замша»	2	Натоптыши	1
Поперечная исчерченность стоп и живота	3	Неполная синдактилия пальцев стопы	3
Выраженная венозная сеть кожи	3	Сандалевидная щель	2
Морщинистость кожи	2	Hallux valgus	2
Гипермобильность суставов	4	Наличие рубчиков на коже	2
Килевидная грудная клетка	7	Умение делать “мостик” или “шпагат”	3
Расширенные капилляры	2		
<p><b>По сумме баллов определяют степень дисплазии соединительной ткани: 0 степень</b> – вариант нормы – сумма баллов менее 12, <b>1 степень</b> – легкая и умеренная – от 12 до 23 баллов, <b>2 степень</b> – тяжелая – более 23 баллов.</p>			



хи, дисплазии тазобедренных суставов, выпот в сустав вследствие его микротравматизации, раннее развитие остеоартроза. Для СГМС не характерно воспаление и появление артрита у больных с гипермобильностью прежде всего настораживает в плане присоединения воспалительного заболевания суставов. Самой характерной жалобой являются боли в суставах, чаще нижних конечностей, которые преимущественно возникают после длительной ходьбы, при активных занятиях спортом, физическом перенапряжении и усиливаются к концу дня, редко – утром [39]. У детей СГМС обычно проявляется суставными болями после артралгии с определённой нагрузкой или занятиями спортом [27]. Наиболее часто поражаемыми суставами (перечислены в порядке убывания) являются: коленные, межфаланговые, лучезапястные, тазобедренные, локтевые и голеностопные. В детстве суставные боли при СГМС часто расцениваются как “боли роста”, иногда их интерпретируют как психогенные, хотя для такого определения нет никаких оснований, а гипермобильность – как истинная причина болей просматривается. СГМС может также имитировать ювенильный ревматоидный артрит [35], ювенильный хронический артрит, особенно пауцио-артикулярные или полиартикулярные формы [62], чем нередко объясняется гипердиагностика воспалительных заболеваний суставов у детей.

Травматические повреждения суставов (перегрузка или падение) часто провоцируют выпот в сустав, особенно лучезапястных, коленных, голеностопных, межфаланговых суставов пальцев кистей рук. В результате перегрузки возникают теносиновиты, разрывы связок, разрывы мышц, частичный отрыв сухожилия в области энтезиса, надрывы капсулы. Имеются убедительные доказательства того, что СГМС играет существенную роль в патогенезе данных повреждений в спорте и профессиональной деятельности.

Результатом недостаточной стабильности сустава из-за слабости связок могут быть повторные вывихи после сравнительно небольшой травмы. Это особенно касается надколенника и плечевого сустава. Статистически значимая корреляция между гипермобильностью и подвывихами надколенника была показана А. Runow [61]. Из 104 больных (37 мужчины и 67 женщин в возрасте 12-47 лет) с подвывихами надколенника, 67 (64,4%) были гипермобильны, в то время как у здоровых субъектов выявленная частота гипермобильности составила 12 (10,9%) из 110. Имеется связь между гипермобильностью и врожденным вывихом бедра [31].

Существует мнение, что гипермобильность может predispose к преждевременному развитию остеоартроза, особенно нагрузочных суставов (коленных, голеностопных) и в литературе можно встретить широко распространённый

взгляд, что ранний остеоартроз может быть прямым следствием гипермобильности суставов [30, 47]. Однако по прошествии 35 лет, со дня первого описания СГМС, по-прежнему согласия по этому вопросу нет [26,30,68].

Гипермобильность в области позвоночника является причиной различных патологических состояний, которые варьибельны в своих клинических проявлениях. Патология позвоночника при СГМС может быть представлена болевым синдромом, сколиогической деформацией, усилением физиологических изгибов и дегенеративными изменениями: остеохондрозом, спондилёзом, асептическим некрозом тел позвонков. Однако самым распространённым клиническим проявлением поражения позвоночника при СГМС являются боли в спине. В исчерпывающем обзоре Ansell В.М. указал, что боли возникают скорее после, чем во время нагрузки, и уменьшаются в зрелом возрасте, возможно, в связи с огрублением связок [22]. Больной с СГМС имеет повышенный риск в отношении болей в спине, грыжи диска и спондилолистеза. К хронической боли в спине при отсутствии явной патологии диска или спондилита предрасположены женщины с гипермобильностью суставов. В настоящее время принято считать СГМС более частой причиной этих болей, чем раньше [42]. При исследовании 504 больных с хроническим болевым вертеброгенным синдромом у 41 (8,1%) имелись признаки генерализованной, а у 62 (12,3%) – изолированной гипермобильности позвоночника [3].

Поражение околосуставных мягких тканей составляет 25% первичных обращений к ревматологу [67]. Разнообразие мягкотканых повреждений, которые встречаются в ежедневной ревматологической практике, по-видимому, отражает их большую частоту среди гипермобильных больных. В своем сообщении о СГМС J. Kirk et al. говорят о различных случаях – супраспинальных, биципитальных тендинитов, внутренних и наружных эпикондилитов, тендинитов ахиллова сухожилия у больных с генерализованной гипермобильностью [48]. Hudson N. et al. обследовали 378 больных старше 16 лет первично обратившихся в ревматологическую клинику, среди них 50 (13,2%) человек были гипермобильны. Из них у 67% больных имели место различные мягкотканые повреждения, характеризующиеся многочисленными энтезитами, тендинитами, повреждениями связочного аппарата, разрывом мышц и менисков [44]. В дальнейшем, этот же автор изучил суставную подвижность и уровень физической активности у 82 больных в возрасте от 16 до 70 лет, пролеченных в ревматологической клинике с первичным диагнозом мягкотканый ревматизм, у 29 (35%) выявлены критерии генерализованной гипермобильности. У гипермобильных в сравнении с негипермобильными больными отмечено значительно большее количество рецидивов



мягкотканного ревматизма (90% и 51%,  $p < 0,01$ ) [43]. Отсутствует общая договоренность по поводу связи фибромиалгии и СГМС. Финскими исследователями не выявлено взаимосвязи между гипермобильностью и мышечно-скелетными симптомами фибромиалгии у подростков [56]. Напротив, недавние исследования детей [35] и взрослых [44] показывают, что гипермобильность может играть определенную роль в развитии фибромиалгии. Если бы это подтвердилось, то фибромиалгия могла бы стать дополнительным признаком СГМС.

Поражение кожи характеризуется ее повышенной растяжимостью (более чем на 5 см в области локтя, шеи, грудной клетки), она бледная, с множественными рубцами пергаментного вида, легко ранима. Характерны пигментация и участки депигментации. На локтях, коленях, пятках — псевдоопухоли. Могут быть перепонки между пальцам, деформация ушных раковин, эпикант. Легко возникают экхимозы, гематомы различной локализации. Для СГМС характерны и различные глазные аномалии: голубые склеры, повышенная подвижность глазных яблок, гипер- и гипометропия, гиперэластичность кожи век. С возрастом многие из глазных симптомов прогрессируют. Со стороны зубочелюстной системы отмечено аномальное расположение зубных рядов, гипоплазия эмали, резорбция десен, выпадение зубов, множественный кариес.

Учитывая тот факт, что коллаген, присутствующий в суставной капсуле и связках, представлен повсюду в организме, СГМС у некоторых людей сопровождается системной патологией. В настоящее время нет единого мнения, какие из внесуставных проявлений для СГМС считать патогномичными. Из внесуставных проявлений наиболее распространенными являются: пролапс митрального клапана (ПМК), нефроптоз, варикозное расширение вен, грыжи различной локализации.

О повышенной частоте ПМК у лиц с СГМС сообщалось R. Grahame [40], M. Ondrasik [59]. Однако, литературные данные о частоте ПМК при СГМС противоречивы. Так, Marks J. et al. [53], Jessee E.F. [45], Dolan F.L. et al. [33], сравнив большое число наблюдений достоверного увеличения гипермобильности у лиц с ПМК не выявили. Возможно, эти обстоятельства побудили исследователей не включать ПМК в Брайтоновские диагностические признаки СГМС [39], несмотря на то, что в предыдущих критериях M.D. Mishra ПМК присутствует [49].

Со стороны желудочно-кишечного тракта при СГМС наиболее часто присутствует следующая патология: грыжи различных локализаций, дивертикулез желудка и кишечника, опущение внутренних органов. Wynne-Davies R. при обследовании больных с врожденным вывихом бедра и гипермобильностью отметил 7-кратное увеличение

у них частоты грыж различных локализаций [69]. Ziad S. изучил подвижность суставов у 50 больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, при этом 22% больных с грыжей были гипермобильны, по сравнению с 6% гипермобильных в группе контроля ( $p < 0,001$ ) [71]. Эти результаты подтверждают склонность гипермобильных больных к развитию грыж различных локализаций по сравнению с негипермобильными людьми. Обследовав 25 человек с опущением прямой кишки Marshman D. выявил достоверное увеличение гипермобильности в 5 пястнофаланговом суставе кисти по сравнению с группой контроля [54].

При СГМС из патологии дыхательной системы встречаются спонтанный пневмоторакс, эмфизема легких, рецидивирующие бронхопневмонии. О связи спонтанного пневмоторакса с ПМК сообщалось во многих исследованиях [2,4,29,57]. При обследовании 472 англичан выявлено достоверное увеличение респираторных симптомов (кашля, одышки, удушья) у больных с СГМС и синдромом Элерса-Данлоса по сравнению с группой контроля [57].

Поражение мочеполовой системы проявляется аномалиями и поликистозом почек, дивертикулезом мочевого пузыря, нефроптозом, опущением матки. Интересно, что при врожденных и наследственных болезнях мочеполовой системы выявлен чаще других антиген гистосовместимости HLA B35 (как генетический маркер). Он же обнаружен у больных с гипермобильным синдромом [2]. При исследовании 76 иракских женщин с опущением матки у 18% выявлена генерализованная гипермобильность, что достоверно выше, чем в контроле [19]. В сходном исследовании выявлено увеличение частоты опущения матки, прямой кишки у гипермобильных больных в сравнении с группой контроля [58]. Обследование 41 женщины с синдромом Элерса-Данлоса и признаками гипермобильности у 30% выявило опущение матки [55].

При СГМС наблюдаются так же нервно-вегетативные проявления и психические отклонения. Так, при обследовании 41 больного с СГМС у 54% отмечал эпизоды депрессии, 71% хотя бы 1 раз в жизни обращались психиатру [52]. Мартынов А.И., исследуя клинико-психологические особенности лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца, у 49% больных с ПМК выявил комплекс эмоционально-личностных и характерологических особенностей, свидетельствующих о вегетативной дисфункции. [12]. Graham R. сообщает о связи боли и психо-неврологических проявлений у больных с СГМС [38].

В последние годы возрастает интерес к проблеме СГМС у врачей разных специальностей. Однако многие вопросы, касающиеся классификации, диагностики и клиники СГМС остаются до конца не выясненными.

## BENIGN JOINT HYPERMOBILITY SYNDROME

E.S. Maslova, T.I. Zlobina, A.N. Kalagin, L.A. Ziryanova

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Clinical Hospital №1, City Rheumatological Center)

In article describe questions of prevalence, classification and diagnostics benign joint hypermobility syndrome.

### Литература

1. Артамонова В.А., Захарова Ю.Н. Особенности течения реактивных артритов на фоне дисплазии соединительной ткани и ее диагностические критерии // *Детск. ревматология*, 1997. – №1. – С.10-15.
2. Беневоленская Л.И., Мякоткин В.А., Ондрашик М. и др. Гипермобильный синдром // *Клинико-генетические аспекты ревматических болезней*. Т.5. – М.: Медицина, 1989. – С.179-206.
3. Буран И., Ондрашик М., Ситяй Ш. и др. Признаки и знаки вертеброгенного синдрома на основании гипермобильности // *Ревматология*, 1989. – №3. – С.32-34.
4. Гребенев Д.А. Гипермобильность суставов // *Тер. архив*, 1989. – №5. – С.140-143.
5. Грэхем Р. Гипермобильность суставов – 100 лет после Черногубова // *Тер. архив*, 1992. – №5. – С.103-106
6. Епифанов В.А. и др. Лечебная физическая культура. – М.: Медицина, 1987. – 528с.
7. Епифанов В.А. Средства физической реабилитации в терапии остеохондроза позвоночника. – М., 1997. – 125с.
8. Епифанов В.А., Шуляковский В.В. Восстановительная терапия больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника с явлениями гипермобильности средствами лечебной физкультуры // *Вопр. курортологии, физиотерапии и леч. физ-ры*, 2000. – С.8-11.
9. Казанцева Л.З., Белова Н.А., Николаева Е.А. и др. Современные проблемы диагностики и лечения наследственных нарушений роста и развития у детей // *Вестник РАМН*, 1999. – №1. – С. 26-29.
10. Лелис И.И. // *Вест. дерматол.*, 1972. – №3. – С.57-61.
11. Мартынов А.И., Степура О.Б. и др. Эхокардиографическое и фенотипическое исследования у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца // *Рос. мед. вести*, 1997. – №2. – С.48-54.
12. Мартынов А.И., Поляков Ю.Ф., Николаева В.В. и др. Клинико-психологические особенности лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца // *Рос. мед. вести*, 1998. – №3. – С. 25-32.
13. Милковска-Дмитриева Т., Каракашов А. Вродена съединителнотканна малостойкост у децата. – София: Медицина и физкултура, 1987. – 190 с.
14. Ондрашик М., Рыбар И., Ситяй Ш. и др. Суставная гипермобильность в словацкой популяции // *Ревматология*, 1986. – №2. – С.24-26.
15. Тернова Т.И., Боскова Д.Н. Особенности фенотипа у детей с аритмиями // *Педиатрия*, 1989. – №12. – С.33-35.
16. Тюрин Н.А., Ибрагимов Г.Ф., Артамонова В.А. и др. Клинико-иммунологические особенности детей с нарушениями сердечного ритма на фоне дисплазии соединительной ткани // *Детск. ревматология*, 1996. – №2. – С.13-17.
17. Шакулашвили Н., Чихладзе Х. Внесуставные проявления синдрома суставной гипермобильности у подростков. // *Мед. новости Грузии*, 1999. – №5. – С.38-41.
18. Яковлева А.А., Фомина Л. Особенности клиники артритов у детей с неполноценностью соединительной ткани // *Детск. ревматология*, 1996. – №1. – С.13-18.
19. Al-Rawi Z.S., Al-Rawi A.L. Joint hypermobility in women with genital prolapse // *Lancet*, 1982. – Vol.1. – P.1439-1441.
20. Al-Rawi Z.S., Al-Hszawi A.J., Al-Chalabi T. Joint mobility among university students in Iraq // *Brith. J. Rheum.*, 1985. – Vol.24. – P.326-331.
21. Ansari A. Syndrome of mitral valve prolapse: current perspectives [publised erratum appears in *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 1989, Sep-Oct. 32(2):171] // *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 1989. – Vol.32, N.1. – P.31-72.
22. Ansell B.M. Hypermobility of joints // *Mod Trends Orthop.*, 1972. – Vol.6. – P.419-425.
23. Beighton P.H., Grahame R., Bird H.G. Hypermobility of joints. – 3<sup>rd</sup> ed. – London, Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Hong Kong, Milan, Paris: Springer-Verlag, 1999.
24. Beighton P.H. // *Ann. Rheum.Dis.*, 1973. – Vol.32, N.5. – P.413-418
25. Bird H.A., Tribe C.R., Bacon P.A. Joint hypermobility leading to osteoarthritis and chondrocalcinosis // *Ann. Rheum. Dis.*, 1978. – Vol.37. – P.203-214.
26. Bird H.A., Brodie D.A., Wright V. // *Rheum. Rehab.*, 1979. – Vol.18, N.3. – P.161-166.
27. Biro F., Gewanter L., Baum J. The hypermobility syndrome // *Pediatrics.*, 1983. – Vol.72. – P.701-706.
28. Boudoulas H., Kolibach A., Baker P. et al. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms // *Amer. Heart. J.*, 1989. – Vol.118, N.4. – P.796-818.
29. Brear S.G., Beton D., Slaven Y. et al. Spontaneous pneumothoraces are associated with mitral valve prolapse // *Thorax*, 1984. – Vol.39. – P.219.
30. Bridges A.J., Smith E., Reid J. Joint hypermobility in adults referred to rheumatology clinics // *Ann. Rheum. Dis.*, 1992. – Vol.51. – P.793-799.
31. Carter C., Wilkinson J. // *Ibid.*, 1964. – Vol.46-B – N.1. – P.40-45.
32. Cole W.G., Chann D., Hickey A.J. et al. Collagen composition of normal and myxomatous human mitral heart valves // *J. Biochem.*, 1984. – Vol.219. – P.451-460.
33. Dolan F.L, Mishra M.B., Chambers J.B. et al. Clinical and echocardiographic survey of the Ehlers-Danlos syndrome // *Brith. Journ. of Rheumatol.*, 1997. – Vol.36. – P.459-462.
34. Gedalia A., Brewer E.J. Joint hypermobility in pediatric practice – a review // *The Journ. of Rheumatol.*, 1993. – Vol.20. – P.371-374.
35. Gedalia A., Person D.A., Brewer E.J. et al. Juvenile episodic arthralgia and hypermobility // *J. Pediatr.*, 1985. – Vol.107. – P.873-876.



36. Glesby M.J., Pyentz R.E. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum // *J. Amer. Med. Ass.*, 1989. – Vol.262, N.4. – P.523-528.
37. Grahame R. Heritable disorders of connective tissue // Balint G., Bardin T. et al. Bailliere's best practice and research in clinical rheumatology uncommon non-inflammatory osteoarticular disorders. – London, Philadelphia, Sydney, Tokyo, Toronto: Bailliere Tindall, 2000.
38. Grahame R. Pain, distress and joint hyperlaxity // *Joint Bone Spine*, 2000. – Vol.67. – P.157-63.
39. Grahame R., Bird H.A., Dolan A.L. et al. The "Brighton" diagnostic criteria for the benign joint hypermobility syndrome // *J. Rheumatol.*, 2000.
40. Grahame R., Edwards J.C., Pitcher D. et al. A clinical and echocardiography study of patients with the hypermobility syndrome // *Ann. Rheum. Dis.*, 1981. – Vol.40. – P.541-546.
41. Hammer D., Moore B.P., Baba J.S. et al. Altered coiaen composition in a prolapsing mitral valve with ruptured chordae tendineal // *Am. J. Med.*, 1979. – Vol.67. – P.863-866.
42. Howes R.J., Isdale J.C. The loose back: an unrecognized syndrome // *Rheum. Phys. Med.*, 1971. – Vol.11. – P.72-77.
43. Hudson N., Fitzcharles M.-F., Cohen M. et al. The association of soft-tissue rheumatism and hypermobility // *Brith. Journ. of Rheumatol.*, 1998. – Vol.37. – P.382-386.
44. Hudson N., Starr M.R., Esdaile J.M. et al. Diagnostic associations with hypermobility in rheumatology patients // *Brith. Journ. of Rheumatol.*, 1995. – Vol.34. – P.1157-61
45. Jessee E.F., Owen D.S., Sagar K.B. The benign hypermobility joint syndrome // *Arthritis Rheum.*, 1980. – Vol.23. – P.1053-1056.
46. Jobbins B., Bird H.A., Wright V.A. // *Eng. In. Med.*, 1979. – Vol.8, N.1. – P.103-104.
47. Jonsson H., Valtysdottir S.T. Hypermobility features in patients with hand osteoarthritis // *Osteoarthritis Cartilage*, 1995 – Vol.3. – P.1-5.
48. Kirk J.H., Ansell B.M., Bywaters E.G.L. The hypermobility syndrome // *Ann. Rheum. Dis.*, 1967. – Vol.26. – P.425.
49. Klemp P. Hypermobility // *Annals of the Rheumat. Disease*, 1997. – Vol.56 – P.573-575.
50. Klemp P., Stevens J.E., Isaacs S. // *J. Rheum.*, 1984. – Vol.11, N.5. – P.692.
51. Larsson I.G., Baum J., Mudholkar G.S. // *Scand. J. Rheum.*, 1986. – Suppl. – Vol.59. – P.12.
52. Lumley M.A, Jordan M., Rubenstein R. et al. Psychosocial functioning in the Ehlers-Danlos syndrome // *Am. J. Med Genet.*, 1994. – Vol.53 – P.149-52.
53. Marks J.S., Sharp J., Brear S.G. et al. Normal joint mobility in mitral valve prolapse // *Ann. Rheum. Dis.*, 1983. – Vol.42 – P.54-55.
54. Marshman D., Percy J, Fielding I. Et al. Rectal prolapse: relationship with joint mobility // *Aust. N. Z. J. Surg.*, 1987. – Vol.57 – P.827-836.
55. McIntosh L.J., Stanitski D.F., Mallett V.T. et al. Ehlers-Danlos syndrome: relationship between joint hypermobility, urinary incontinence, and pelvic floor prolapse // *Gynecol. Obstet. Invest.*, 1996. – Vol.41 – P.135-144.
56. Mikkelson M., Jouko J., Salmien H. et al. Joint hypermobility is not a contributing factor to musculoskeletal Pain in pre-adolescents // *The Journ. of Rheumatol.*, 1996. – Vol.23 – P.1963-1967.
57. Morgan A.W., Pearson S., Bird H.A. Respiratory symptoms in Ehlers-Danlos syndrome and the benign joint hypermobility syndrome // *Arthritis Rheum.*, 1996. – Vol.39. – P.861-867.
58. Norton P.A., Baker J.E., Sharp H.C. et al. Genitourinary prolapse and joint hypermobility in women // *Obstet Gynecol.*, 1995. – Vol.85. – P.225-233.
59. Ondrasik M., Rybar I., Rus V. et al. Joint hypermobility in mitral valve prolapse patients // *Clin. Rheumatol.*, 1988. – Vol.7. – P.69-73.
60. Pitcher D., Grahame R. Mitral valve prolapse and joint hypermobility: evidence for a systematic connective tissue abnormality // *Ann. rheum. Dis.*, 1982. – Vol.41. – P.352-354.
61. Runow A. The dislocating patella. Etiology and prognosis in relation to joint laxity and anatomy of patella articulation // *Acta. Orthop. Scand. Suppl.*, 1983. – Vol.202. – P.1-53.
62. Scharf Y., Nahir A.M. Hypermobility syndrome mimicking juvenile chronic arthritis // *Rheumatol. Rehabil.*, 1982. – Vol.21. – P.78-80.
63. Scott D., Bird H.A., Wright V. // *Rheum. Rehab.*, 1979. – Vol.18, N.3. – P.167-169.
64. Silverman S., Constine L., Harvey W. et al. Survey of joint mobility and in vivo skin elasticity in London school children // *Ann. Rheum. Dis.*, 1975. – Vol.34. – P.177-180.
65. Sutro J. Hypermobility of knees due to over lengthened capsular and ligamentous tissues // *Surgery*, 1947. – Vol.21. – P.67-76.
66. Wood P.H.N. // *Proc. Rov. Soc. Med.*, 1971. – Vol.64, N.5. – P. 690-692.
67. Wood P.H.N., Sturrock A.W., Badley E.M. Soft tissue rheumatism in the community // *Clin. Rheum. Dis.* 1987. – Vol.5. – P.743-53.
68. Wordsworth P., Ogilvie D., Smith R. et al. Joint mobility with particular reference to racial variation and inherited connective tissue disorders // *Br. J. Rheumat.*, 1987. – Vol.26. – P.9-12.
69. Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two aetiological factors in congenital dislocation of the hip. // *J. Bone Surg. (Br.)*, 1970. – Vol.52. – P.704-708.
70. Wynne-Davies R. Familial joint laxity // *Proc. R. Soc. Med.*, 1971. – Vol.64. – P.689-690.
71. Ziad S., Al-Rawi, Kamal Y. et al. Joint mobility in people with hiatus hernia. // *Abstracts 9<sup>th</sup> Asia Pacific League of Associations for Rheum Congress. Peking.* 2000. – № PT 242. – P.21.

# Оригинальные исследования

© ПРОТОПОПОВ А.В., КОНСТАНТИНОВ Е.П., ПУЗЫРЬ А.П., ЕФРЕМОВ С.Н., КОЧКИНА Т.А., ГАВРИКОВ П.Г., ФЕДЧЕНКО Я.О., СТОЛЯРОВ Д.П., БАЛАН А.Н., КОКОВ Л.С. –  
УДК 616.132.2-089

## ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СО СТОРОНЫ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ САМОРАСШИРЯЮЩЕГОСЯ НИТИНОЛОВОГО СТЕНТА

*А.В. Протопопов, Е.П. Константинов, А.П. Пузырь, С.Н. Ефремов, Т.А. Кочкина, П.Г. Гавриков, Я.О. Федченко, Д.П. Столяров, А.Н. Балан, Л.С. Кокос.*

(Краевая клиническая больница г. Красноярск, гл. врач – Б.П. Маштаков, Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, г. Москва, директор – академик РАМН В.Д. Федоров)

**Резюме.** В экспериментах на животных произведена оценка безопасности и эффективности применения стента с помощью гистологического и ультраструктурного клеточного исследования. Детально изучены гистопатологические процессы, происходящие при взаимодействии стента с сосудистой стенкой и элементами крови в разные сроки наблюдений. Установлено, что клетки новообразованной ткани, образующейся над стентом и клетки средней оболочки сосуда, имеют одинаковую ультраструктуру.

Быстрое клиническое распространение методики внутрисосудистого стентирования в лечении атеросклероза за последние годы является беспрецедентным явлением по сравнению с развитием других реваскуляризационных методик. Произошло это благодаря результатам исследований по эффективности стентирования при сосудистых заболеваниях. Доказано благоприятное влияние стентирования на снижение числа острых осложнений при проведении транскатетерной баллонной ангиопластики (тромбоз, диссекция интимы), а также выявлено, что стентирование является единственным методом профилактики отдаленного рестенозирования [1-6].

Что же касается разработки самих стентов, то здесь отмечается сравнительно небольшой прогресс. Остаются малоизученными механизмы взаимодействия внутрисосудистого стента, как с тканями сосудистой стенки, так и с элементами крови со стороны просвета сосуда. Нерешенные вопросы снижения тромбогенности изделий остаются главными в процессе ведения больных в непосредственном послеоперационном периоде. Отсутствие долговременных наблюдений при стентировании, оставляет открытым вопрос по безопасности использования металлических внутрисосудистых изделий у больных в течение длительного периода после имплантации.

Особенно актуальными эти проблемы представляются для отечественной практики, так как в Российской Федерации отсутствует серийное производство внутрисосудистых стентов, нет обобщающих базовых исследований по экспериментальному и клиническому стентированию артерий.

В последние годы, в результате творческого сотрудничества группы разработчиков удалось

создать, апробировать в серии экспериментов на животных, а в дальнейшем применить в клинике первый отечественный внутрисосудистый “Алекс” стент (производитель фирма “Комед” г.Москва).

### Материалы и методы

На основании проведенных исследований свойств материала и стента выбранной конструкции, по запатентованной методике (патент РФ №2121317 от 10.11.1998г.) был изготовлен саморасширяющийся стент в виде сетчатого плетеного цилиндра, поверхность которого образована ячейками ромбической формы.

Экспериментальные имплантации стентов были выполнены на 14 беспородных собаках весом 15-25 кг. Стенты имплантировались под общей анестезией, с выделением бедренной артерии с последующей пункционной катетеризацией и имплантацией изделия в общую подвздошную артерию. Контрольными сроками исследования являлись 1 час, 24 часа, 1 неделя, 2 недели, 1 месяц и 6 месяцев. Для изучения изменений, происходящих в стенке артерии и в ее просвете, в комплексном анализе использовали гистологическое исследование на всех сроках эксперимента и изучение ультраструктуры клеток стентированной области в срок 6 месяцев после имплантации.

При гистологическом исследовании, резецированный сегмент сосуда со стентом фиксировался в 10%-ном нейтральном формалине. После этого производилась препаровка сосуда с помощью 5 – 10 поперечных разрезов таким образом, чтобы в получаемом фрагменте не оказывалось переплетений проволоки стента. В поперечных сегментах оказывались только прямые металлические нити проволоки стента, которые аккуратно извлекались из сосуда с помощью глазного пинцета. Из каждо-



го фрагмента сосуда приготавливалось по пять гистологических блоков. Далее сегменты заливались в парафин. Пяти-микронные гистологические срезы окрашивались гематоксилин-эозином по ван Гизону, эластические волокна — орсеином по Тенцеру-Унна и фукселином и исследовались под световым микроскопом "Бимам". Производилась морфометрия основных компонентов стенки сосуда с помощью семикратного окуляр-микрометра и объективов 10 и 40.

Ультратонкие срезы получали на ультрамикротоме Reichert UM-O3 (Австрия). Полутонкие срезы просматривали на световом микроскопе системы обработки изображения Carl Zeiss Jena (Германия). Кусочки артерии фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида на 0,1M какодильном буфере (pH 7,6) при 4°C в течение 3 часов. Затем дополнительно фиксировали в 1% растворе четырёхоксида осмия на том же буфере при 4°C в течение 1-1,5 часов. Дегидратировали образцы в серии возрастающих концентраций этилового спирта и ацетоне. Для заливки использовали смесь эпоксидных смол Epon 812 — Araldit M (Serva). Полимеризацию проводили в течение 12 часов при температуре 48°C и двух суток при температуре 60°C.

#### Результаты и обсуждение

##### Результаты гистологического исследования сосудистых сегментов после имплантации стентов с помощью световой микроскопии.

В ближайший период после имплантации (1 час - 24 часа) со стороны интимы отмечались грубые изменения в виде панартериита, отека, очаговой крупноклеточной инфильтрации интимы, меди, со стороны адвентиции определялись мелкие кровоизлияния, а в подлежащей клетчатке — периваскулярная очаговая крупноклеточная инфильтрация. В области контакта металлических фрагментов стента с сосудистой стенкой отмечено формирование пристеночного тромба.

В период 1 недели в просвете сосудов обнаруживались смешанные пристеночные тромбы с явлениями начинающейся организации. Сосудистая стенка в зонах контактов со стентом деформировалась с глубокими дистрофическими изменениями и разрушением интимы. Вокруг проволоки обнаруживался клеточный детрит и гиперплазия клеточных элементов внутренней оболочки. Во всех слоях стенки отмечалась диффузная лимфоцитарная инфильтрация.

Через 2 недели под сохранившимся эндотелием появлялись многочисленные тонкостенные кровеносные сосуды капиллярного типа, в которых эритроциты располагались в один или два ряда. Определялось очаговое утолщение интимы за счет гиперплазии подэндотелиального слоя. Мышечная оболочка имела незначительную тенденцию к утолщению (234,24 мк против 198,00 мк на 1 неделе эксперимента), что объяснялось тенденцией к увеличению количества миоцитов. Отмечались скудные некробиотические изменения

миоцитов с незначительной лимфоцитарной инфильтрацией и очаговой гипертрофией миоцитов. Адвентициальная оболочка становилась достаточно тоньше, так как здесь уменьшались воспалительные изменения.

При гистологическом исследовании стентированных сегментов сосудов через 1 месяц интима была гиперплазирована на всем протяжении и охватывала со всех сторон нити стента. Наблюдалась очаговая пролиферация эндотелия с налипанием на эндотелиальных клетках эритроцитов. В интима наблюдались явления склероза, хотя по-прежнему имелись перифокальные кровоизлияния вокруг нитей стента с отложениями гемосидерина. Во всех зонах выявлялись новообразованные тонкостенные безмышечные кровеносные сосуды, их диаметр составлял до 30 мкм, эндотелий в них определялся не на всем протяжении. Такие сосуды в интима давали капиллярные ответвления. В зонах непосредственного контакта с элементами стента определялся клеточный детрит (гомогенное оксифильное вещество). Воспалительная инфильтрация в зонах контакта отсутствовала. В адвентициальной оболочке стихали воспалительные изменения, поэтому толщина наружной оболочки уменьшалась, хотя и оставалась больше, чем в контроле.

При гистологическом исследовании стентированных сегментов сосудов через 6 месяцев после имплантации в интима, особенно в глубоких отделах, усиливались склеротические изменения в виде появления большого количества коллагеновых волокон. Интима имела резко утолщенный вид с выраженными явлениями склероза. Склероз был более выражен в области контактов с элементами стента, где формировались толстые пучки коллагеновых волокон (рис.1). Пучки коллагеновых волокон в интима имели в основном продольное направление, но в зонах контактов со стентом — хаотичное направление. Происходила организация фиброзной ткани. В мышечной и адвентициальной оболочках изменения были выра-

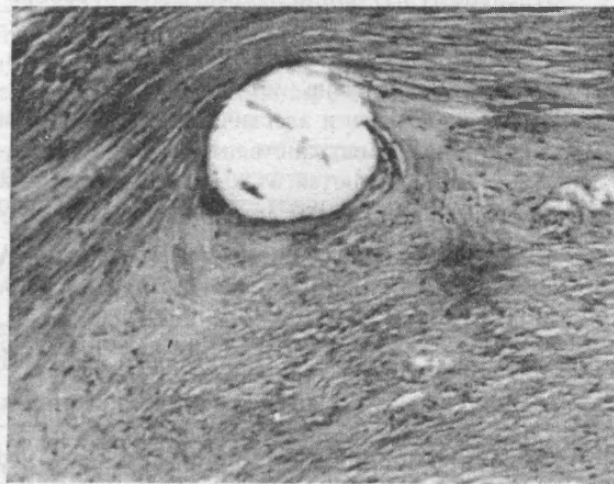


Рис.1. Тотальное погружение проволоки стента в ткань сосудистой стенки с гиперплазией интимы.

жены в меньшей степени и достоверно не отличались от предыдущего срока исследования.

**Исследование ультраструктуры сосудистых сегментов со стенками с помощью ультратонких и полутонких срезов.**

При исследовании через 6 месяцев после имплантации, внутренняя оболочка артерии выявляется только в виде внутренней эластической мембраны и небольшого слоя аморфного вещества на ней. Эндотелиальных и недифференцированных гладкомышечных клеток в интиме не наблюдается.

Средняя оболочка артерии представлена гладкомышечными клетками. Межклеточное пространство заполнено в основном коллагеновыми волокнами, ориентированными под разными углами. Вероятно, в клетках идет интенсивный синтез гидролитических ферментов – лизосом, поскольку обнаруживается множество клеток с расширенными цистернами эндоплазматической сети и скоплением вторичных лизосом или аутофагосом. Наблюдаются отдельные участки лизиса ткани – в межклеточном пространстве разрушаются волокна, а в клетках видны аутофагосомы.

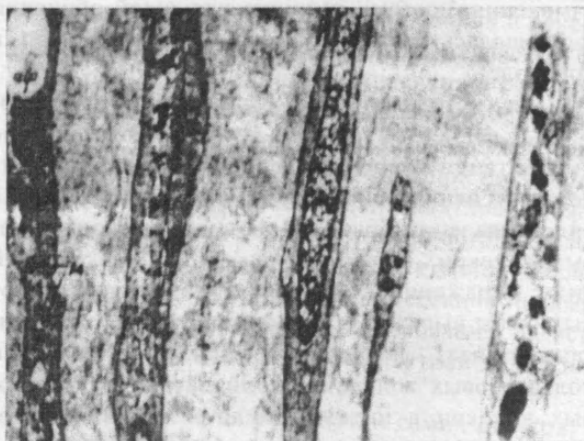


Рис.2. Ультраструктура клеток "неоинтимы" (увеличение 13000 раз). Дегенерирующие гладкомышечные клетки.

Отдельному изучению подвергалась новообразованная ткань в участках со стентом, так называемая "неоинтима", нарастающая поверх стента. "Неоинтима" образована гладкомышечными клетками, коллагеновыми и эластическими волокнами в межклеточном пространстве. Клетки по ультраструктуре не отличаются от клеток, образующих среднюю оболочку стенки артерии (рис.2). Между

воплне нормальными по ультраструктуре гладкомышечными клетками встречаются клетки с выраженными признаками дегенерации, у которых в цитоплазме наблюдается скопление лизосом и аутофагосом, последние содержат материал различной электронной плотности и миелиновые фигуры.

Таким образом, проведенный анализ динамики взаимодействия имплантированного стента с тканями сосудистой стенки и элементами крови со стороны просвета артерии, основанный на данных экспериментальных исследований, позволяет сделать вывод о сложном, но в целом благоприятном характере ответной реакции организма. С первых моментов имплантации происходит запуск патоморфологического каскада клеточных и тканевых превращений, достигающих максимума проявлений на первой неделе. Выраженность проявлений зависит от величины механического влияния стента на подлежащие ткани и во многом определяется конструктивными особенностями изделия. Погружение металлических элементов стента в новообразованную тканевую оболочку приводит к потере тромбогенности металлической поверхности устройства. Формирование новой оболочки над стентом начинается на первой неделе после имплантации. Происходящие в последующем изменения толщины сосудистой стенки определяются гистопатологическими процессами во всех оболочках сосуда, отражающими постепенное стихание воспалительных клеточных реакций. В то же время развивающиеся склеротические и дегенеративно-дистрофические процессы в интиме являются прямым следствием присутствия инородного тела в стенке сосуда, что приводит к гиперплазии интимального слоя за счет образования коллагеновых волокон. Новообразованное покрытие над элементами стента отличается значительной фиксацией к проволоке изделия и по своему клеточному составу аналогично средней оболочке сосуда.

Дальнейшее изучение биомеханики стентирования, поиск возможности повышения биосовместимости металлической поверхности стента с использованием дополнительного полимерного покрытия позволит избежать выраженного тканевого ответа в ближайшие сроки после имплантации и снизить степень гиперплазии интимы при долгосрочном наблюдении, окажет благоприятное влияние на длительное сохранение проходимости просвета сосудов после стентирования.

#### HISTOPATHOLOGICAL FINDINGS IN VASCULAR WALL AFTER IMPLANTATION OF THE SELFEXPANDABLE NITINOL STENT

A.V. Protopopov, E.P. Konstantinov, A.P. Puzir, S.N. Efremov, T.A. Kotchkina, P.G. Gavrikov, Y.O. Fedchenko, D.P. Stolyarov, A.N. Balan, L.S. Kokov

(Regional clinical hospital of Krasnoyarsk, Institute of surgery PAMH)

Effectiveness of selfexpandable stent was evaluated in experimental animal model with the use of histological and ultra structural cell examination. Detail investigation of tissue reaction was performed during period of follow-up. There was determined that cells of new tissue coating of stent and middle vascular wall have the same ultra structure.



### Литература

1. Bosch J.L., Hunink M.G.M. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997. – N.204. – P.87-96.
2. Fischman D.L., Leon M., Baim D.S., Schatz R.A., Savage M.P., Penn I., Detre K., Veltri L., Ricci D., Nobuyoshi M., Cleman M., Heuser R., Almond D., Teirstein P.S., Fish D., Colombo A., Brinker J., Moses J., Shaknovich A., Hirshfeld J., Bailey S., Ellis S., Rake R., Goldberg S., for the Stent Restenosis Study Investigators. A randomized comparison of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary disease. *N Engl J Med.* 1994. – N.331. – P.496-501.
3. Macaya C., Serruys P.W., Ruysgrok P., Suryapranata H., Mast G., Klugmann S., Urban P., den Heijer P., Koch K., Simon R., Morice M.C., Crean P., Bonnier H., Wijns W., Danchin N., Bourdonnec C., Morel M.A., for the Benestent Study Group. Continued benefit of coronary stenting compared to balloon angioplasty: one year clinical follow-up of the Benestent trial. *J Am Coll Cardiol.* 1996. – N.27. – P.255-261.
4. Richter G.M., Roeren T.H., Noeldge G., et al. Superior clinical results of iliac stent placement versus percutaneous transluminal angioplasty: four-year success rates of a randomized study (abstr). *Radiology* 1991. – N.181(suppl). – P.161.
5. Serruys P.W., de Jaegere P., Kiemeneij F., Macaya C., Rutsch W., Heyndricks G., Emanuelsson H., Marco J., Legrand V., Materne P., Belardi J., Sigwart U., Colombo A., Goy J.J., van den Heuvel P., Delcan J., Morel M.A., for the Benestent Study Group. A comparison of balloon-expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 1994. – N.331. – P.489-495.
6. Van der Ven G.J.P., Kaatee R., Beuter J.J., Beek J.A.F., Woittiez J.A., Buskens E., Komans A.H., Mali P.Th.W. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet.* 1999. – N.353. – P.282-86.

© ПОДКАМЕННЫЙ В.А., МАМЫКИНА С.С., СИЗЫХ Т.П., КУЗНЕЦОВ Н.П., АНДАЕВА Т.М.,  
ЧЕРКАШИНА А.Л.  
УДК 616.12.002.1

## ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ НЕПРЯМОГО МАММАРОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ У БОЛЬНЫХ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ДИФфуЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И ВЫСОКИМ РИСКОМ ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИИ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ С ПОМОЩЬЮ ЭМИССИОННОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ С <sup>99m</sup>Tc ТЕХНЕТРИЛОМ (Сообщение №1)

*В.А. Подкаменный, С.С. Мамыкина, Т.П. Сизых, Н.П. Кузнецов, Т.М. Андаева,  
А.А. Черкашина.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ и А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых, Иркутский межобластной кардиохирургический центр, областной центр нуклеарной диагностики, зав. – Н.П. Кузнецов)

**Резюме.** В статье приведены данные результатов однофотонной эмиссионной компьютерной томографии маммарокоронарного шунтирования, выполненного у больных с многососудистым поражением коронарных артерий на работающем сердце через 2 недели, 3,6,12 месяцев после операции реваскуляризации. Исходно больные распределены на три группы: первая – с наличием на сцинтиграммах только преходящих дефектов перфузии, во второй – преходящих и стабильных дефектов, в третьей – только стабильные дефекты перфузии. Наибольший положительный результат отмечался в первой группе больных, с достоверным увеличением перфузии миокарда через 6-12 месяцев по всем трем коронарным артериям, что подтверждается увеличением фракции выброса левого желудочка в покое и при нагрузке. Во второй группе также установлено через 6-12 месяцев после операции увеличение процента перфузии миокарда и фракции выброса левого желудочка. В 3 группе же больных, у которых на сцинтиграммах фиксировались только стабильные дефекты перфузии, через 6-12 месяцев после маммарокоронарного шунтирования установлено ухудшение перфузии миокарда и снижение фракции выброса левого желудочка.

В настоящее время проблеме ИБС уделяется большое внимание. В статистическом бюллетене мирового здоровья в 1990 г. были опубликованы данные, согласно которым смертность от ИБС

(21,7%) превышает смертность от всех видов неопластических заболеваний (20,8). Несмотря на внедрение большого числа антиангинальных медикаментозных средств, усовершенствование хи-

рургических методов лечения ИБС, показатели заболеваемости и смертности от этой патологии остаются высоки почти во всех промышленно развитых странах мира.

“Золотым стандартом” хирургического лечения ишемической болезни сердца является полная реваскуляризация миокарда [10]. Однако, существует группа больных с диффузным поражением коронарных артерий, в 4,9% случаев из которых выраженные изменения коронарных артерий не позволяют выполнить данную операцию [9]. Так как для реваскуляризации миокарда у этих больных нередко требуется выполнения эндартеректомии [16], то по времени искусственного кровообращения и травматичности операция превосходит традиционное аортокоронарное шунтирование. Если больные имеют еще сопутствующие заболевания, представляющие высокий риск выполнения операции в условиях искусственного кровообращения, то возможность хирургического лечения ставится под сомнение. Решить эту проблему позволяет новый раздел коронарной хирургии – минимально инвазивная хирургия, которая предполагает выполнение операций не прямой реваскуляризации без искусственного кровообращения.

Значительный успех в отношении клинического распознавания коронарной болезни сердца, раскрытия некоторых патогенетических механизмов ИБС стал возможным благодаря достижениям ядерной медицины, внедрению в клиническую практику радионуклидных методов исследования, среди которых важное значение занимает скинтиграфия сердца [5].

На заседании Европейского общества кардиологов в 1986 году методы радионуклидной диагностики были признаны приоритетными в диагностике ИБС. Важное место среди них занимает однофотонная эмиссионная компьютерная томография с  $^{99m}\text{Tc}$ -технетрилом (ОЭКТ), которая позволяет оценить результаты как медикаментозного лечения больных с ИБС, так и эффективность реваскуляризации миокарда [2].

#### Материал и методы.

Эффективность не прямой реваскуляризации миокарда оценена методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у 41 больного с ИБС. Все обследованные – мужчины в возрасте от 49 до 67 лет (средний возраст равнялся 57,2±7,4 лет). Из них 21 (51,2%) больной имел стенокардию III функциональный класс (NYHA), а 20 (48,8%) – IV. Большинство больных (58,3%) перенесли острый трансмуральный инфаркт миокарда, из них 14 (34,1%) – передне-перегородочный, 10 (24,4%) – задне-диафрагмальный. Мерцательную аритмию имели 5 (12,2%) больных, нарушения ритма по типу суправентрикулярной экстрасистолы – 4 (9,8%). До операции большинство (78,1%) больных курили. Была обнаружена гиперлипидемия у 22 (68,3%) больных. Из сопутствующих заболеваний 28 (68,3%) больных имели гипертоническую болезнь 2 и 3 стадии, 17

(41,5%) – сахарный диабет, 29 (70,3%) – обструктивные заболевания легких с дыхательной недостаточностью (форсированный выдох за 1 секунду не превышал 10% от должной величины), 5 (12,2%) – хронические заболевания почек с явлениями почечной недостаточности (креатинин более 0,02 г/л), 6 (14,6%) – цереброваскулярные поражения с перенесенным инсультом, 1 (2,4%) – ревматизм, митральный стеноз.

По данным коронарографии все больные имели диффузное поражение левой и правой коронарной артерии. Критический стеноз и кальциноз ствола левой коронарной артерии отмечался у 8 (19,5%). Все больные оперированы без искусственного кровообращения, выполнено маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии из миниторакотомного доступа. Причиной отказа от выполнения операции на “остановленном сердце” являлось наличие сопутствующих заболеваний, представляющих высокий риск для проведения искусственного кровообращения.

Скintiграфическое исследование выполнялось до операции, и после операции через 2-3 недели, 3, 6, 12 месяцев на ротационной гаммакамере “ICON” фирмы “Siemens” в покое и на пике дипиридамоловой пробы. Исследование проводилось с  $\text{Tc-}^{99m}$ -метоксизобутил-изонитрил (99m-Tc-МИБИ). Определялись величина дефектов перфузии и уровень аккумуляции индикатора по 33 сегментам сердца по программе Multispect. Запись изображения осуществлялась на матрицу 64×64 с глубиной 8 бит системы обработки CSMS. Полученные срезы левого желудочка (поперечные, фронтальные и сагитальные) интерпретировались визуально и на основании количественного анализа. Выделялись пять областей левого желудочка – передняя стенка, перегородка, верхушка, задне-нижняя и боковая стенки. По программе First Pass определялась фракция выброса левого желудочка.

В качестве нагрузки при ОЭКТ использовали пробу с дипиридамолом. Препарат вводили из расчета 0,75 мг на 1 кг массы тела. Проба считалась положительной при появлении на ЭКГ ишемических изменений сегмента ST. На высоте нагрузки внутривенно вводился радиофармпрепарат технетрил активностью 995 МБк, и после легкого завтрака проводилось первое исследование (нагрузка). Через 4 часа после первого исследования и дополнительного введения препарата в дозе 625 МБк выполнялось второе исследование (покой).

Стабильные дефекты перфузии, сохраняющиеся на томоскintiграммах как при нагрузке, так и в покое, расценивались как очагово-рубцовые изменения миокарда. Для преходящей ишемии миокарда были характерны исчезающие или уменьшающиеся в покое дефекты перфузии.

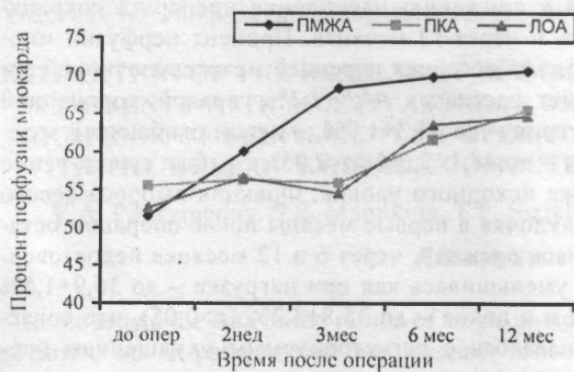
Контрольную группу составили лица в возрасте от 48 до 63 лет (средний возраст 56±2,3 года), у которых в анамнезе не было ишемической болез-



ни сердца и по результатам коронарографии признаков атеросклеротического поражения коронарных сосудов не наблюдалось. На скintiграммах сердца миокард визуализировался целиком, отмечалось равномерное распределение препарата, без дефектов перфузии. На томограммах средний процент перфузии миокарда при нагрузке в бассейне передней межжелудочковой артерии составил  $81,3 \pm 3,6\%$ , правой коронарной артерии –  $83,2 \pm 3,6\%$ , левой огибающей артерии –  $84,1 \pm 5,6\%$ . В покое при количественном анализе ишемии не было выявлено (процент ишемии равнялся нулю). Фракция левого желудочка при нагрузке составляла  $61,2 \pm 2,4\%$ , в покое –  $57,3 \pm 4,5\%$ .

#### Результаты и обсуждение

Учитывая данные исходных скintiграмм миокарда больные были распределены на три группы. Первую группу составили 18 (43,9%) больных, у которых при нагрузке на скintiграммах фиксировались преходящие дефекты перфузии. Вторая группа представлена 17 (41,7%) больными, у которых на скintiграммах отмечались как стабильные, так и преходящие дефекты перфузии. В третью группу вошли 6 (14,6%) больных, у которых – зарегистрированы лишь стабильные дефекты перфузии миокарда. Больные различных групп не отличались друг от друга по возрасту, степени выраженности стенокардии, поражению коронарных артерий, наличию сопутствующих заболеваний, характеру выполненной операции. У больных первой группы, в отличие от второй и третьей, в анамнезе не наблюдался трансмуральный инфаркт миокарда.



Примечание: ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия, ПКА – правая коронарная артерия, ЛОА – левая огибающая артерия

Рис. 1. Динамика изменения перфузии миокарда до и после непрямой реваскуляризации у больных с преходящими дефектами перфузии.

При анализе исходных скintiграмм больных первой группы процент перфузии миокарда в бассейнах передней межжелудочковой артерии составил  $51,6 \pm 2,5\%$ , в правой коронарной артерии –  $49,9 \pm 4,2\%$  и огибающей артерии –  $57,1 \pm 3,8\%$ , а процент ишемии соответственно –  $48,1 \pm 2,4\%$ ,  $45,7 \pm 3,2\%$  и  $51,1 \pm 4,1\%$ . Фракция выброса левого желудочка составляла при нагрузке до  $39,8 \pm 2,1\%$  и в покое – до  $40,2 \pm 3,4\%$ .

При анализе скintiграмм через 2 недели после операции регистрировалось достоверное увеличение накопления препарата до  $60,1 \pm 2,3\%$  в зоне реваскуляризации. Через 3 месяца после операции отмечалось достоверное увеличение по сравнению с исходным уровнем процента перфузии миокарда в бассейнах передней межжелудочковой артерии до  $66,3 \pm 3,2\%$  ( $p < 0,01$ ), правой коронарной артерии – до  $59,8 \pm 2,1\%$  ( $p < 0,05$ ), левой огибающей артерии – до  $63,2 \pm 1,5\%$  ( $p < 0,01$ ).

У 45,7% больных через 6 месяцев, а у остальных через 12 месяцев наблюдалось достоверное увеличение по сравнению с исходным уровнем процента перфузии в бассейнах передней межжелудочковой артерии до  $70,4 \pm 3,4\%$  ( $p < 0,01$ ), правой коронарной артерии – до  $65,6 \pm 2,4\%$  ( $p < 0,05$ ) и огибающей артерии – до  $68,1 \pm 1,6\%$  ( $p < 0,01$ ).

В первые 3 месяца после операции регистрировалось недостоверное увеличение фракции выброса левого желудочка, при нагрузке она составляла  $40,5 \pm 1,7\%$ , а в покое –  $41,5 \pm 1,9\%$  ( $p < 0,5$ ). Через 6 и 12 месяцев фракция выброса левого желудочка составляла при нагрузке  $53,7 \pm 3,4\%$  и в покое  $50,3 \pm 2,4\%$ , что было достоверно выше по сравнению с исходным уровнем ( $p < 0,01$ ).

Итак, у больных первой группы, имеющих множественное поражение артерий, сочетанную сопутствующую патологию, отягощающую состояние больного, которым не было показано прямое коронарное шунтирование с искусственным кровообращением, но имеющих только преходящие дефекты перфузии миокарда, отмечалось достоверное увеличение перфузии через 6-12 месяцев по всем трем коронарным артериям, что подтверждается увеличением фракции выброса левого желудочка в покое и при нагрузке (рис. 1).

На скintiграммах миокарда больных второй группы процент перфузии миокарда при нагрузке в сегментах верхушечных, срединных срезов в бассейнах передней межжелудочковой артерии при нагрузке равнялся  $47,1 \pm 4,5\%$ , правой коронарной артерии –  $55,6 \pm 2,8\%$  и огибающей артерии –  $52,7 \pm 3,4\%$ , а процент ишемии соответственно –  $25,4 \pm 1,6\%$ ,  $23,6 \pm 1,4\%$  и  $28,3 \pm 3,8\%$ .

Фракция выброса левого желудочка при нагрузке составляла  $41,1 \pm 3,5\%$ , в покое –  $40,4 \pm 1,8\%$ . По сравнению с первой группой группы идентичны по удельному проценту перфузии миокарда и по фракции выброса, но во второй группе процент ишемии в преходящих дефектах был значительно меньше, т.е. сохраненного жизнеспособного миокарда в зоне рубца было значительно меньше.

При анализе скintiграмм миокарда через 2 недели после операции достоверной динамики с дооперационным периодом не наблюдалось. Процент перфузии в бассейнах передней межжелудочковой артерии составлял  $49,5 \pm 4,5\%$ , правой коронарной артерии –  $56,3 \pm 2,6\%$  и левой огибающей артерии –  $53,3 \pm 4,8\%$ .

Через 3 месяца после операции в сравнении с периодом до операции установлено достоверное увеличение процента перфузии препарата в бас-

сейне передней межжелудочковой артерии до  $56,4 \pm 3,4\%$  ( $p < 0,01$ ), а в остальных регионах оставался прежним.

Через 6 месяцев после операции процент перфузии в бассейне передней межжелудочковой артерии увеличился до  $62,8 \pm 4,5\%$ . В области кровоснабжения правой коронарной артерии отмечалось недостоверное увеличение накопления препарата до  $61,6 \pm 1,7\%$  ( $p < 0,5$ ), а в бассейне левой огибающей артерии – до  $63,6 \pm 1,7\%$  ( $p < 0,5$ ).

Через 12 месяцев после операции перфузия миокарда существенно улучшилась в переднеперегородочной и верхушечных областях составила до  $66,9 \pm 1,6\%$  ( $p < 0,05$ ). В задней стенке также увеличилось накопление препарата до  $63,6 \pm 2,1\%$  ( $p < 0,05$ ) и в боковой стенке – до  $64,2 \pm 1,6\%$  ( $p < 0,05$ ).

В первые 3 месяца отмечалось недостоверное ( $p > 0,05$ ) увеличение фракции выброса левого желудочка. При нагрузке фракция выброса левого желудочка из них составляла  $45,6 \pm 2,3\%$ , а в покое –  $43,2 \pm 2,3\%$ . Через 6, 12 месяцев фракция выброса в нагрузке возросла по сравнению с дооперационным периодом и достигла  $47,6 \pm 1,7\%$ , а в покое –  $46,8 \pm 1,6\%$  ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, во второй группе больных, у которых на скintiграммах миокарда есть переходящие и стабильные дефекты перфузии, через 6-12 месяцев отмечалось достоверное увеличение процента перфузии миокарда при нагрузке и фракция выброса левого желудочка (рис.2).

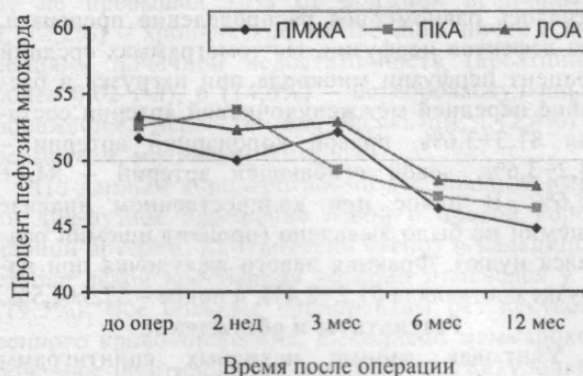


Рис.2. Динамика изменения перфузии миокарда у больных, имеющих стабильные и переходящие дефекты.

При анализе скintiграмм миокарда больных третьей группы до операции отмечалось наличие только стабильных дефектов перфузии. Процент перфузии миокарда при нагрузке в сегментах верхушечных, срединных срезов бассейна передней межжелудочковой артерии составил  $51,7 \pm 3,5\%$ , правой коронарной артерии –  $52,6 \pm 4,6\%$ , левой огибающей артерии –  $53,4 \pm 2,8\%$ . Преходящих дефектов не наблюдалось.

Средняя фракция выброса левого желудочка при нагрузке равна  $41 \pm 4,7\%$ , в покое –  $40 \pm 3,4\%$ . Итак, в дооперационном периоде по данным пер-

фузии миокарда в бассейнах трех артерий и по фракции выброса третья группа была идентична первой и второй.



Примечание: ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия, ПКА – правая коронарная артерия, ЛОА – левая огибающая артерия

Рис.3. Динамика изменения перфузии миокарда у больных со стабильными дефектами перфузии.

При анализе скintiграмм третьей группы больных в течение первых 3 месяцев после операции достоверного увеличения перфузии миокарда по сравнению с дооперационным периодом не наблюдалось в бассейнах всех трех артерий. Через 6 месяцев отмечалось уменьшение накопления препарата в верхушечных, перегородочных сегментах до  $46,3 \pm 3,4\%$ , в задней стенке – до  $47,2 \pm 1,6\%$ , в боковой стенке – до  $48,5 \pm 2,4\%$  ( $p < 0,05$ ). Тенденция к снижению накопления препарата сохранялась и через 12 месяцев. Процент перфузии миокарда в бассейнах передней межжелудочковой артерии составлял  $44,8 \pm 2,1\%$ , правой коронарной артерии – до  $46,3 \pm 1,7\%$ , и левой огибающей артерии – до  $48,1 \pm 2,5\%$  ( $p < 0,05$ ), т.е. был существенно ниже исходного уровня. Фракция выброса левого желудочка в первые месяцы после операции оставалась прежней, через 6 и 12 месяцев недостоверно уменьшилась как при нагрузке – до  $36,9 \pm 1,5\%$  так и в покое – до  $35,8 \pm 3,2\%$  ( $p > 0,05$ ), что согласовывалось с регистрируемым ухудшением перфузии миокарда.

Согласно полученным данным, в третьей группе больных, у которых по данным скintiграфии обнаружены стабильные дефекты перфузии, маммарокоронарное шунтирование не дает положительных результатов в отличие от первой и второй групп, а даже усугубила через 6-12 месяцев фракцию выброса левого желудочка в покое и при нагрузке. Следовательно, у этих больных выполнение операции не целесообразно.

Перфузионная скintiграфия миокарда с техникой зарекомендовала себя как неинвазивный высокочувствительный метод диагностики жизнеспособного миокарда [1]. Экспериментальные исследования показали, что кардиолиг может быть точным маркером жизнеспособности, так как он отражает целостность сарколеммы [7]. Слабый захват



препарата в покое – прямое отражение низкого уровня перфузии или некроза, в связи с этим данный метод не дает ложноположительных результатов. Одновременный анализ перфузии и функции миокарда существенно повышает диагностическую ценность исследования жизнеспособного миокарда, что имеет большую значимость в определении показаний к оперативному лечению больных [11]. Наличие преходящих дефектов перфузии миокарда до операции и их исчезновение после реваскуляризации свидетельствует о наличии ишемизированных, но жизнеспособных кардиомиоцитов [3].

Стабильные же дефекты перфузии со снижением накопления индикатора более чем на 50% по сравнению с интактным миокардом, наоборот, практически не претерпели изменений на послеоперационных изображениях сцинтиграмм миокарда, что указывает на необратимые изменения в миокарде [13]. Сходные данные были показаны в единичных работах других авторов [4,14].

Отсутствие эффекта аорто-коронарного шунтирования в отношении величины стабильных дефектов перфузии связано, как известно, с невозможностью обратного развития рубцовых изменений сердечной мышцы [2]. В нашей работе также показано, что при наличии только стабильных дефектов перфузии миокарда эффекта от операции не наблюдалось. Хотя у тех больных второй группы, у кого в зоне кардиосклероза (стабильных дефектов) имелись еще и преходящие дефекты перфузии, отмечались положительные результаты хирургического лечения. Это связано с наличием в участках постинфарктного кардиосклероза жиз-

неспособного миокарда. Аналогичные данные были получены в исследованиях других авторов, которые также наблюдали, в ряде случаев, исчезновение стабильных дефектов перфузии после прямой реваскуляризации [6,12,15].

Согласно литературным данным, наиболее выраженный эффект прямая реваскуляризация миокарда оказывает на величину преходящих дефектов перфузии [5]. Наши исследования показали также, что у тех больных, у кого на исходных сцинтиграммах миокарда регистрировались только преходящие дефекты перфузии, при наличии тяжелой сопутствующей патологии при проведении "паллиативного" хирургического лечения установлен наиболее выраженный положительный эффект операции с достоверным увеличением процента накопления препарата и увеличением фракции выброса левого желудочка.

При реваскуляризации только передней межжелудочковой артерии через 6-12 месяцев происходит улучшение перфузии в зонах артерий, которые не подвергались шунтированию.

Таким образом, маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии, выполненное на работающем сердце, у больных с множественными диффузными поражениями коронарных артерий и высоким риском выполнения операции с искусственным кровообращением дает удовлетворительные ближайшие и отдаленные результаты только в группах с преходящими дефектами перфузии миокарда, особенно среди тех больных (I группа), у кого не обнаружено стабильных дефектов перфузии.

#### **ESTIMATION OF THE RESULTS OF MAMMOCORONARY SHUNTING ON WORKING HEART IN PATIENTS WITH MULTIVASCULAR DIFFUSE LESION OF CORONARY ARTERIES AND HIGH RISK OF FULFILMENT OF OPERATION WITH ARTIFICIAL BLOOD CIRCULATION WITH THE HELP OF EMISSION COMPUTER TOMOGRAPHY WITH $^{99m}\text{Tc}$ TEKHNETRIL**

V.A. Podkamenny, S.S. Mamikina, T.P. Sizikh, N.P. Kuznetsov, T.M. Andaeva, A.L. Cherkashina.

(Irkutsk State Medical University)

In the article the data of the results of single photon emission computer tomography of mammocoronary shunting carried out in patients with multivascular lesions of coronary arteries on working heart in 2 weeks, 3, 6, 12 months after palliative operation is presented. Initially the patients were divided into three groups: the first – the patients with the presence on scintigrams only transient defects of perfusion, the second – the patients with transient and stable defects, in the third – the patients only with stable defects of perfusion. Perfusion of myocardium improved in 2 weeks in the first group of patients in the zone of revascularization, after 3, 6, 12 months – in patients of I and II groups, whereas in the III group the decrease of preparation accumulation in myocardium has been noticed.

#### **Литература**

1. Беденков Ю.Н. Саидова М.А. // Оценка жизнеспособности миокарда: клинические аспекты, методы исследования. – Кардиология. – 1999, №1. – С.6-9.
2. Лишманов Ю.Б. Чернов В.И. Сцинтиграфия миокарда в ядерной кардиологии. – Томск, изд-во Томского ун-та. – 1997. – 276с.
3. Лишманов Ю.Б., Веснина Ж.В., Кривоногов Н.Г., Чернов В.И. Диагностические возможности сцинтиграфии миокарда с короткоживущими радионуклидами // Сибирский мед. журнал – 1996. – Т.11, №1. – С.45-48.
4. Beller G.A. Diagnostic accuracy of thallium-201 myocardial perfusion imaging // Circulation. – 1991. – Vol.84. – N.3. – P.11-16.
5. Beller H.A., Gibson R.S., Watson D.D. Radionuclide methods of identifying patients who may require coronary bypass surgery // Circulation. – 1984. – Vol.69. – P.347-354.
6. Bonow R.O., Dilsizian V., Cuocolo A. Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Comparison of thallium scintigraphy with reinjection

- and PET imaging with  $^{18}\text{F}$ -fluorodeoxyglucose // *Circulation*. – 1991. – Vol.83, N.1. – P.26-37.
7. Bonow R.O., Dilsizian V. Thallium 201 and echne-cium 99m-sestamibi for assessing viable myocardium // *J. Nucl. Med.* – 1992. – Vol.33. – P.815-818.
  8. Braunwald E., Kloner R. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction // *Circulation*. – 1982. – Vol.66. – P.1146-1149.
  9. CASS Principal Investigators and Their Associates // *Circulation*. – 1983. – Vol.68. – P.939-950.
  10. Cooley D.A. // *Ann. thorac. surg.* – 2000. – Vol.70. – P.1779-1781.
  11. Cuocolo A., Pace L., Trimarco B. Detection of myocardial viability // *J. Nucl. Med. And Allied Sci.* – 1990. – Vol.33, N.5. – P.905.
  12. Dilsizian V., Perrone-Filardi P., Cannon R. et. al. Comparison of exercise radionuclide angiography with thallium SPECT imaging for detection of significant narrowing of the left circumflex coronary artery // *Am. J. Card.* – 1991. – Vol.68, N.4. – P.320-8.
  13. Gibbson R.S., Watson D.D., Taylor G.J. Prospective assessment of regional myocardial perfusion before and after coronary revascularisation surgery by quantitative thallium-201 scintigraphy // *J Am Coll Cardiol.* – 1983. – Vol.1. – P.804-815.
  14. Iskandrian A.S., Hakki A.H., Kane S.A. Rest and redistribution thallium-201 myocardial scintigraphy to predict improvement of left ventricular function after coronary arterial bypass grafting // *Am J Cardiol.* – 1983. – Vol.51. – P.1312-1316.
  15. Liu P., Kiess M.C., Okada R.D. The persistent defect on exercise thallium imaging and its fate after myocardial revascularization: Does it represent scar or ischemia? // *Am Heart J.* – 1985. – Vol.110. – P.996-1001.
  16. Sommerhaug R.G., Wolfe S.F., Reid D.A. et al. // *Am. j. cardiol.* – 1990. – Vol.66. – P.651-659.

© МАМЫКИНА С.С., СИЗЫХ Т.П., АГЕЕВ В.А. –  
УДК 616.127-005.8

## О ЧАСТОТЕ ВСТРЕЧАЕМОСТИ, КЛИНИКЕ И МОРФОЛОГИИ СОЧЕТАННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ

*С.С. Мамыкина, Т.П. Сизых, В.А. Агеев.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых).

**Резюме.** Морфологически доказана высокая частота инфарктирования правого желудочка не только при задне-диафрагмальном инфаркте миокарда левого желудочка, но и при передне-перегородочном инфаркте миокарда левого желудочка. Учитывая клинику заболевания и морфологические данные выяснено, что при сочетанном инфаркте миокарда более высока вероятность нарушений ритма, тромбоэмболий, что, безусловно, меняет тактику ведения больного. Этот факт доказывает необходимость ранней диагностики инфаркта миокарда правого желудочка.

По данным литературы частота встречаемости инфаркта миокарда правого желудочка составляет от 43 до 85% случаев инфаркта миокарда левого желудочка. Преимущественно поражение правого желудочка встречается при задне-диафрагмальном инфаркте миокарда левого желудочка (Б.А. Денисенко, 1987).

Инфаркт миокарда правого желудочка, как правило, развивается вследствие острого, проксимального тромбоза правой коронарной артерии при правом типе кровоснабжения миокарда (R. Peter et al., 1983). Однако тромбоз в передней межжелудочковой артерии может также способствовать развитию инфаркта миокарда передней стенки правого желудочка, так как именно эта ветвь левой коронарной артерии играет важную роль в кровоснабжении передних отделов правого желудочка и от нее идет большая часть коллатералей к правой коронарной артерии (W. Wade, 1959). По данным Б.А. Денисенко и соавт., 1987, практически каждый второй больной с крупноочаговым или трансмуральным инфарктом миокарда имел сопутствующее повреждение правого

желудочка. Особенно часты случаи вовлечения в процесс правого желудочка при трансмуральном поражении межжелудочковой перегородки, так как предполагается, что именно межжелудочковая перегородка обеспечивает резерв сократимости и адаптирует к перегрузкам как левый, так и правый желудочек, поддерживая таким образом эффективный ударный объем. При трансмуральном поражении межжелудочковой перегородки правый желудочек некротизируется в 50% случаев (J. Isner, 1978).

При вовлечении в процесс правого желудочка часто регистрируются многочисленные нарушения ритма и проводимости (R. Essen et al., 1980). Описывают синусовую брадикардию, атриовентрикулярную блокаду (T.C. Chou et al., 1981), узловой ритм (W. Wade et al., 1977), суправентрикулярные аритмии, мерцательную аритмию (U. El-kayam, 1979).

При поражении же двух желудочков нарушения атриовентрикулярной проводимости встречались значительно чаще, чем при поражении одного левого желудочка. Таким образом, нарушения



атриовенгикулярной проводимости являются своеобразным маркером сочетанного инфаркта (Б.А. Денисенко с соавт., 1987).

#### Материалы и методы

Морфологическое исследование проведено у 20 умерших. Исследовались срезы миокарда из разных отделов левого и правого желудочков, межжелудочковой перегородки. Применялись гистологические методы, позволяющие определить ишемические изменения в миокарде (окраска гематоксилином и эозином, PAS-реакция).

В каждом случае препарировались коронарные артерии. Правая коронарная артерия отпрепарировывалась от устья до окончания задней ветви ее, нисходящая ветвь левой коронарной артерии – от устья до верхушки левого желудочка, а огибающая – от начала до предельной возможности ее препаровки. Сущность препаровки заключалась в следующем. Перед исследованием полостей сердца три перечисленные артерии вскрывались продольным тупым концом ножниц. Во избежание гемолитического окрашивания интимы артерии промывались физиологическим раствором. Затем легким натяжением дистального конца вскрытые вдоль коронарные артерии иссекались с минимальным количеством эпикардальной жировой клетчатки, которая затем полностью удалялась. Отпрепарированные сосуды помещались на картон в специальную емкость и заливались 10%-ным раствором нейтрального формалина. Визуально оценивалась степень стеноза. Использовалась морфологическая классификация поражений коронарных артерий: первой степени – сужение менее 1/16 просвета, 2-ая – <1/8, 3-я – <1/4, выраженная: 4-ая степень – <1/2 просвета, резко выраженная – >1/2 просвета сосуда.

При описании изменений в указанных сосудах использовались патологоанатомические термины в соответствии с их определениями, данными исследовательской группой патологоанатомов ВОЗ.

Атеросклероз – различные комбинации изменений интимы артерий, характеризующиеся очаговым накоплением жиров, сложных углеводов, крови и ее продуктов с развитием фиброзной ткани, отложением солей кальция и сочетающихся с изменениями меди.

Жировые пятна и полоски – любые поражения интимы, отчетливо окрашивающиеся суданом IV и не имеющие никаких других изменений в подлежащих слоях сосудистой стенки.

Фиброзные бляшки – плотные блестящие утолщения интимы белого или бледно-серого цве-

та, не окрашивающиеся или окрашивающиеся частично или полностью суданом. Если при этом обнаруживаются кровоизлияния, тромбоз, изъязвления или кальциноз, то такие изменения классифицируются как соответствующие категории, а не как фиброзные бляшки.

Осложненные поражения – участки интимы с наличием кровоизлияний, изъязвлениями и тромбозом, с отложением солей кальция или без них.

Кальциноз – участки, в которых отложения кальция выявляются визуально или пальпацией при отсутствии кровоизлияний, изъязвлений и тромбоза.

#### Результаты и обсуждение

В группе исследуемых преобладали мужчины (75%), преимущественно в возрасте от 50 до 65 лет (средний возраст 61,3±3,4).

При анализе историй болезни умерших в половине случаев (50%) отмечалась болевая форма инфаркта миокарда, у каждого пятого (20%) – асфиктическая форма инфаркта миокарда, у одинакового количества умерших по трос (15%) – безболевая форма и внезапно возникшая правожелудочковая недостаточность.

Следует отметить, что во всех трех случаях острой правожелудочковой недостаточности был вовлечен в патологический процесс правый желудочек (в двух случаях в сочетании с передне-перегородочным, в одном – с задне-диафрагмальным инфарктами миокарда).

При болевом варианте в половине случаев был передне-перегородочный инфаркт миокарда. При этом у каждого второго отмечено поражение правого желудочка. Задне-диафрагмальный инфаркт миокарда был диагностирован у 3 из 10 (33,3%) умерших, циркулярный с вовлечением в патологический процесс правого желудочка – у 2 (20%).

Во всех случаях безболевой формы отмечен задне-диафрагмальный инфаркт миокарда, из них у каждого второго был поражен правый желудочек.

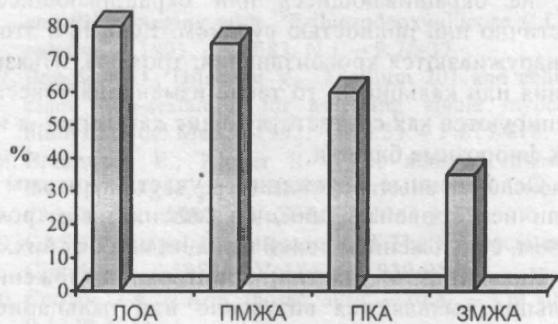
Острая левожелудочковая недостаточность преимущественно наблюдалась у каждого третьего умершего при передне-перегородочном, а у одного – задне-диафрагмальном инфаркте миокарда.

Атеросклеротические изменения присутствовали у большинства во всех артериях, при этом в левой огибающей артерии – у 16 (80%) умерших, в передней межжелудочковой артерии – у 15 (75%), в правой коронарной артерии – у 12 (60%), в задней межжелудочковой артерии – у 7 (35 %) (рис.1).

Таблица 1

Поло-возрастная характеристика больных

пол	Группы больных															
	до 50 лет		51-55		56-60		61-65		66-70		71-75		>75		всего	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
жен	–	–	1	5,0	2	10,0	2	10,0	1	5,0	1	5,0	–	–	7	25,0
муж	2	10,0	2	10,0	2	10,0	2	10,0	2	10,0	2	10,0	1	5,0	13	75,0



Примечание: ЛОА – левая огибающая артерия, ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия, ПКА – правая коронарная артерия, ЗМЖА – задняя межжелудочковая артерия

Рис.1 Частота атеросклеротического поражения коронарных артерий.

При морфологическом исследовании коронарных артерий выявлено, что степень атеросклероза сосудов не всегда зависела от возраста умерших. У всех (3) умерших до 55 лет наблюдалось критическое сужение всех коронарных артерий, в то время, как у умерших (4) в возрасте старше 70 лет были минимальные изменения сосудов (липидоз, фиброзные бляшки).

Нами установлено, что практически в одинаковом проценте случаев поражались передняя межжелудочковая и левая коронарная артерии (в 33% и 30% соответственно), часто поражалась правая коронарная артерия – у 11 (22%) и реже задняя межжелудочковая артерия – у 8 (15%) больных.

Анализ степени окклюзии коронарных артерий показал, что в 47% случаях передняя межжелудочковая артерия была окклюзирована более чем на 2/3 просвета сосуда, в 40% – менее чем на 1/2 и в 13% – менее чем на 1/4 (рис.2).

Левая коронарная артерия у одной трети (35%) этих же умерших была окклюзирована более, чем на 2/3 просвета сосуда, почти с такой же частотой (у 5 – 29%) просвет этой артерии был сужен менее

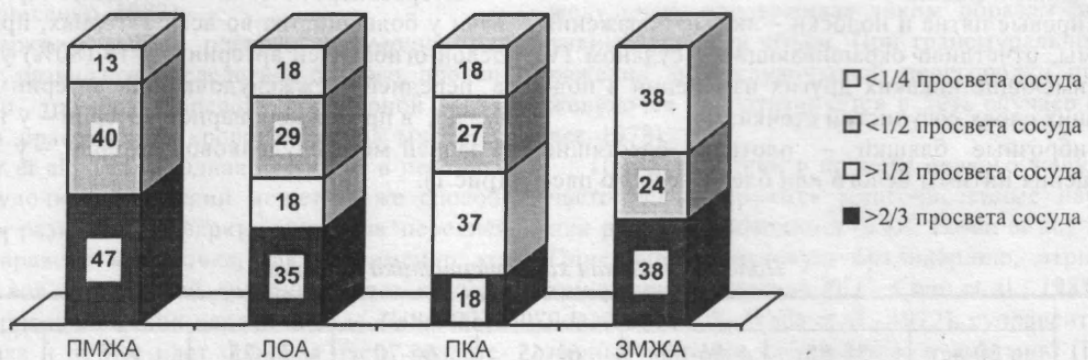
чем на 1/2 просвета сосуда. У 3 (18%) умерших встречалась минимальная степень поражения артерии и у других 3 (18%) – больше 1/2 просвета.

Окклюзия просвета в том числе и правой коронарной артерии более чем на 1/2 была у 4 (37%) умерших и у одинакового количества – по 3 (18%) встречалось минимальное поражение артерии или полная ее окклюзия. Сужение более 1/2 просвета сосуда правой коронарной артерии было у 3 (27%) умерших.

Задняя межжелудочковая артерия была окклюзирована в 38% случаев. Сужение менее чем на половину просвета сосуда обнаружено у 2 (24%) умерших, минимальные атеросклеротические изменения артерии наблюдались в 38% случаев.

Чаше всех встречалась задне-диафрагмальный инфаркт миокарда у 9 из 20 (45%) умерших. Сочетание последнего с поражением правого желудочка составило 10% (от общего числа случаев). Передне-перегородочный инфаркт миокарда левого желудочка обнаружен у 7 (35%) умерших, который сочетался с инфарктом миокарда правого желудочка в 40% от общего числа случаев. Циркулярный инфаркт миокарда выявлен у 3 (15%) умерших, при этом с вовлечением правого желудочка у 2, что составило 10% от общего числа случаев (рис.1). Следовательно, чаще всего сочетанное поражение правого и левого желудочков встречалось у больных с передне-перегородочным инфарктом миокарда (у каждого третьего из четверых и с циркулярным инфарктом миокарда (у 2 из 3) больных и реже (у 2 из 9) – при задне-диафрагмальном.

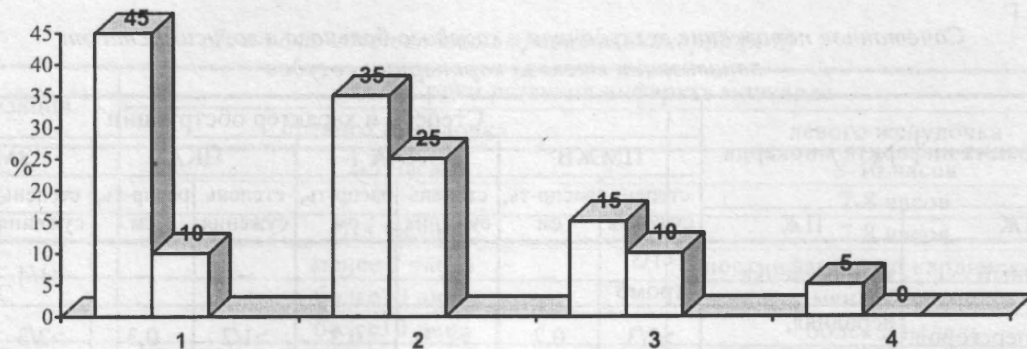
Локализация инфаркта миокарда, как правило, зависела от локализации, степени стеноза (сужение более 2/3 просвета сосуда), а также от протяженности атеросклеротического процесса в коронарных артериях. Так задне-диафрагмальный инфаркт миокарда локализовался преимущественно при окклюзии левой или правой огибающих артерий и зависел от типа кровоснабжения, а передне-перегородочный – при окклюзии передней межжелудочковой артерии.



Примечание: ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия, ЛОА – левая огибающая артерия, ПКА – правая коронарная артерия, ЗМЖА – задняя межжелудочковая артерия.

Рис.2. Морфологические данные о степени окклюзии коронарных артерий.





Примечание: 1. Задне-диафрагмальный инфаркт миокарда левого желудочка (1 столбик) и его сочетание с инфарктом миокарда правого желудочка (2 столбик), 2. Передне-перегородочный инфаркт миокарда левого желудочка (ППЛЖ) и его сочетание с инфарктом миокарда правого желудочка (ПЖ), 3. Циркулярный инфаркт миокарда левого желудочка (ЦЛЖ) и его сочетание с инфарктом миокарда правого желудочка (ПЖ), 4. Задне-базальный инфаркт миокарда левого желудочка (ЗБЛЖ).

Рис.4. Частота встречаемости поражения изолированных инфарктов миокарда левого желудочка и его сочетание с инфарктом миокарда правого желудочка.

*Задне-диафрагмальный инфаркт миокарда* наблюдался у 9 (45%) умерших, при преимущественном поражении левой коронарной артерии. Так окклюзия была более 2/3 просвета сосуда у 3 из 9 (30%). Сужение просвета более 1/2 при этом с протяженностью более 1,0 см – у 4 (44,4%). В одном случае (11,1%) был тромбоз артерии. Только у одного (11,1%) умершего – окклюзия сосуда была менее 1/2 просвета, но при этом с большой протяженностью атеросклеротического процесса – более 2,4 см. Нужно отметить, что у 3 (33,3%) умерших встречался критический стеноз передней межжелудочковой артерии, в анамнезе у 2 из них был передне-перегородочный инфаркт миокарда, у оставшихся 3 (33,3%) умерших – окклюзия передней межжелудочковой артерии была меньше чем 1/2 просвета сосуда. Правая коронарная артерия была стенозирована у большинства – у 6 из 9 (66,7%) умерших менее чем 1/2 просвета. Задняя межжелудочковая артерия в одном случае (11,1%) окклюзирована была более чем на 1/2 просвета, при этом у одного – обнаружен тромбоз сосуда.

*Передне-перегородочный инфаркт миокарда* встречался у 7 (35%) умерших. При этом поражение передней межжелудочковой артерии зарегистрировано у 3 (42,9%) со стенозом ее просвета более 2/3 просвета, у 2 (28,6%) – менее чем на половину просвета сосуда. У 5 из 7 (71,4%) было поражение левой коронарной артерии. При этом из них у 2 (28,6%) умерших стеноз был более чем на 2/3 просвета. В одном случае из пяти установлен тромбоз сосуда. У 2 (28,6%) умерших выявлено минимальное поражение сосуда (менее 1/4 просвета сосуда). Поражение правой коронарной артерии встречалось больше чем у половины – у 4 (57,1%) умерших: из них у каждого третьего отмечен стеноз более 1/2 просвета сосуда, а у одного (14,3%) – минимальное поражение сосуда. Окклюзия задней межжелудочковой артерии была установлена у одного умершего, у 2 (28,6%) – стеноз был менее 1/4 просвета сосуда.

При *циркулярном инфаркте миокарда* критическое сужение трех артерий выявлено с одинаковой частотой, т.е. в 33,3% случаев были окклюзированы передняя межжелудочковая, левая коронарная и задняя межжелудочковая артерии.

*Задне-базальная локализация инфаркта миокарда* встречалась у одного из 20 (5%) умершего, с окклюзией правой коронарной артерии более 2/3 просвета и минимальной – задней межжелудочковой артерии.

Тромбоз коронарных артерий обнаружен у 5 из 20 (40%) умерших, однако не всегда его локализация соответствовала инфаркту миокарда данной локализации, возможно это объясняется с лизисом тромба. Образование тромба всегда было на вовлеченных в атеросклеротический процесс участках коронарных сосудов.

Итак, локализация инфаркта миокарда, как правило, соответствовала выраженной степени окклюзии коронарных сосудов (>1/2). Однако у каждого четвертого он был при степени окклюзии менее 1/2 просвета сосуда, но при распространенности стеноза на протяжении более чем одного сантиметра. В этих случаях регистрировался также инфаркт миокарда соответствующей локализации (феномен “шефранности”).

При минимально измененных коронарных артериях (сужение менее 1/3 просвета) диагностирован циркулярный инфаркт миокарда у 2 (10%) умерших, и у 2 других – задне-диафрагмальный, что, возможно подтверждает роль спазма коронарных артерий в генезе инфаркта миокарда.

В данной работе изучалась также частота поражения правого желудочка и преимущественная локализация окклюзирующего процесса в коронарных артериях при сочетанном поражении миокарда (табл.2).

Инфаркт миокарда правого желудочка сочетался с инфарктом миокарда левого желудочка у 8 из 20 (40%) умерших. Чаще всего ИМПЖ встречался при передне-перегородочном ИМЛЖ, то есть у 5 из 8 (62,5%) умерших, в одинаковом про-

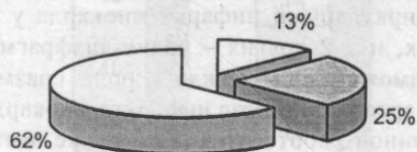
Сочетанное поражение желудочков у каждого больного в зависимости от локализации стеноза коронарных сосудов

Локализация инфаркта миокарда		Степень и характер обструкции							
		ПМЖВ		ЛКА		ПКА		ЗМЖА	
		степень сужения	распр-ть, см	степень сужения	распр-ть, см	степень сужения	распр-ть, см	степень сужения	распр-ть, см
ЛЖ	ПЖ								
циркулярный	задняя стенка	<1/3, тромб	-	-	-	-	-	<1/4	1,0-2,0
передне-перегород.	передняя, задняя стенки	>2/3	0,2	>2/3	0,3	>1/2	0,3	>2/3	0,3
передне-перегород. + задне-диафрагмальный (рецидив)	передняя, задняя стенки	>2/3	0,3	>2/3	0,4	-	-	-	-
передне-перегород.	передняя стенка	1/3, тромб	0,4	-	-	-	-	<1/4	0,2
передне-перегород.	задняя стенка	>2/3	4,0	>1/2	2,5	1/4	1,0	-	-
циркулярный	передняя, задняя стенки	>1/3	0,6	>2/3	1,0	>1/2	0,3	-	-
задне-диафрагмальный	передняя, задняя стенки	-	-	>1/2	2,5	>1/2	3,0	-	-
передне-перегород.	передняя стенка	>2/3	0,5	>1/3	0,2	1/4	3,0	>1/3	1,0

Примечание: ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, ПКА – правая коронарная артерия. ЗМЖА – задняя межжелудочковая артерия.

центе случаев при задне-диафрагмальном, циркулярном ИМЛЖ (по 2 – 25%).

Обе стенки правого желудочка поражились у 6 из 8 (75%) умерших. Следует отметить, что практически во всех случаях наблюдалось множественное поражение коронарных сосудов (за исключением одного случая циркулярного инфаркта миокарда и одного случая передне-перегородочного ИМЛЖ, где в передней межжелудочковой артерии был тромб, а степень стеноза задней межжелудочковой артерии составлял менее 1/4 просвета сосуда). Критическое сужение артерий (>2/3) преимущественно отмечалось в передней межжелудочковой артерии у 4 (50%), левой коронарной – у 3 (37,5%) и в задней межжелудочковой – у одного (12,5%) умершего. В остальных случаях стеноз коронарных артерий составлял менее 1/2 просвета сосуда.



- Задне-диафрагмальный инфаркт миокарда левого желудочка
- Циркулярный инфаркт миокарда левого желудочка
- Передне-перегородочный инфаркт левого желудочка

Рис. 5. Сочетанное поражение правого и левого желудочков при инфаркте миокарда

Инфаркт миокарда правого желудочка (рис. 5) чаще обнаруживался при передне-перегородочном инфаркте миокарда левого желудочка – у 5 (62,3%) умерших, у двоих (25%) – при циркулярном инфаркте миокарда левого желудочка и у одного (13%) – при задне-диафрагмальном инфаркте миокарда. Из них в одном случае задне-диафрагмальный инфаркт был рецидивом при передне-перегородочном инфаркте миокарда.

При гистологическом исследовании обнаружены инфаркты миокарда левого желудочка 7-8 часовой давности у 19 (95%) умерших, среди них повторные инфаркты миокарда у 9 (45%) и в одном случае – рецидив (5%).

Давность возникновения инфаркта миокарда правого желудочка у 5 (62,5%) умерших совпадает по времени с инфарктом миокарда левого желудочка. (7-8 часов). Однако у 3 (37,5%) лиц инфаркт миокарда правого желудочка развивался позже по сравнению с инфарктом миокарда левого желудочка (табл. 3).

Клинически среди осложнений инфаркта миокарда преобладали нарушения ритма. Так они установлены у 13 из 20 (65%) умерших. Отмечена фибрилляция желудочков – у 6 из 13 (46,1%) умерших, мерцательная аритмия с суправентрикулярными, желудочковыми экстрасистолами – у 4 (30,7%), атриовентрикулярная блокада 11 степени – у 2 (15,4%), синдром Фредерика – у 1 (7,8%). Клинически у 4 из 13 (25%) умерших была диагностирована острая левожелудочковая недостаточность и кардиогенный шок – у 5 (40%). При



Давность сочетанного инфаркта миокарда (n-8)

Локализация	Сроки развития инфаркта миокарда	
	правого желудочка	левого желудочка
ПС	2-3 часа	8-10 часов
ЗС	-	7-8 часов
ПС	7-8 часов	7-8 часов
ЗС	менее 7 часов	иостинфарктный кардиосклероз
ПС	более 10 дней	менее 7 часов
ЗС	более 10 дней	более 2 недель
ПС	7 часов постинфарктный кардиосклероз	более 10 дней
ЗС	постинфарктный кардиосклероз	менее 7 часов
ПС	8 часов	8 часов
ЗС	-	8 часов
ПС	-	8 часов
ЗС	менее 3 часов	постинфарктный кардиосклероз
ПС	7-8 часов	менее 7 часов
ЗС	менее 3 часов	8 часов
ПС	8 часов	8 часов
ЗС	-	постинфарктный кардиосклероз

Примечание: ПС – передняя стенка, ЗС – задняя стенка

этом в патологический процесс во всех случаях был вовлечен правый желудочек (табл.4).

Как видно из таблицы 4, во всех случаях внезапно возникшей мерцательной аритмии с суправентрикулярными, желудочковыми экстрасистолами было сочетанное поражение правого и левого желудочков. Кроме этого, при атриовентрикулярной блокаде II степени также в патологический процесс во всех случаях вовлекается правый желудочек.

При анализе поражения коронарных артерий выявили, что при критическом стенозе правой коронарной артерии, проявлявшемся клинически изолированным задне-диафрагмальным инфарктом миокарда левого желудочка, регистрировался синдром Фредерика.

Атрио-вентрикулярная блокада II степени развивалась во всех случаях сочетанного инфарк-

та миокарда правого желудочка и передне-перегородочного инфаркта миокарда левого желудочка, при этом у этих умерших найден был критический стеноз (>2/3) передней межжелудочковой артерии.

Преимущественное поражение левой коронарной артерии со степенью стеноза более чем на 2/3 просвета сосуда клинически проявилось также сочетанным инфарктом миокарда правого и левого желудочков, осложненным внезапно возникшей мерцательной аритмией с частыми суправентрикулярными и желудочковыми экстрасистолами.

Фибрилляция желудочков у 4 (20%) умерших зарегистрирована при изолированном инфаркте миокарда левого желудочка (в одинаковом проценте случаев независимо от локализации процесса – по 1 (5%), при сочетанном инфаркте миокарда правого желудочка и передне-перегородочном инфаркте левого желудочка – у 2 (10%).

Таблица 4

Нарушение ритма в зависимости от локализации инфаркта миокарда (n-20)

Нарушение ритма	Локализация инфаркта миокарда													
	Задне-диафраг.		Передне-перегород.		Циркулярный		Задне-базальный		Сочетанный инфаркт		Нормальн. ритм		Всего	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Фибрилляция	1	5%	1	5%	1	5%	1	5%	2	10%	-	-	6	30%
Мерц. аритмия, экстрасистолия	2	10%	-	-	-	-	-	-	2	10%	-	-	4	20%
A-V блокада II степени	-	-	-	-	-	-	-	-	2	10%	-	-	2	10%
Синдром Фредерика	1	5%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5%
Нет нарушений	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7	35%	7	35%
Всего	4	20%	1	5%	1	5%	1	5%	6	30%	7	35%	20	100%

Таким образом, изолированный инфаркт миокарда правого желудочка отмечен в 40% от всех случаев изученных инфарктов. Частота его инфарктирования намного выше при передне-перегородочном, циркулярном инфаркте миокарда левого желудочка.

Чаще локализация основного процесса зависит от окклюзии коронарной артерии. Задне-диафрагмальный инфаркт миокарда, как правило, установлен при стенозе более чем на 2/3 просвета сосуда левой или правой коронарных артериях. Передне-перегородочный – при поражении передней межжелудочковой артерии той же степени окклюзии. Однако были единичные случаи циркулярного и крупноочагового задне-диафрагмального инфарктов миокарда при минимальных изменениях коронарных артерий.

Четкой зависимости степени окклюзии и распространенности атеросклеротического процесса

в коронарных артериях от возраста не выявлено. Так в возрасте до 55 лет встречались случаи с множественным критическим сужением всех коронарных артерий, и наоборот, у людей старшего возраста 74 лет и более коронарные артерии были минимально изменены.

При вовлечении в процесс правого желудочка во всех случаях регистрировались нарушения атрио-вентрикулярной проводимости, мерцание предсердий и возникновение суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол. Во всех случаях инфаркта миокарда, осложненных кардиогенным шоком, в патологический процесс был вовлечен правый желудочек.

Как правило, имело место сочетанное поражение многих коронарных артерий, при этом степень стенозов была разная. Чаще всего атеросклеротические изменения встречались в левой огибающей артерии.

### ON THE FREQUENCY OF SPREADING ASSOCIATIVE MYOCARDIAL INFARCTION OF RIGHT AND LEFT VENTRICLES, ITS CLINICAL PICTURE AND MORPHOLOGY

S.S. Mamikina, T.P. Sizikh, V.A. Ageev

(Irkutsk State Medical University)

The high frequency of infarction of right ventricle has been shown morphologically not only in back-diaphragmatic infarction of left ventricle but in front-septal myocardial infarction of left ventricle. Taking into consideration the clinical picture and morphological data, it has been shown that in associative myocardial infarction there is high possibility of rhythm disturbance and thromboembolism that, unconditionally, changes the tactics of patient's management. This fact shows the necessity of early diagnosis of myocardial infarction of right ventricle.

#### Литература

1. Ageev V.A. Патология. – Иркутск, 1998. – С.21.
2. Анестиади А. Особенности развития атеросклероза в коронарных артериях. – Кишинев, 1982. – С.162-174.
3. Арутюнов В.Д. Арх. патол. – 1960. – Т.22, №11. – С.85-91.
4. Быков И.И., Романов А.И., Ванисва Т.А. Кардиология. – 1974. – Т.14, №6. – С.115.
5. Галахов И.Е. Кардиология. – 1970. – Т.10, №4. – С.64-68.
6. Горев Н.Н. Возраст, гипертензия и атеросклероз. – Москва, 1988. – С.67-79.
7. Денисенко Б.А. Инфаркт миокарда правого и левого желудочков. – Новосибирск, 1987. – С.25-57.
8. Дзизинский А.А. Атеросклероз. – Иркутск, 1999. – С.34-47.
9. Допицин В.Л., Кудисов Ю.М. – Сов. мед. – 1974. – №1. – С.58-65.
10. Hadjiisky P. Hypertensive arterial disease // Atherosclerosis. – 1982. – Vol.44. – P.181-199.
11. Озорай А.И. Автореф. ... дис. канд. мед. наук. М, 1956. – С.120.
12. Фабиан Ю., Горак Я. // Кардиология. – 1986. – Т.28, №5. – С.80-84.
13. Чазов Е.И., Боголюбов В.М. Нарушения ритма сердца. – М.: Медицина, 1972. – С.34-45.
14. Agustsson M., Gasul B., Fell E. et al. // J. Amer. med. Ass. – 1962. – Vol.180, N.1. – P.15-21.
15. Blumgart H., Schlesinger M., Davis D. // Amer. Heart J. – 1940. – Vol.19. – P.1-91.
16. Bean W.B. // Ann. Intern Med. – 1938. – Vol.12. – P.71-98.
17. Cesar L.A. // Cardiovasc. Drugs Ther. – 1994. – Vol.63. – P.3-6.
18. Chou T.C., Fofler N.O., Gabel M. et al. // Circulation. – 1981. – Vol.67, N.6. – P.1258-1267.
19. Donald D. // Amer. J. Physiol. – 1954. – Vol.76, N.3. – P.431-436.
20. Giglia T.M. // J. Ital. Cardiol. – 1992. – Vol.22. – P.1139-1143.
21. Eckstein R., Roberts J., Gregg D., Wearn J. // Amer. J. Physiol. – 1941. – Vol.132, N.3. – P.648-653.
22. Elkayam U., Halprin S., Fashman W. et al. // Catheteriz. Cardiovasc. Diagn. – 1979. – Vol.5. – P.289-294.
23. Essen R.W. // Anaesthesiologie und intensivmedizin. – Berlin, 1980. – Bd.125. – S.379.
24. Isner J. M., Roberts W.C. // Amer. J. Cardiol. – 1978. – Vol.42, N.6. – P.885-894.
25. Kamon N. // J. Cardiol. – 1992. – Vol.23. – P.51-59.
26. Meciani L., Tomasini M. // Minerva Cardioangiol. – 1966. – Vol.14. – P.631-637.
27. Peter R.H., Ramo V.W., Morris J.J. // Amer. J. Cardiol. – 1972. – Vol.29. – P.56-60.
28. Smith G. // Amer. J. Cardiol. – 1962. – Vol.9, N.3. – P.327-347.
29. Wade W.G. // Brit. Heart J. – 1977. – Vol.21. – P.545-554.
30. Whitten M. // Arch. Intern Med. – 1930. – Vol.45, N.1. – P.46-58.
31. Zaus F., Kearns W. // Circulation. – 1952. – Vol.6, N.6. – P.593-608.



## МНОГОДНЕВНАЯ ДИНАМИКА СИМПТОМОВ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Ф.И. Белялов, С.Г. Куклин.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. – доц. А.В. Козлитин; Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор – член.-корр. РАН, проф. А.А. Дзизинский, кафедра терапии и кардиологии, зав. – член.-корр. РАН, проф. А.А. Дзизинский)

**Резюме.** Проведено многодневное исследование симптомов тревоги и депрессии у 67 пациентов с нестабильной стенокардией. За 1-3 дня перед эпизодами обострения стенокардии нередко наблюдалось усиление тревоги и колебания настроения. Между ежедневной частотой стенокардии и шкалами тревоги и депрессии выявлены преимущественно нелинейные связи, усиливающиеся при более высокой частоте стенокардии.

Ишемическая болезнь сердца остается ведущей причиной смерти и инвалидизации, поэтому изучение факторов, влияющих на возникновение и течение заболевания, остается актуальной задачей. В многочисленных исследованиях показана существенная роль в прогнозе ишемической болезни сердца таких психических факторов, как депрессия [8,16,17,24] и тревога [11,23]. В подавляющем большинстве этих исследований изучали многолетний прогноз (летальность, частоту инфаркта миокарда) у больных после инфаркта миокарда.

В то же время психосоматические соотношения при стенокардии изучены недостаточно, хотя их роль может быть существенной. Например, F. Lesperance и соавт. [20] выявили, что наличие депрессии при нестабильной стенокардии повышает годовую летальность в 6,7 раза. Важное значение имеет также исследование влияния психических факторов на обострения стенокардии, поскольку известно, что в 50-70% случаев инфаркту миокарда предшествует период нестабильного течения стенокардии [7,14].

Целью настоящей работы является исследование связи симптомов тревоги и депрессии с течением нестабильной стенокардии при многодневном наблюдении.

### Материалы и методы

Проведено многодневное наблюдение за 95 больными с нестабильной стенокардией мужского пола в возрасте от 42 до 75 лет (средний возраст –  $54,5 \pm 4,9$  года), поступивших в кардиологическое отделение и, давших согласие на проведение исследования. Диагноз нестабильной стенокардии устанавливался с соответствии с общепринятыми в кардиологической практике критериями [6,9,21]. Из исследования исключали больных с анемией, дыхательной недостаточностью, гипертонозом, тяжелой сердечной недостаточностью (3-4 функционального класса), сахарным диабетом в стадии декомпенсации и другими заболеваниями, которые могли повлиять на течение стенокардии. Кроме того, пять больных отказа-

лись от исследования после первых дней наблюдения.

Продолжительность непрерывного ежедневного наблюдения за больными составила  $15,4 \pm 7,1$  суток, а суммарное время наблюдения – 1679 дней. Ежедневно в течение всего периода наблюдения проводилось обследование, включавшее клиническую оценку состояния больного, регистрацию электрокардиограммы и АД. Кроме того, проведено 36 исследований холтеровского мониторирования ЭКГ.

Несмотря на лечение антиангинальными (бета-блокаторы, нитраты, антагонисты кальция) и противотромботическими (аспирин, гепарин) препаратами у 67 больных было зарегистрировано 85 эпизодов обострений стенокардии, которые удовлетворяли следующим критериям:

1. Значительное возрастание частоты приступов стенокардии, превышающее в 2 раза и более среднеквадратическое отклонение от среднесуточной величины за весь период наблюдения у каждого больного.
2. Появление затяжных приступов стенокардии, которые не купировались приемом нитроглицерина более 20 минут.

Верификация ишемической природы болей в грудной клетке проводилась по типичной клинической картине (загрудинная или прекардиальная локализация, давящий/сжимающий характер, эффект нитроглицерина) и ишемическим изменениям на ЭКГ во время боли (депрессия сегмента ST горизонтальная или косонисходящая на  $\geq 1$  мм, подъем сегмента ST  $> 1,5$  мм). Диагноз острого инфаркта миокарда исключался на основании оценки маркеров некроза и отсутствия типичных электрокардиографических изменений.

Из исследования исключили 13 эпизодов обострения стенокардии, связанных очевидной причиной, например, изменениями в фармакотерапии (перерывы, уменьшение дозы) или физической нагрузкой, существенно превышающей обычный для больного уровень.

Ежедневное клиническое обследование включало активный опрос больных с помощью разработанной карты наблюдения. Каждый симптом детально анализировался – выясняли его частоту в течение суток, длительность, интенсивность (1 балл – слабая, 2 балла – умеренная, 3 балла – сильная, 4 балла – очень сильная), характер, локализацию, зоны иррадиации, время возникновения, предположительную связь с провоцирующими факторами и способы ослабления симптома. Кроме того, фиксировались объективные признаки, доступные при обычном осмотре: мимика, речь, поведение, состояние кожи и слизистых, влажность и температура кистей рук. После описания в стандартизированной карте, симптомы кодировали для последующей записи в файл формата DBF с последующим математическим и графическим анализом.

Полученные данные использовали для оценки многодневной динамики симптомов депрессии и тревоги с помощью специальных шкал. Для оценки тревоги использовали шкалу Кови, в которой выраженность тревоги определялась по жалобам больного, его поведению и вегетативным проявлениям [10]. Каждый из трех пунктов оценивался от 0 до 4 баллов (0 – отсутствует, 1 – в слабой степени, 2 – в умеренной степени, 3 – в тяжелой степени, 4 – в очень тяжелой степени), а общий балл определялся суммированием всех баллов и принимал значения от 0 до 12. Настроение больных оценивали с помощью шкалы депрессии Монтгомери-Асберга, которая включает 10 пунктов (субъективные и объективные проявления сниженного настроения, нарушения сна, снижение аппетита и т.д.) [22]. Каждый пункт оценивался от 0 до 6 баллов, а суммарный балл мог принимать значения от 0 до 60. Кроме того, для оценки отдельных психических симптомов применяли шкалы, разработанные Ю.А. Александровским и соавт. [1].

У 46 больных выявили признаки психической дисфункции, соответствующие критериям МКБ-10 депрессивной и тревожной реакции, в том числе у 6 – регистрировали сочетание с дистимией, а

в 4 – с генерализованным тревожным расстройством.

Динамику отдельных психических симптомов в 3-дневном (продромальном) периоде, предшествующем обострению стенокардии, оценивали по появлению либо значительному усилению симптомов тревоги и изменения настроения (не менее чем на две степени, например, с легкой до сильной). При оценке изменений шкал Монтгомери-Асберга и Кови применяли критерий возрастания частоты приступов стенокардии, превышающей более чем в 1,5 раза среднеквадратическое отклонение от среднесуточной величины за весь период наблюдения у каждого больного. Полученные таким путем частоты использовали для расчета показателей чувствительности и теста прогнозирования положительного результата.

Чтобы исследовать связи психических переменных и стенокардии необходимо было получить непрерывный ряд чисел, отражающих выраженность проявлений ишемии миокарда, включая затяжные приступы. Был использован прием, приравнивающий один затяжной приступ к пяти обычным. В качестве переменных, отражающих выраженность тревоги и депрессии, использовали балльные оценки шкал Кови и Монтгомери-Асберга. Чтобы стандартизировать индивидуальные данные использовали не абсолютные значения, а изменения величины переменной относительно предыдущего дня. Затем данные каждого больного объединяли друг с другом в один массив. Для исследования временных соотношений ежедневные значения исследуемых психических переменных сдвигали относительно ряда частоты стенокардии на 1-4 значения (дня). В результате вышеописанной подготовки данных получено 1659 значений для каждой из анализируемых переменных.

Изучение линейных связей проводилось с помощью корреляционного анализа по Спирмену в программе "SPSS 10.07" (SPSS Inc). Для исследования нелинейных связей применяли нейронные сети типа обратного распространения, созданные в программе "BrainMaker Professional 3.11" (Cali-

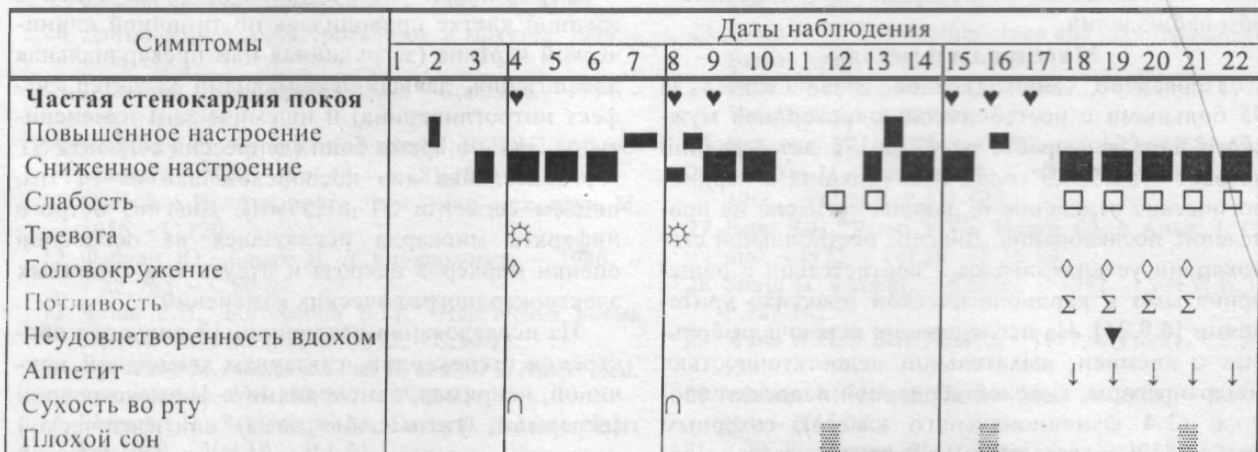


Рис. 1. Динамика клинических симптомов у больного К. Вертикальными линиями обозначены дни обострения стенокардии.



Симптомы	Даты наблюдения														
	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	1	2	3	4	5
Затяжная стенокардия покоя												♥			
Тревога						☀				☀	☀	☀			
Нарушение сна					☹				☹	☹	☹				
Сухость во рту									∩	∩					
Поллакиурия	#	#	#							#					
Вздутие живота	П	П	П						П			П			
Тенезмы										Ω		Ω			

Рис.2. Динамика клинических симптомов у больного В. Вертикальной линией обозначен день обострения стенокардии.

fornia Scientific Software) [2,3,5]. Допустимая ошибка прогноза частоты стенокардии составляла 5-10%. Тестирование обученной сети проводилось на выборках, включавших 20% исходных данных, не вошедших в обучающую выборку.

#### Результаты и обсуждение

Изучение динамики клинических симптомов в сопоставлении с течением стенокардии выявило во многих случаях изменения психического статуса перед эпизодами обострения стенокардии.

Изменения психической симптоматики в виде колебаний настроения повторялись перед тремя эпизодами частой стенокардии покоя у больного К., а после усиления стенокардии обычно присоединялись признаки тревоги (рис.1). В некоторых случаях усилению стенокардии предшествовали симптомы тревоги (рис.2). Первый эпизод спонтанной тревоги у больного В. с нарушением сна прошел без последствий, в то время как следующий, сопровождавшийся сухостью рта, поллакиурией, вздутием живота и тенезмами через два дня сочетался с эпизодом затяжной стенокардии.

При изучении частоты усиления тревоги и изменений настроения в 3-дневном продромальном периоде эпизодов обострений стенокардии получены результаты, представленные в таблице 1.

Таблица 1.

*Прогностическая информативность психических симптомов при обострениях стенокардии*

Признак	Частота перед обострениями	Общая частота	Чувствительность (%)	ТППР (%)
Шкала депрессии	14	29	19,4	48,3
Шкала тревоги	12	22	16,9	54,5
Снижение настроения	31	59	43,7	52,5
Повышение настроения	27	41	38	65,9
Тревога	23	49	32,4	46,9

Примечание: ТППР – тест прогнозирования положительного результата.

Изменения настроения оказались прогностически более информативными, чем тревога. Отме-

тим более низкую чувствительность показателей шкал депрессии и тревоги, возможно обусловленную включением в шкалы других, менее специфичных признаков, например, вегетативных симптомов или нарушений сна. Кроме того, могло повлиять различие методик расчета: при использовании шкал применяли оценку порогового уровня  $M+1,5\sigma$ , а для симптомов снижения настроения и тревоги – частоту появления или усиление по меньшей мере на два балла.

Интересным оказался факт улучшения настроения перед обострением стенокардии. При индивидуальном анализе этого феномена нередко выявляли следующую последовательность симптомов: депрессия – хорошее настроение – обострение (25,5% всех случаев депрессии). Кроме того, нередко встречались последовательности: тревога – депрессия – обострение (34,8% всех случаев тревоги) и тревога + депрессия – обострение (30,4% всех случаев тревоги).

Отметим, что феномен психических предвестников обострения стенокардии описывался многими исследователями в виде появления снижения настроения, слабости, недомогания, раздражительности перед инфарктом миокарда [4,15,18,19].

При исследовании линейных связей между частотой стенокардии и шкалами психических синдромов, выявлены слабая положительная связь со шкалой депрессии при лаге в 1 день. Между шкалами депрессии и тревоги определялись достоверные умеренные корреляционные связи с коэффициентом корреляции 0,43 ( $p<0,05$ ). Высокая частота сочетания тревоги и депрессии, свидетельствующая об определенной общности этих синдромов, выявлялась и в других исследованиях [12,13,25].

Таблица 2.

*Корреляционные связи стенокардии с выраженностью тревоги и депрессии*

Лаг (сут)	Частота стенокардии-шкала депрессии	Частота стенокардии-шкала тревоги
-1	0,24*	0,08
-2	0,18	0,16
-3	-0,05	-0,22
-4	-0,07	-0,18

Примечание: \* –  $p<0,05$ .

Таблица 3.  
Прогнозирование стенокардии (в %) с помощью нейронных сетей, включающих шкалы тревоги и депрессии

Лаг (сут)	Ошибка <10%		Ошибка <5%	
	все приступы	>5 приступов	все приступы	>5 приступов
-1	80,2	94,8**	36,5	46,9
-2	71,4	94,5**	39,6	49,5
-3	43,5	96,5***	23,5	58,8**
-4	35,0	87,5**	25,0	37,5

Примечание: \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$ .

При использовании нейронных сетей, включавших в качестве независимых переменных шкалы тревоги и депрессии, а в качестве зависимой – частоту стенокардии, наилучшие показатели прогнозирования стенокардии выявлены за 1-2 дня до обострения (табл.3). После того, как нейронной сети было предложено прогнозировать только приросты частоты стенокардии более 5 приступов

в сутки, результаты существенно улучшились. Сравнение частот положительного прогноза с помощью таблиц сопряженности и критерия  $\chi^2$  выявило достоверные различия при ошибке до 10% и для 3-дневного лага прогноза при ошибке до 5%.

Таким образом, при многодневном исследовании показаны значимые связи психических факторов и стенокардии в ее нестабильном периоде. По-видимому, психические факторы нужно рассматривать в качестве триггерных, провоцирующих обострение стенокардии наряду с другими факторами, например, гелиогеофизическими или метеорологическими.

Итак, в течение 3 дней перед эпизодами обострений стенокардии нередко наблюдалось усиление тревоги и колебания настроения. Между выраженностью депрессии и тревоги с одной стороны, и частотой стенокардии с другой – выявлены связи, преимущественно нелинейного характера. Нелинейные связи депрессии и тревоги с частотой стенокардии усиливались при повышении частоты стенокардии.

## MONITORING OF ANXIETY AND DEPRESSION IN UNSTABLE ANGINA

F.I. Belyalov, S.G. Kuklin

(Irkutsk State Medical University,

Symptoms of anxiety and depression were investigated in 67 patients with unstable angina during hospital treatment. There was revealed the increase in frequency of anxious and depressive symptoms before exacerbations of angina pectoris. The affective symptoms and frequency of angina pectoris were tied nonlinearly.

### Литература

1. Вальдман А.В., Александровский Ю.А. Психофармакология невротических расстройств. – М., 1984. – С.168-186.
2. Горбань А.Н., Дунин-Барковский В.Л., Кирдин А.Н. и др. Нейроинформатика. – Новосибирск, 1998. – 296с.
3. Корнеев В.В., Гарев А.Ф., Васюткин С.В., Райх В.В. Базы данных. Интеллектуальная обработка информации. – М., 2000. – С.174-211.
4. Малая Л.Т., Власенко М.А., Микляев Ю.И. Инфаркт миокарда. – М., 1981. – С.109.
5. Нейронные сети. STATISTICA Neural Networks. – М., 2000. – 182с.
6. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines // J Am Coll Cardiol. – 2000. – Vol.36. – P.970-1062.
7. Bahr R.D., Leino V., Christenson R.H. Prodromal Unstable Angina in Acute Myocardial Infarction: Prognostic Value of Short- and Long-Term Outcome and Predictor of Infarct Size // Am Heart J. – 2000. – Vol.140. – P.126-133.
8. Barefoot J.C., Helms M.J., Mark D.B. et al. Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease // Am J Cardiol. – 1996. – Vol.78. – P.613-617.
9. Braunwald E., Mark D.B., Jones R.H., et al. Unstable angina: diagnosis and management. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, US Public Health Service, US Department of Health and Human Services; 1994:1; AHCPR Publication No 94-0602.
10. Covi L., Lipman R., Nair D.M., Crezliniski T. Symptomatic volunteers in multicenter drug trials // Progr Neuropsychopharm. – 1979. – Vol.3. – 521p.
11. Frasure-Smith N., Lesperance F., Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction // Circulation. – 1995. – Vol.91. – P.999-1005.
12. Grunhaus L. Clinical and psychobiological characteristics of simultaneous panic disorder and major depression // Am J Psychiatry. – 1988. – Vol.145. – P.1214-1221.
13. Hamilton M. The clinical distinction between anxiety and depression // In: The borderline between anxiety and depression. – Leusden, 1988. – P.11-21.
14. Harper R.W., Kennedy G., DeSanctis R.W., Hunter A.M. The incidence and pattern of angina prior to acute myocardial infarction: a study of 577 cases // Am Heart J. – 1979. – Vol.2. – P.178-183.
15. Hofgren C., Karlson B.W., Herlitz J. Prodromal symptoms in subsets of patients hospitalized for suspected acute myocardial infarction // Heart Lung. – 1995. – Vol.24. – P.3-10.
16. Horsten M., Mittleman M.A., Wamala S.P. et al. Depressive symptoms and lack of social integration in relation to prognosis of CHD in middle-aged women. The Stockholm Female Coronary Risk Study // Eur Heart J. – 2000. – Vol.21. – P.1072-1080.
17. Irvine J., Basinski A., Baker B. et al. Depression and Risk of Sudden Cardiac Death After Acute Myocardial Infarction: Testing for the Confounding Effects of Fatigue // Psych Med. – 1999. – Vol.61. – P.729-738.
18. Klæboe G., Offerstad J.E., Winsnes T., Espelund N. Predictive value of prodromal symptoms in myocardial infarction // Acta Med. Scand. – 1987. – Vol.222. – P.27-30.



19. Kuller L. Prodromata of sudden death and myocardial infarction // *Adv Card.* – 1978. – Vol.25. – P.61-72.
20. Lesperance F., Frasure-Smith N., Juneau M., Theroux P. Depression and 1-Year Prognosis in Unstable Angina // *Arch Intern Med.* – 2000. – Vol.160. – P.1354-1360.
21. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology // *Eur Heart J.* – 2000. – Vol.21. – P.1406-1432.
22. Montgomery S., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change // *Br J Psych.* – 1979. – Vol.134. – P.382-389.
23. Moser D.K., Dracup K. Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? // *Psychosom Med.* – 1996. – Vol.58. – P.395-401.
24. Pokorski R.J. Mortality risk in patients with coronary artery disease and depression // *J Insur Med.* – 1999. – Vol.31. – P.4-7.
25. Savino M., Perugi G., Simonini E. et al. Affective comorbidity in panic disorder: is there a bipolar connection? // *J Affect Disord.* – 1993. – Vol.28. – P.155-163.

© БАЛАБИНА Н.М., ДУЛЬСКИЙ В.А., ЖИГАЛОВА О.В., ЗУЕВА Т.Ф., КОРАИДИ А.В.,  
ХАПТАНОВА В.А. –  
УДК 616.12-008.331.1:362.147

## ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В МУНИЦИПАЛЬНЫХ ГОРОДСКИХ ПОЛИКЛИНИКАХ ЗА 1998-2000 гг (СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ)

*Н.М. Балабина, В.А. Дульский, О.В. Жигалова, Т.Ф. Зуева, А.В. Кораиди, В.А. Хаптанова.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра поликлинической терапии, зав. – доц. Н.М. Балабина)

**Резюме.** Проведено целевое исследование диспансеризации (Д) больных артериальной гипертонией в 17 поликлиниках для взрослых г. Иркутска по специально разработанной карте. Полученные результаты свидетельствуют, что имеется неудовлетворительная система выявления лиц с повышенным уровнем артериального давления; у диспансерных больных не верифицируются факторы риска заболевания; реабилитационные мероприятия включают только медицинский аспект и при этом в неполном объеме. Приводятся рекомендации по улучшению работы с данной категорией больных.

К концу XX столетия сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смерти населения в Российской Федерации (РФ). На долю основных осложнений артериальной гипертонией (АГ) приходится 85,3% [2]. В структуре смертности по г. Иркутску первое место занимают болезни системы кровообращения, которые составили 39,5% в 1999 г [1].

От болезней системы кровообращения в муниципальных стационарах Иркутска в 1999 г умер 601 больной (в 1998 г – 569). Основной причиной смертности в данном классе являются цереброваскулярные болезни (41,8% от числа всех умерших в данном классе). Из них на первом месте стоит летальность от инфаркта мозга (33,9%) и внутричерепные кровоизлияния (30,7%) [1].

Известно, что АГ и курение являются наиболее опасными факторами риска смерти от ССЗ в России [2]. В то же время АГ являясь самостоятельным заболеванием, одновременно выступает и основным, главным фактором риска развития ИБС. При использовании последних критериев ВОЗ для АГ распространенность этого заболевания среди репрезентативной выборки населения РФ среднего возраста достигает 60% [2].

Борьба с АГ является сложным процессом, основными этапами которого являются первичная профилактика, раннее выявление, лечение и реабилитация.

В связи с изложенным выше, целью настоящего исследования явилось выяснение вопроса, каково качество диспансерного наблюдения за больными АГ в муниципальных учреждениях здравоохранения (МУЗ) городских поликлиник Иркутска.

### Материалы и методы

В период с 01.12 по 10.12.00 г. нами проведено целевое исследование 17 МУЗ поликлиник для взрослых г. Иркутска по вопросу качества диспансеризации (Д) больных АГ. Исследование проводилось по специально разработанной карте. В ходе данной работы анализу подверглись: амбулаторные карты “Д” больных; контрольные карты “Д” учета (уч.ф. №030-у); журналы учета “Д” больных; наличие годовых эпикризов; эпикризов взятия на “Д” учет; данные отчетов по “Д” за 1998-1999-2000 гг.

### Результаты и обсуждение

Количество больных с АГ состоящих на “Д” в поликлиниках МУЗ г. Иркутска велико и резко

колеблется. Так, например, в 1998 г в отдельных ЛПУ на "Д" учете состояло 90 больных, а в других достигало 2188. В 1999 г – эти показатели колебались от 101 больного до 2266. И в 2000 г – от 105 до 2039. Представленные данные свидетельствуют о недостаточной постановке на "Д" учет больных с АГ и их дальнейшем динамическом наблюдении.

В то же время, объем взятых на "Д" учет различен в ЛПУ. Так в группу ЛПУ, с увеличением вновь взятых на "Д" учет больных вошли 9 поликлиник, что составило 52,9%. ЛПУ со стабильным количеством больных, состоящих на "Д" учете, вошли 7 поликлиник (41,2%). И ЛПУ, в которых идет неуклонное снижение количества "Д" больных – 5,9% (1 поликлиника). Таким образом, ЛПУ г. Иркутска можно представить в виде двух групп: 1-я группа ЛПУ – увеличивает количество "Д" больных, что согласуется с современными тенденциями роста заболеваемости АГ и 2-я группа – ЛПУ со стабильным количеством наблюдаемых больных, а в некоторых случаях и с их количественным снижением.

В рассматриваемых случаях представляет интерес соотношение больных АГ трудоспособного и нетрудоспособного возраста, состоящих на "Д" наблюдении. Данное соотношение по годам имеет следующую динамику: 1998 г – 0,67; 1999 г – 0,82 и 2000 г – 0,92. То есть, в настоящее время меняется соотношение в направлении увеличения больных трудоспособного возраста по всем ЛПУ города в целом.

Однако это правило общее, а по отдельным ЛПУ данное соотношение крайне неоднородно. Для наглядности данные показатели представлены в таблице 1.

В зависимости от данного соотношения все поликлиники можно разделить на 3 группы. Первая группа ЛПУ с соотношением >1,0 объединяет 6 поликлиник (35,3%). В этой группе соотношение колеблется от 4,7 до 1,1. Таким образом, одна треть ЛПУ г. Иркутска осуществляет "Д" наблюдение преимущественно за лицами трудоспособного возраста.

Вторая группа поликлиник с соотношением <1,0 включает 7 ЛПУ (41,2%). В данной группе

ЛПУ соотношение составляет от 0,8 до 0,2. Следовательно, две пятых поликлиник города осуществляет "Д" наблюдение преимущественно за лицами нетрудоспособного возраста.

Анализируя процент охвата больных "Д" наблюдением в целом отмечается крайне незначительное его увеличение. Так в 1998 г средний показатель среди всех ЛПУ составил 54,2%; в 1999 – 59,9% и в 2000 – 60,0%.

При анализе данного показателя среди отдельных ЛПУ, так же выявлялась неоднородная картина: процент охвата колебался от 23,2% до 97% в 1998 году, в 1999 – от 20,8% до 96% и в 2000 – от 22% до 95%. Представленные значения свидетельствуют, что, с одной стороны, имеются ЛПУ с серьезными упущениями в "Д" работе. С другой стороны, ряд ЛПУ, заявляющие 95-97% охват больных АГ "Д" наблюдением вызывают обоснованные сомнения.

Среднее пребывание на листке нетрудоспособности свидетельствует о снижении данного показателя: так в 1998 г среди всех ЛПУ он составил 13,0; в 1999 – 11,7, а в 2000 – 11,5 дней. Данное снижение обусловлено как за счет внедрения единых подходов к лечебным мероприятиям, так и усилением внутри- и вневедомственного контроля качества лечения больных.

Однако и здесь наблюдаются диспропорция. Так, 4 (23,5%) поликлиники имеют тенденцию к его снижению из года в год, 7 (41,2%) – стабильные показатели, а 2 (11,8%) – отчетливый рост по продолжительности пребывания больных на листке нетрудоспособности.

С другой стороны и "само" среднее пребывание значительно отличается среди ЛПУ и данное различие весьма существенно – от 27,0 до 9,1 дней в 1998 г; в 1999 – от 18 до 8,1 и в 2000 – от 18 до 8,4.

Анализ амбулаторных карт "Д" больных свидетельствует, что эпикриз взятия на "Д" учет имеется в 90% случаях, однако в большинстве из них данный эпикриз пишется не полно. Во всех картах имеются планы лечебно-оздоровительных мероприятий, годовые эпикризы. Исполняется и кратность наблюдения по всем лечебным учреждениям.

Таблица 1.

Соотношение "Д" больных АГ трудоспособного и нетрудоспособного возраста в поликлиниках г. Иркутска

ГОДЫ	МУНИЦИПАЛЬНЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ПОЛИКЛИНИКА													
	ТРУДОСПОСОБНЫЕ/НЕТРУДОСПОСОБНЫЕ													
	> 1,0						< 1,0						8	11
	5	9	1	МСЧ 3	3	МСЧ 2	6	17	10	2	7	12		
1998	4,1	3,4	2,8	2,3	1,9	0,9	0,6	-	0,5	0,3	0,4	0,2	0,2	нет данных
1999	5,4	3,5	3,8	2,3	1,9	1,3	0,9	0,7	0,8	0,7	0,9	0,3	0,2	
2000	4,5	4,3	3,9	1,5	1,0	1,2	0,9	0,8	0,8	1,1	0,6	0,3	0,2	
ИТОГО	4,7	3,7	3,5	2,0	1,6	1,1	0,8	0,8	0,7	0,7	0,6	0,3	0,2	



Таблица 2.

ЛИСТ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ													
ФИО:....., ПОЛ .....; ВОЗРАСТ .....; ПРОФЕССИЯ .....													
ДАТА ВЗЯТИЯ; ..... 01 г.; ДИАГНОЗ: .....													
ПОКАЗАТЕЛИ					КВАРТАЛ								
					НАЗНАЧЕН ОСМОТР				ВЫПОЛНЕНО				
					I	II	III	IV	I	II	III	IV	
ФАКТОРЫ РИСКА	СЕМЕЙНЫЙ АНАМНЕЗ ССЗ												
	КУРЕНИЕ												
	АЛКОГОЛЬ												
	ГКС, НПВС, КОНТРАЦЕПЦИЯ И ДР.												
	ГИПОДИНАМИЯ												
	ТАЛИЯ/БЕДРО												
ОБСЛЕДОВАНИЕ	ИНДЕКС КЕТЛЕ												
	ОБЩИЙ ХОЛЕСТЕРИН												
	ХС ЛПВП												
	ХС ЛПНП												
	ХС ЛПОНП												
	ИНДЕКС АТЕРОГЕННОСТИ												
	ТРИГЛИЦЕРИДЫ												
	ТЕСТ. ТОЛЕРАНТ. К ГЛЮКОЗЕ												
	МИКРОАЛЬБУМИУРИЯ												
	КРЕАТИНИН												
	МОЧЕВИНА												
	ФИБРИНОГЕН												
	КРОВЬ									K <sup>+</sup>			
										Na <sup>+</sup>			
	МОЧА									K <sup>+</sup>			
										Na <sup>+</sup>			
	ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ, МОЧИ												
	ЭКГ												
	ПРОБЫ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ												
	СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ									ЭКГ			
										АД			
	ЭХОКАРДИОГРАФИЯ												
	УЗС									СОСУДОВ			
									БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ				
									ПОЧЕК				
ГЛАЗНОЕ ДНО													
РЕАБИЛИТАЦИЯ	МЕДИЦИНСКАЯ												
	1.									4.			
	2.									5.			
	3.									6.			
	ФИЗИЧЕСКАЯ												
	1.									2.			
	ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ												
	1.									2.			
	САНАТОРНО-КУРОРТНАЯ												
	1.									2.			
	МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ												
	1.									2.			

С ДИАГНОЗОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ; ПЛАНОМ И КРАТНОСТЬЮ НАБЛЮДЕНИЯ; ПЛАНОМ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ОЗНАКОМЛЕН(А). ОБЯЗУЮСЬ ВЫПОЛНЯТЬ.

“ ” 2001 г.

Полнота обследования "Д" больных соблюдается во всех случаях, однако, она "страдает" из-за отсутствия выявления факторов риска АГ, их «индивидуализации», отсутствия дальнейшего наблюдения в динамике.

Качество и полнота обследования страдает и в силу отсутствия исследования липидного спектра крови. То есть, у всех больных имеется, как правило, только одно исследование – содержание общего холестерина. За последний год данное "положение" начало выправляться и во многих случаях уже появляется развернутый анализ исследования. Однако в большинстве (84%) случаев данный вид исследования по-прежнему отсутствует.

Полнота лечебных мер в целом "выдерживается". Однако общими недостатками является отсутствие мероприятий: обучению навыкам здорового образа жизни; "индивидуализированная" коррекция факторов риска; немедикаментозные методы лечения; как правило (95%), – отсутствует липиднормализующая терапия; психотерапия (только два ЛПУ в более или менее полной мере проводят это, где в штатах имеется врач-психотерапевт), а в 89% случаев – санаторно-курортное лечение.

Анализируя полученные результаты, можно заключить, что имеется неудовлетворительная система выявления лиц с повышенным АД; у лиц, состоящих на "Д" наблюдении не верифицируются факторы риска; реабилитационные мероприя-

тия включают только медицинский аспект и при этом в неполном объеме.

На основании полученных результатов представляется целесообразным открыть и оснастить в поликлиниках г. Иркутска кабинет (отделение) доврачебного осмотра, в функцию которого включить: измерение артериального давления, активное выявление основных и дополнительных факторов риска АГ, ассоциированных состояний и фиксировать данные показатели в амбулаторной карте "Д" больного. Обеспечить лиц, страдающих АГ, качественным "Д" наблюдением, особенно лиц с высоким нормальным давлением, но имеющих сахарный диабет, сердечную или почечную недостаточность, а лицам с нормальным АД – возможностью проводить медицинский контроль один раз в два года. Дать возможность лечебным учреждениям проводить такие биохимические исследования как: определение калия, натрия, креатинина, общего холестерина и холестерина липопротеидов высокой плотности при проведении первичного скрининга. Дополнить список льготных лекарственных средств липиднормализующими препаратами. Обязать лечащих врачей фиксировать в амбулаторной карте "Д" больного планируемый оптимальный для него уровень АД. Открыть при поликлиниках "Школу для лиц, страдающих повышенным уровнем артериального давления». Ввести в амбулаторную карту временный вкладыш "Д" наблюдения для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (табл. 2).

#### **PROPHYLACTIC MEDICAL EXAMINATION OF PATIENT WITH ARTERIAL HYPERTENSION AT MUNICIPAL ESTABLISHMENTS OF HEALTH CARE DURING 1998 – 2000 YEARS (State and Prospects)**

N.M. Balabina, V.A. Dulskiy, O.V. Gikalova, T.Ph. Zueva, A.V. Coraidi, V.A. Chaptanova

(Irkutsk State Medical University)

The target study of 17 polyclinics was conducted in Irkutsk-city on dynamic observation of patients with arterial hypertension. The study was conducted on a specially designed map. The obtained results show that there is unsatisfactory system of revelation of patients with increased level of arterial blood pressure. The risk factors of disease are not verified, the preventive measures include only medical aspect in incomplete volume. The recommendation on the improvement of medical care are given.

#### **Литература**

1. Итоги деятельности муниципальных учреждений здравоохранения за 1999 г. Проблемы и перспективы развития. – Иркутск, 2000. – 136с.

2. Оганов Р.Г. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации // Кардиология. – 2000. – №6. – С.4-8.



## К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И ОПЕРАЦИИ АНТИРЕФЛЮКСА

А.А. Залевский, М.И. Гульман, П.А. Самотесов, О.В. Петухова, О.С. Ржавичева,  
Н.Ф. Чаплыгина.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, проф. В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав. – проф. М.И. Гульман; кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, зав. – проф. П.А. Самотесов; дорожная больница ст. Красноярск, гл. врач – Ю.Н. Балабаев)

**Резюме.** В статье представлены гипотеза о ключевой роли не герметичного клапана Губарева в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и методика оригинальной операции антирефлюкса, разработанная в соответствие с нею. Суть операции в перемещении пищеводно-желудочного перехода в нишу над диафрагмой, созданную отслойкой перикарда от диафрагмы, на 3,5-4,0 см впереди от её пищеводного отверстия и фиксации в ней. Створки клапана образуют из передней и задней стенок грыжевой части желудка. Клапан высокоэффективен, не склонен к разрушению, не вызывает послеоперационную дисфагию. Текст иллюстрирован рисунками.

В современной концепции патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) основным ее фактором представляется низкое давление (некомпетентность) нижнего пищеводного сфинктера (НПС), а факторами, способствующими ее возникновению и развитию – грыжу пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), тупой угол Гиса, негерметичный клапан Губарева, расширенное пищеводное отверстие диафрагмы (ПОД). Их подвергают хирургической коррекции [1-15].

Многие хирурги считают обязательным сшивании ножек диафрагмы, устранение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, воссоздание острого угла Гиса под диафрагмой. Для этого выполняют высокую мобилизацию или пластическое удлинение укороченного пищевода по Collis, низведение кардии под диафрагму [1,5,7,9,10,12,13]. Некоторые, во избежание выскальзывания короткого пищевода из манжетки при сокращении продольных мышц после операции, предпочитают сохранять средостенную дислокацию кардии [6].

Давление нижнего пищеводного сфинктера усиливают манжетками из дна желудка, обертывая их вокруг кардии на 360, 270, 180 градусов (операции Ниссена, Туна, Дора и их модификации). Острый угол Гиса создают сшиванием дна желудка с пищеводом в надежде, что этой традиционной процедуры достаточно для нормализации функции клапана Губарева [1,2,4,10,13]. Мы полагаем, что этого недостаточно. Общеизвестно, что вследствие многолетнего хронического воспаления разрастается соединительная ткань. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь развивается десятилетиями. При дислокации кардии в средостении, нижние кольца нижнего пищеводного сфинктера утрачивают сократительную способность, т.к. они длительно растянуты внутрижелудочным давлением. Сшивание дна желудка с пищеводом, в таких случаях, делает угол Гиса ост-

рым, но не обеспечивает герметичность клапана. Поэтому во время физиологических релаксаций нижнего пищеводного сфинктера, когда клапан должен сдерживать гастроэзофагеальный рефлюкс, но не сдерживает, содержимое желудка прорывается в пищевод. Сила нижнего пищеводного сфинктера при этом роли не играет, т.к. он расслаблен. При герметичном клапане гастроэзофагеальный рефлюкс не происходит или он незначителен и не способен расстроить клиренс пищевода [8].

Большое число модификаций этих операций означает неудовлетворенность их результатами и осложнениями: послеоперационной дисфагией, атонией и вздутием желудка, невозможностью отрыжки и рвоты, разрывом манжетки, рецидивом изжоги [4,5,13,14].

Изучая и моделируя функцию клапана Губарева в эксперименте, мы невольно пришли к несколько иному, чем другие авторы [1-15], логическому выводу: “Для прекращения гастроэзофагеального рефлюкса и излечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни достаточно создать антирефлюксный клапан, функционирующий подобно клапану Губарева, но более надежно сохраняющий герметичность пищеводно-желудочного перехода (ПЖП) во время физиологических релаксаций нижнего пищеводного сфинктера. Для проверки правильности этой гипотезы, любое давление нижнего пищеводного сфинктера, сниженную моторную активность и укорочение пищевода мы стали условно рассматривать как варианты индивидуальной нормы для конкретных пациентов, не подлежащие хирургической коррекции при выполнении операции антирефлюкса.

### Материалы и методы

Проведя предварительные эксперименты на эксплантированных органах и макстах с моделированием откидной и неподвижной створок кла-

пана, подобного клапану Губарева, на различных уровнях относительно диафрагмы, мы пришли к выводу, что любую стенку нижнего пищеводного сфинктера (кардии) можно сделать неподвижной, осуществив ее фиксацию к стабильному объекту. Противоположная стенка при этом становится откидной створкой.

Руководствуясь этими наблюдениями, мы разработали методику создания подобия углу Гиса и клапана Губарева над диафрагмой.

*Методика операции из абдоминального доступа*

Положение больного на спине. Наркоз с ИВЛ. Хирургический доступ – верхнесрединная лапаротомия. Мобилизуют левую долю печени и отводят ее в сторону. Натяжением желудка книзу выворачивают грыжевой мешок, отсекают его с оставлением кромки (КГМ) у пищевода, мобилизуют задние стенки грыжевой части желудка и пищевода и берут на держалку. Через пищеводное отверстие диафрагмы вводят указательный палец и отслаивают перикард от диафрагмы на 5,0 см кпереди и на ширину пищеводного отверстия диафрагмы, образуя нишу. Грыжевую часть желудка и пищевода вновь низводят. Под КГМ, через серозно-мышечный слой передней стенки желудка, в поперечном направлении, прошивают 2-3 лигатуры. В нишу, через пищеводное отверстие диафрагмы, вводят крючок Фарабефа и отводят диафрагму книзу. Продвинув кончик иглы по нижней его поверхности, на расстоянии 4,5 см от переднего края пищеводного отверстия диафрагмы, концы лигатур прошивают сквозь диафрагму, соблюдая их параллельность (рис.1). Натяжением их под диафрагмой и с помощью пальцев руки пищеводно-желудочный переход перемещают в нишу и фиксируют в ней, связав концы лигатур. На этом процедура антирефлюкса заканчивается.

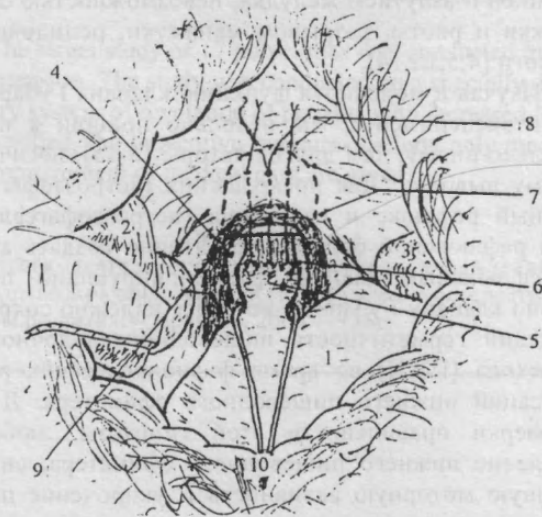


Рис.1. Схема – вид спереди. Выполнены подготовительные элементы операции к перемещению пищеводно-желудочного перехода в нишу над диафрагмой.

Обозначения: 1) тело желудка, 2) левая доля печени, 3) селезенка, 4) пищеводное отверстие диафрагмы, 5) грыжевая часть желудка, 6) грыжевая часть пищевода – кардия, 7) зона отслойки перикарда от диафрагмы – ниша, 8) лигатуры для фиксации ПЖП к диафрагме а нише, 9) правая ножка диафрагмы, 10) трубка-держалка.

В результате ее передняя стенка нижнего отдела пищевода облегает задненижний контур сердца и заходит нишу. Там она образует острый угол с передней стенкой грыжевой части желудка, выполняющей функцию неподвижной створки клапана. Задние стенки кардиального отдела пищевода и желудка повторяют ход передних стенок (рис.2). В этом им помогает нижний пищеводный сфинктер. После перемещения пищевод не испытывает существенного натяжения, т.к. место его сшивания с диафрагмой значительно выше ее пищеводного отверстия. К тому же, мембранозная диафрагма податлива и может амортизировать продольные его сокращения после операции. Как объемное образование, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы ликвидируется.

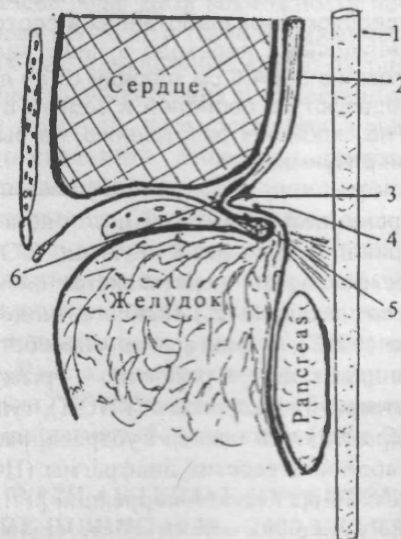


Рис.2. Схема расположения створок клапана, когда НПС в тонусе. Сагитальное сечение, вид слева.

Обозначения: 1) аорта; 2) пищевод; 3) НПС; 4) откидная створка клапана; 5) неподвижная створка; 6) угол Гиса.

*Принцип функции клапана*

Когда нижний пищеводный сфинктер в тонусе, он находится в 4,5 см кпереди от заднего края передней стенки грыжевой части желудка, фиксированной к диафрагме. Соответствующая задняя стенка лежит на ней. Вместе они образуют створки клапана, герметизирующие преддверие пищеводно-желудочного перехода (рис.2). Нижний пищеводный сфинктер находится над пищеводно-желудочным переходом и никакой силовой коррекции не подвергается. Во время акта глотания он расслаблен. Проглоченный барий раздвигает стенки кардии в стороны. Задняя стенка грыжевой части желудка приподнимается (откидывается) над передней и пропускает пищу в желудок (рис.3). Затем, нижний пищеводный сфинктер смыкается. Задняя его стенка возвращается к передней, фиксированной к диафрагме. Пищеводно-желудочный переход “прячется” за неподвижной створкой клапана. Откидная створка подтягивается кпереди, ложится на не подвижную створку и герметизирует пищеводно-желудочный переход снизу (рис.2.).



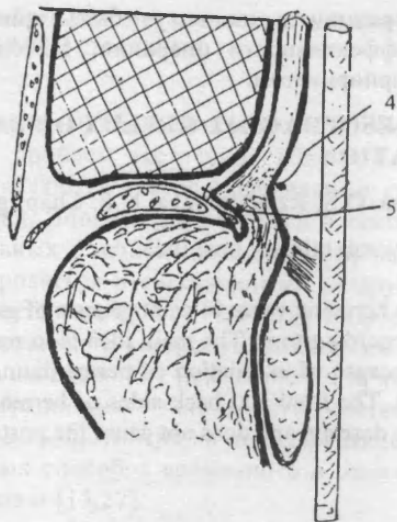


Рис.3. Схема расположения Створок клапана во время акта глотания и продвижения пищи через кардию.  
Обозначения: 4) откидная створка клапана; 5) неподвижная створка.

Понятие “Некомпетентный НПС” утрачивает смысл. Потому, что любая его сила оказывается достаточной, чтобы сомкнуться и увлечь пищеводно-желудочный переход за неподвижную створку клапана. Причем, герметизация достигается не за счет жомной силы нижнего пищеводного сфинктера, а за счет створок клапана. Если нижний пищеводный сфинктер смыкается не полностью, пищеводно-желудочный переход герметизируют створки клапана.

Во время физиологических релаксаций нижнего пищеводного сфинктера, не связанных с приемом пищи, центробежное давление в просвете пищевода нулевое, а центростремительное, обусловленное тонусом мышц и окружающим давлением в средостении, чуть выше. Поэтому его стенки и створки клапана сомкнуты и гастроэзофагеальный рефлюкс не происходит. Это подтверждено выздоровлением больных, перенесших операцию антирефлюкса по указанной методике и 24-часовым контролем pH в дистальном отделе пищевода.

#### Результаты и обсуждение

Из абдоминального доступа таких операций выполнено 6. У всех больных наступило выздоровление. Послеоперационной дисфагии не было ни в одном случае.

Пример из практики. Больная М., 61 г. История болезни №3686. Поступила в 1-е хирургическое отделение 27.11.00 г. с диагнозом: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь на фоне кардиофундальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, хронический диффузный бронхит, гормонально зависимая бронхиальная астма, хронический калькулезный холецистит.

07.12.00. из абдоминального доступа выполнена операция по нашей методике и холецистэктомия. Выписана 20.12.00. по выздоровлению. Спустя 4 месяца после операции считает себя вполне здоровой.

На рентгенограммах зафиксирован момент прохождения бария через зону клапана во время акта глотания бариевой взвеси (рис.4) и в момент его завершения (рис.5). У больной выраженная гипокинезия пищевода. В положении лежа, весь его просвет заполнен барием. Перистальтика пищевода почти не видна.



Рис.4.



Рис.5.

Эндоскопических признаков рефлюкс-эзофагита не выявлено.

pH метрия в течение 24 часов: средний показатель медикаментозно стимулированного pH дистального отдела пищевода 6,4. Значение pH сохраняется в пределах нормы независимо от положения тела. Число рефлюксов 10, самый продолжительный – 1 мин. 20 сек.

Таким образом, антирефлюксный клапан созданный по предлагаемой методике, надежно сдерживает гастроэзофагеальный рефлюксом, излечивает гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь и не осложняет послеоперационный период дисфагией, даже у пациентов с гипо- и акинезией

пищевода. Он не требует контроля давления нижнего пищеводного сфинктера и перистальтической активности пищевода, т.к. они не подверга-

ются коррекции и не могут быть критериями оценки эффективности операции. Методика защищена приоритетом.

## TO THE QUESTION OF PATHOGENESIS OF GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND ANTIREFLUX OPERATION

A.A. Zalevskiy, M.I. Gulman, P.A. Samotesov, O.V. Petukhova, O.S. Rzhavitcheva, N.F. Chapligina

(Krasnoyarsk State Medical Academy; Krasnoyarsk railway hospital).

This article presents the hypothesis of the main role of Gubarev no hermetic valve in pathogenesis of gastro esophageal reflux disease and original methods of antireflux operation according to it. The main idea is to remove the gullet gastric transition to niche above diaphragm, which appears because of exfoliation of pericardium and diaphragm, to 3,5-4,0 sm. forward from its gullet hole and fixation in it. The front and back sides of hernia stomach parts form the valve cusps. This cusps is highly-effective is not easy to destroy, and does not cause the postoperative dysphagia. The text is illustrated with pictures.

### Литература

1. Алексеев А.В., Рева В.Б., Соколов В.Ю. Выбор способа пластики, при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. – Хирургия. – 2000. – №10. – С.12-14.
2. Галимов О.В., Сахаутдинов В.Г., Сендерович Е.И., Федоров С.В. К методике фундопликации при хирургическом лечении рефлюкс-эзофагита // Вестн. хир., – 1997. – Т.156, №3. – С.47-48.
3. Каншин Н.Н., Чисов В.И. Клапанная гастропликация при коротком пищеводе 2-й степени. – Хирургия. – 1969. – №12. – С.55-58.
4. Кубышкин В.А., Федоров В.Д., Корняк Б.С., Азимов Р.Х. Место лапароскопической хирургии в гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. – Хирургия. – 1999. – №11. – С.4-7.
5. Оскретков В.И., Ганков В.А. Результаты хирургической коррекции недостаточности кардии // Хирургия. – 1997. – №8. – С.43-46.
6. Петровский Б.В., Каншин Н.Н., Николаев Н.О. Хирургия диафрагмы. – Медицина. Л.отд. – 1966. – С.175.
7. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. – М.: Медицина. – 1975. – С.116,109.
8. Шептулин А.А., Хромов В.Л., Санкина Е.А. Современное представление о патогенезе, диагностики и лечении рефлюкс-эзофагита // Клин. мед. – 1995. – №6. – С.11-14.
9. Эфендиев В.М., Касумов Н.А. Хирургическая коррекция нарушений замыкательной функции кардии // Хирургия. – 1999. – №6. – С.27-30.
10. Allen M.S., Trastek V.F., Deschamps C., Pairolero P.C. Intrathoracic stomach. Presentation and results of operation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1993 Feb. – Vol.105, N.2. – P.253-258.
11. Castell D.O. New York. – 1985. – P.3-9.
12. Gastal O.L., Hagen J.A., Peters J.H., Campos G.M., Hashemi M., Thisen J., Bremner C.G., DeMittster T.R. Short esophagus: analysis of predictors and clinical implications // Arch. Surg. – 1999 Jun. – Vol.134, N.6. – P.633-636.
13. Kabat J., Pafko P. Churgike osetreni refluxni nemoci jicnu pri kratkem jicnu // Rozhl. Chir. – 1994 Nov. – Vol.73, N.7. – P.345-347.
14. O Hanrahan T., Marples M., Bencewicz J. Recurrent reflux and wrap disruption after Nissen fundoplication: Detection incidence and timing // G. Surg. – 1990 – Vol.77, N.5. – P.545-547.
15. Ramel S., Thor K. The ersta procedure, a hemifundoplication for the treatment gastroesophageal reflux disease // Ann. Chir. – 1995. – Vol.84, N.2. – P.145-149.

© ЧИКОТЕЕВ С.П., КОРНИЛОВ Н.Г., ШАПОЧНИК М.Б., БУСЛАЕВ О.А. –  
УДК 616.33-002.44-005.1

## ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

С.П. Чикотеев, Н.Г. Корнилов, М.Б. Шапочник, О.А. Буслаев.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра бионеорганической и биоорганической химии, зав. – проф. Л.С. Колесниченко; НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, директор – член-корр. РАМН, проф. Е.Г. Григорьев)

**Резюме.** Гастродуоденальные кровотечения до настоящего времени являются причиной высокой летальности при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Факторами риска при таких кровотечениях являются возраст больного более 60 лет, наличие 2-х и более сопутствующих заболеваний, геморрагический шок. Использование средств временного гемостаза (электрокоагуляции, медикаментозного обкалывания, эндоваскулярной ангиоредукции) позволяет отсрочить оперативное вмешательство и подготовить больного к операции. Из 270 больных с гастродуоденальными кровотечениями с 1997 по 2000 гг. умерло 8 (2,9%) больных.



Наибольшая летальность отмечена у больных в состоянии геморрагического шока II (4,6%) и III (9,5%) степенями.

Одной из наиболее сложных и до конца нерешенных проблем экстренной абдоминальной хирургии являются гастродуоденальные кровотечения (ГДК). Вопросы диагностики и тактики лечения больных с данной патологией продолжают дискутироваться отечественными и зарубежными исследователями [10,14,17,21,25]. Результаты лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями по-прежнему нельзя признать хорошими, послеоперационная летальность составляет от 0,5% до 50%, несмотря на использование всех современных способов временного и окончательного гемостаза [15,27].

#### Материалы и методы

В клинике госпитальной хирургии ИГМУ (отделение хирургической гастроэнтерологии) с 1997 по 2000 гг. под наблюдением находились 270 больных с гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии. Возраст больных колебался от 16 до 83 лет (в среднем  $46 \pm 3,5$  года). Преимущественно наблюдались мужчины (74%).

У большинства больных причиной гастродуоденальных кровотечений явилась язвенная болезнь желудка (56%), несколько реже встречалась язвенная болезнь с локализацией в двенадцатиперстной кишке (44%).

Тяжесть кровопотери определяли в соответствии с классификацией В.И. Стручкова и Э.В. Луцевича (1977). Большая часть больных была с нормальными показателями гемодинамики (55%), реже наблюдались больные с I-II степенью (37%) и с III степенью (8%) геморрагического шока.

В 24% случаев больные поступали в стационар в период до 6 часов с момента возникновения кровотечения, в 33% – от 6 до 24 часов, в большинстве наблюдений (43%) – позже 24.

Всем больным, поступающим в стационар, выполняли эзофагогастродуоденоскопическое исследование, которое в процессе проведения трансформировалось в лечебное. Противопоказанием к его проведению было терминальное состояние больного и профузное неконтролируемое кровотечение.

Оперативные вмешательства по показаниям к их выполнению были разделены на 3 группы. Первую группу составили экстренные операции (до 6 часов), которые выполнялись на высоте ге-

моррагического синдрома (35%). Во вторую группу (25%) вошли отсроченные (в период от 6 до 24 часов) и третью – срочные операции, выполнявшиеся в период от 24 до 48 часов.

#### Результаты и обсуждение

Эндоскопический гемостаз с использованием средств медикаментозного и физического воздействия и эндоваскулярный гемостаз, позволяют отсрочить оперативное вмешательство и подготовить больного к операции. В таблице 1 приведена частота рецидивов кровотечения после методов временного гемостаза.

Из приведенных в таблице данных видно, что при диатермокоагуляции наиболее часто отмечались рецидивы кровотечения (7,6%), значительно реже они наблюдались при медикаментозном обкалывании (4,3%) ( $p < 0,05$ ).

Хорошие результаты при применении эндоскопической коагуляции получили многие исследователи. Тем не менее, рецидив кровотечения при применении электрокоагуляции встречается в 5-22% наблюдений [8,9]. В.Г. Бастацкий [3], применив комплексную эндоскопическую гемостатическую терапию с использованием электрокоагуляции, аппликации, обкалывания спиртом, в 8,3% отметил рецидив кровотечения. По другим данным, число рецидивов геморрагий после эндоскопических приемов остается значительным от 10 до 22% [1,9,19]. Рентгеноэндоваскулярная окклюзия явилась наиболее эффективным способом остановки кровотечения. Ни в одном случае рецидивов кровотечения отмечено не было. Многими исследователями также было отмечено, что метод эндоваскулярной хирургии и терапии с успехом может быть использован в комплексном лечении наиболее тяжелых больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями [17,22,23].

Методы временной остановки кровотечения в различных вариантах достаточно эффективно осуществляют гемостаз, позволяют провести кратковременную подготовку к операции и выполнить радикальное хирургическое вмешательство вне эпизода геморрагии.

Важным моментом, определяющим результаты лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями (ГДК), является степень тяжести геморрагии. Сохраняется высокая частота массив-

Таблица 1.

Частота рецидивов кровотечений

Метод гемостаза	Количество больных		Частота рецидивов	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Медикаментозное обкалывание	116	43	5*	4,3*
Диатермокоагуляция	13	5	1*	7,6*
Эндоваскулярная ангиоредукция	7	2,8	–	–

Примечание: \* –  $p < 0,05$  медикаментозное обкалывание по сравнению с диатермокоагуляцией.

Летальность при ГДК в зависимости от степени кровопотери

Показатели гемодинамики	Количество больных	Летальность
Нормальные показатели	148	3* (2%)
Шок I степени	57	1** (1,6%)
Шок II степени	43	2*** (4,6)
Шок III степени	22	2**** (9,5%)

Примечание: \* –  $p > 0,01$  норма по сравнению с шоком I ст., \*\* –  $p < 0,05$  шок I ст. по сравнению с шоком II ст., \*\*\* –  $p < 0,05$  шок II ст. по сравнению с нормой и с шоком III ст., \*\*\*\* –  $p < 0,05$  шок III ст. по сравнению с нормой, шоком I и II ст.

ных гастродуоденальных кровотечений (34-36%) [6,10,20,26]. Поэтому одним из наиболее проблематичных вопросов ГДК является оказание хирургической помощи больным, поступившим в состоянии геморрагического шока. В таблице 2 показана летальность больных от ГДК, язвенной этиологии, поступивших в стационар в состоянии шока.

Наибольшая летальность установлена (табл. 2) в группе больных в состоянии геморрагического шока III ст. (9,5%). Эти больные, как правило, поступали в стационар с профузными, массивными геморрагиями и были экстренно оперированы на высоте кровотечения. Значительно реже больные умирали в состоянии шока I и II ст. (соответственно 1,6% и 4,6%) ( $p < 0,05$ ). Летальность в группах больных с нормальной гемодинамикой и с шоком I ст. не имела достоверных значимых различий ( $p > 0,01$ ).

Аналогичные результаты были получены и другими авторами [5,7,24].

При выполнении хирургического вмешательства мы устанавливали локализацию язвенного дефекта, его размеры, источник кровотечения, а также связь патологического язвенного субстрата с соседними органами. Было отмечено, что наиболее частой локализацией кровоточащей язвы является малая кривизна желудка и задняя стенка двенадцатиперстной кишки. В 36% наблюдений размеры язвы были до 1 см, в 32% – от 1 до 2 см и в 32% – большие язвенные дефекты более 2 см в диаметре. Нередко язва пенетрировала в соседние органы (15%). Причем у больных с большими язвенными дефектами (более 2 см) данное осложнение отмечалось наиболее часто (72%).

Выбор технически наиболее доступного способа операции при таких язвах представляет большие трудности, ибо здесь не существует четко выбранных и однозначных правил. Несомненно, что при этом должны быть учтены конкретные анатомические особенности, надежность ушивания дуоденальной культи, риск рецидива кровотечения, и, наконец, технические возможности хирурга. В наших наблюдениях в 48% была выполнена резекция желудка по Бильрот I, у 50% – резекция желудка по Бильрот II и лишь в 2% случа-

ев выполнено иссечение язвы или прошивание кровоточащего сосуда. Однако применение иссечения кровоточащей язвы, прошивание сосуда позволило снизить летальность у весьма тяжелого контингента больных, которая после резекции желудка по данным ряда авторов достигает 30% [11,12,13].

Послеоперационный период осложнился в 2,6% кровотечением в брюшную полость, что потребовало релапаротомии и устранения его источника, у 1,2% больных отмечалась ранняя спаячная кишечная непроходимость.

Из 270 больных с ГДК умерло 8 (2,9%) больных. Летальность среди не оперированных больных составила 3,1%. Следует отметить, что за период до 1997 г. послеоперационная летальность от ГДК язвенной этиологии достигала 3,5%. Имелась лишь тенденция к уменьшению летальности от кровотечений за последние годы. Однако различия в частоте летальности от ГДК до 1997 г. и последующего периода времени были статистически недостоверными ( $p > 0,05$ ).

Использование методов временного и окончательного неоперативного гемостаза позволяет провести предоперационную подготовку, вывести больного из шока, а также отказаться от операции у больных с тяжелой сопутствующей патологией. При этом прогноз рецидива кровотечения определяется массивностью кровопотери, размерами язвы и тромбированного сосуда, возрастом больного.

Таким образом, подводя итоги результатов хирургического лечения ГДК больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки за период с 1997 по 2000 гг. было отмечено некоторое снижение послеоперационной летальности. Наиболее неблагоприятные результаты лечения были отмечены у больных, поступивших в состоянии геморрагического шока. Методы временного гемостаза являются надежным звеном в общей цепи лечебного процесса больных с данной патологией, в особенности это касается эндоваскулярного гемостаза, позволяющего предотвратить рецидив кровотечения на более длительный срок.



## ACUTE GASTROINTESTINAL HAEMORRHAGE ULCERATIVE ETIOLOGY

S.P. Chikoteev, N.G. Kornilov, M.B. Shapochnik, O.A. Buslaev.

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Institute of Surgery)

Gastrointestinal haemorrhage till now are the cause of a high lethality at a peptic ulcer of a stomach and duodenum. Risk factors at such bleedings are age of the patient more than 60 years, presence of 2 and more concomitant diseases, hemorrhagic shock. Usage of resources of a temporary hemostasis allows to defer an operative measure and to preform the patient for the operation. From 270 patients with gastrointestinal haemorrhage with 1997 on 2000. Has died 8 (2,9 %) patients. The greatest lethality is marked for the patients in a state of a hemorrhagic shock II (4,6 %) and III (9,5 %) by degrees.

### Литература

1. Балалыкин А.С., Авалиани М.В., Василенко Ю.В. Оперативная абдоминальная эндоскопия // Хирургия. – 1988. – №2. – С.62-66.
2. Балалыкин А.С., Лунин П.Л., Корнилов Ю.М. и др. Диагностика и лечение острых гастродуоденальных язв, осложненных кровотечением // Экстренная хирургия органов брюшной полости. – М., 1977. – С.48-51.
3. Бастатский В.Г., Перминова Г.И., Пономарев В.Г., Фокин И.С. Значение эндоскопии в лечении синдрома Маллори-Вейсса // Тезисы докладов X съезда хирургов Закавказья. – Баку, 1980. – С.21-22.
4. Березов Ю.Е., Ермолов А.С. Острые эзофагогастродуоденальные кровотечения // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М., 1976. – С.395-419.
5. Березов Ю.Е., Сотников В.Н., Батвинов А.М. и др. Остановка гастродуоденального кровотечения комбинированным методом // Хирургия. – 1977. – №1. – С.85-89.
6. Ботвинов А.М. Диагностика и лечение острых гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. – 1980. – №7. – С.65-69.
7. Братусь В.Д. Острые желудочные кровотечения // Кисв, 1972. – 420 с.
8. Брискин Б.С., Аникина Т.П. Состояние неспецифической реактивности организма при гастродуоденальных кровотечениях // Вестн. хирургии. – 1979. – №8. – С.32-36.
9. Галлингер Ю.И., Клявин Ю.А., Сулейманов Б.Р. Диагностические и лечебные возможности экстренной эндоскопии при кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта // Экстренная хирургия органов брюшной полости. – М., 1977. – С.27-30.
10. Горбашко А.И. Диагностика и лечение кровопотери. – Л.: Медицина, 1982. – 123 с.
11. Гринберг А.А., Лыхтина В.П. Ваготомия в хирургии диффузных кровотечений из слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 1977. – №4. – С.61-65.
12. Ермолов А.С., Уткин В.В. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. – Рига, 1983. – 24 с.
13. Зайцев В.Г., Велигодский Н.Н., Бруснищина М.Н. и др. Специализированная хирургическая помощь при острых желудочно-кишечных кровотечениях // Хирургия. – 1984. – №3. – С.7-12.
14. Кукош В.И., Учугна А.Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. – Горький, 1981. – 110 с.
15. Ладнюк Б.П., Забросов В.С. Повторные операции у больных, перенесших ушивание прободной язвы // Хирургия. – 1977. – №4. – С.78-81.
16. Луцевич Э.В., Белов И.Н., Стручков Ю.В. Эндоскопия в диагностике и лечении желудочно-кишечных кровотечений // Вестн. хирургии. – 1977. – №7. – С.11-14.
17. Савельев В.С., Балалыкин А.С. Узловые вопросы проблемы желудочно-кишечных кровотечений // Острые желудочно-кишечные кровотечения. – Иркутск, 1987. – С.9-10.
18. Стручков В.И., Луцевич Э.В., Белов И.Н. и др. Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия. – М.: Медицина, 1977. – 277 с.
19. Чухриенко Д.П., Березницкий Я.С., Горобец Н.Л. Диагностика и лечение гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. – 1983. – №2. – С.28-32.
20. Ярубский Е.Е., Файзулаев Х.Ф. Язвенные гастродуоденальные кровотечения в пожилом и старческом возрасте // Хирургия. – 1977. – №4. – С.57-61.
21. Boix J., Planas R., Humbert P. Endoscopic hemostasis injection therapy and electro-hydro coagulation in high-risk patients with active gastroduodenal bleeding ulcer // Endoscopy. – 1987. – Vol.19, N.6. – P.225-227.
22. Haffner J.F.W., Jakobsen A., Flatmark A.L. Upper gastrointestinal bleeding in renal transplantant: the role of prophylactic gastric surgery // Wld. J. Surg. – 1983. – Vol.7, N.6. – P.738-742.
23. Hamamoto N, Matsumoto A, Kayasawa M, Hirata I, Mjrikawa H, Katsu K. Treatment of gastric fundal varices by balloon endoscopic sclerotherapy // Gastrointest. Endosc. – 1999. – Vol.49, N.1. – P.115-118.
24. Keller T. Rosch. Angiography in the diagnosis and therapy of acute upper gastrointestinal bleeding // Schweiz. med. Wschr. – 1979, N.109. – P.586-591.
25. Lunderquist V. Transhepatic cateterization and obliteration of the coronary vein in patients with portal hypertension and esophageal varices // N. Engl. J. Med. – 1974. – Vol.291. – P.646-649.
26. Susan K., Pingleton M. Recognition and management of upper gastrointestinal hemorrhage // Amer.J.Med. – 1987. – Vol.83, N.6. – P.46-52.
27. Swain P. Perception and interpretation: the problem of the visible vessel // Endoscopy. – 1998. – Vol.30, N.6. – P.570-574.

## ДИНАМИЧЕСКАЯ СЦИНТИГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ОБЪЕМНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ

Н.П. Кузнецов, С.П. Чикотеев, А.Н. Плеханов, Н.Г. Корнилов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, директор – член-корр. РАМН, проф. Е.Г. Григорьев)

**Резюме.** Осложнения после резекций печени при ее объемных образованиях обусловлены отсутствием знаний о функциональном состоянии органа. Динамическая гамма-сцинтиграфия, выполненная 27 больным показала, что чем больше размеры объемного образования, тем более нарушено функциональное состояние гепатоцитов. Поглочительно-выделительная функция гепатоцитов при объемных образованиях печени не зависит от их этиологии.

Анализ неудовлетворительных результатов хирургического лечения больных с объемными образованиями печени (ООП) показывает, что они чаще всего связаны с отсутствием достаточных знаний относительно показаний и противопоказаний для выполнения резекций печени различного объема [3,4,6]. Указанные авторы подчеркивают, что у больных с ООП необходимо учитывать функциональные и резервные возможности органа. Большинство исследователей ориентируются при этом на исследование функции печени с помощью биохимических тестов [2,13], классификации С.С. Child et al. [5], Е. Krastev [8], исследование порто-печеночной гемодинамики и некоторые другие [3,11].

С этой целью в клинической практике для исследования анатомо-функционального состояния гепатоцитов также широко применяются радионуклидные методы. Большинство исследователей считают, что эти методы обладают преимуществом перед клинико-лабораторными пробами, с помощью них можно выявить диффузные и очаговые изменения печеночной ткани, определить форму, положение, величину печени и селезенки, оценить проходимость желчных путей и поступление желчи в кишечник, установить степень вовлечения в процесс печеночной паренхимы, изучить поглочительно-выделительную функцию гепатоцитов, определить компенсаторные возмож-

ности печени и прогнозировать осложнения после операции [7,10,11,12].

### Материал и методы

Под наблюдением находилось 27 больных (18 женщин и 9 мужчин) с ООП печени в возрасте от 17 до 56 лет которым была выполнена динамическая сцинтиграфия печени и которые были разделены на 3 группы в зависимости от размеров объемного образования. Первую группу составили 8 больных с ООП до 5 см в диаметре, вторую – 13 с ООП от 5 до 10 см, третью – 6 с образованиями размерами более 10 см.

Динамическая гепатосцинтиграфия выполнялась на гамма камере с использованием радиофармпрепарата (РФП)  $^{99m}\text{Tc-NIDA}$ . Поглочительно-выделительная функция гепатоцитов оценивалась на основании количественных показателей ( $T_{\text{макс}}$  – максимальное накопление РФП в печени;  $T_{1/2}$  – период полувыведения РФП из печени;  $T_{\text{латент.}}$  – время задержки РФП в печени). За нормальные величины брали следующие параметры:  $T_{\text{макс}}=11-17$  мин,  $T_{1/2}=20-38$  мин,  $T_{\text{латент.}}=1-9$  мин.

### Результаты и обсуждение

У 21 из 27 больных с ООП отмечалось нарушение показателей  $T_{\text{макс}}$  и  $T_{1/2}$ , свидетельствующее о снижении поглочительно-выделительной функции гепатоцитов выраженное в той или иной степени.

Таблица 1.

Зависимость нарушения поглочительно-выделительной функции гепатоцитов от размеров объемных образований печени

Группы исследованных больных	$T_{\text{макс}}$	$T_{1/2}$	$T_{\text{латент.}}$
Первая группа (до 5 см) (n= 8)	$11 \pm 0,4$	$36,6 \pm 2,3$	$7,6 \pm 0,2$
	<b>*p&gt;0,05</b>	<b>*p&lt;0,05</b>	<b>*p&gt;0,05</b>
Вторая группа (от 5 до 10 см) (n=13)	$14,8 \pm 0,8$	$49,9 \pm 1,8$	$6,5 \pm 0,6$
	<b>**p&lt;0,05</b>	<b>**p&lt;0,05</b>	<b>**p&gt;0,05</b>
Третья группа (более 10 см) (n=6)	$21 \pm 0,9$	$74,2 \pm 3,1$	$6,8 \pm 2,4$
	<b>***p&lt;0,05</b>	<b>***p&lt;0,05</b>	<b>***p&gt;0,05</b>

Примечание: \*p – первая группа по сравнению со второй, \*\*p – вторая по сравнению с третьей, \*\*\*p – первая по сравнению с третьей.



Как видно из приведенных в таблице 1 данных, у больных с ООП отмечалось достоверное различие показателей  $T_{\max}$ ,  $T_{1/2}$  у больных всех 3-х рассматриваемых групп ( $p < 0,05$ ). Чем больше были размеры очаговых образований печени, тем более существенны были нарушения основных показателей функции гепатоцитов. Лишь в одном наблюдении у больной с первичным раком печени при размерах опухоли  $15 \times 13$  см параметры  $T_{\max}$  и  $T_{1/2}$  соответствовали нормальным величинам. Следует отметить, что у большинства больных различия наиболее были выражены по состоянию выделительной функции. Показатели  $T_{1/2}$  в 3-х изучаемых группах составили соответственно в первой группе –  $36,6 \pm 2,3$ , во второй –  $49,9 \pm 1,8$ , в третьей –  $74,2 \pm 3,1$  ( $p < 0,05$ ). Время задержки РФП в гепатоцитах существенно не отличалось в исследуемых группах.

С целью уточнения корреляционной зависимости между нарушениями функции печени определенной с помощью динамической сцинтиграфии и данными общепринятых рутинных методов были сопоставлены показатели поглотительно-выделительной функции гепатоцитов и данные биохимических тестов, оценивающих функцию печени (билирубин, общий белок, альбумин, АлТ, АсТ) у 3-х больных исследуемых групп. При этом нами было отмечено, что независимо от размеров объемного образования, у большинства больных (23 из 27) показатели рутинных биохимических тестов находились в пределах допустимой нормы и достоверно не отличались в 3-х группах больных. Это позволяет утверждать, что общепринятые методы исследования являются важными, необходимыми, позволяющими констатировать определенные нарушения функции печеночных клеток, однако, количественные показатели, определенные с помощью динамической сцинтиграфии более точно могут оценить степень снижения функции печени и ее компенсаторные возможности. Подобные результаты были получены ранее Т.В. Мошняга [1], использовавшей бенгалроз йод для оценки функции печеночных клеток. Она показала, что изучение функционального со-

стояния печени с помощью радиоизотопных методов по сравнению с определением билирубина и альбумино-глобулинового коэффициента является более объективным и чувствительным методом, позволяющим оценить функцию гепатоцитов.

Кроме того, больные были разделены на 4 группы по этиологическому фактору ООП: первую составили больные с гемангиомами, вторую группу – со злокачественными опухолями (первичный и метастатический рак), третью – с паразитарными кистами, четвертую – с непаразитарными кистами. Зависимость нарушения поглотительно-выделительной функции гепатоцитов от этиологии ООП приведена в таблице 2.

Как видно из приведенных в таблице данных, не было отмечено зависимости между показателями поглотительно-выделительной функции гепатоцитов между первыми 3 группами (табл.2). Различия между ними оказались статистически недостоверны по всем показателям, характеризующим поглотительно-выделительную функцию печеночных клеток ( $p > 0,05$ ).

Однако следует отметить, что у больных 4 группы (непаразитарные кисты печени) имелись достоверные различия по показателю выделительной функции гепатоцитов ( $T_{1/2}$ ), по отношению к первым 3 группам ( $p < 0,05$ ). Данное отличие, на наш взгляд, объясняется более поверхностным расположением непаразитарных кист и относительно небольшой заинтересованностью паренхимы печени в патологическом процессе.

Таким образом, чем больше размеры объемных образований печени, тем более нарушена поглотительно-выделительная функция гепатоцитов, определенная с помощью динамической сцинтиграфии, и тем более снижены функциональные резервные возможности печени. Динамическая гепатобилисцинтиграфия является совершенным методом диагностики нарушений функции гепатоцитов, а, следовательно, показана всем больным с объемными образованиями печени, особенно, перед предстоящим оперативным вмешательством.

Таблица 2.

*Зависимость нарушения поглотительно-выделительной функции гепатоцитов от этиологии объемных образований печени*

Группы исследуемых	$T_{\max}$	$T_{1/2}$	$T_{\text{латентн.}}$
Первая (n= 9)	$18,6 \pm 0,8$	$56,6 \pm 2,7$	$7,6 \pm 0,6$
	<b>*<math>p &gt; 0,05</math></b>	<b>*<math>p &gt; 0,05</math></b>	<b>*<math>p &gt; 0,05</math></b>
Вторая (n=6)	$17,8 \pm 0,4$	$51,1 \pm 1,3$	$9,5 \pm 0,8$
	<b>**<math>p &gt; 0,05</math></b>	<b>**<math>p &gt; 0,05</math></b>	<b>**<math>p &gt; 0,05</math></b>
Третья (n=5)	$19,9 \pm 0,8$	$58,4 \pm 2,9$	$8,2 \pm 0,7$
	<b>***<math>p &gt; 0,05</math></b>	<b>***<math>p &gt; 0,05</math></b>	<b>***<math>p &gt; 0,05</math></b>
Четвертая (n=7)	$17,2 \pm 0,4$	$33 \pm 1,4$	$7,3 \pm 0,4$
	<b>****<math>p &gt; 0,05</math></b>	<b>****<math>p &lt; 0,05</math></b>	<b>***<math>p &gt; 0,05</math></b>

Примечание: \* $p$  – первая группа по сравнению со второй, \*\* $p$  – вторая по сравнению с третьей, \*\*\* $p$  – первая по сравнению с третьей, \*\*\*\* $p$  – четвертая по сравнению с первой, второй и третьей.

## THE DYNAMIC SCINTIGRAPHY EVALUATION OF LIVER FUNCTIONAL RESERVE IN PATIENTS WITH TUMORAL MASSES

N.P. Kuznetsov, S.P. Chikoteev, A.N. Plekhanov, N.G. Kornilov

(Irkutsk State Medical University, Center for Reconstructive Surgery, Siberian Chapter)

In patients with hepatic tumoral masses, liver functional was tested with the help of dynamic gamma-scintigraphy. It was revealed that hepatocyte dysfunction directly depends the size of the tumoral mass. Hepatocyte function was lower in tumors located in the depth of liver parenchyma.

### Литература

1. Мошняга Т.В. Изучение функционального состояния печени бенгал-роз йод-131 // Мед. радиол. – 1963. – №10. – С. 22-25.
2. Хазанов А.И. Прогностическое значение функциональных проб печени и систем тестов (на примере больных циррозом печени, перенесших операцию) // Анн. хир. гепатол. – 1997. – Т.2. – С. 41-46.
3. Юсифоглу Н.Б. Прогностически значимые факторы осложнений после резекции печени // Вестн. хир. – 1999. – Т.158, №4. – С.97-100.
4. Ваурамов N.Y., Demirci S., Akoglu M. et al. Cavitron ultrasonic surgical aspirator (CUSA) for resection cirrhotic and normal // Int. J. Surg. – 1996. – Vol.6, N.3. – P.12-19.
5. Child C.G., Turcotte J.G. // The Liver and Portal Hypertension. – Philadelphia: Saunders, 1954.
6. Cohnert T.U., Rau H.G., Butter E. et al. Preoperative assessment of hepatic resection for malignant disease // J. Surg. – 1997. – Vol.21, N.4. – P.396-401.
7. Hwang E.H., Taki J., Shuke N. et al. Preoperative assessment of residual hepatic functional reserve using 99mTc-DTPA-galactosyl-human serum albumin dynamic SPECT // J. Nucl. Med. – 1999. – Vol.40, N.10. – P.1644-1651.
8. Krastev E. // Surrogate Markers to assess Efficacy, 1995.
9. Lai E.C., Fan S.T., Lo C.M. et al. Hepatic resection for hepatocellular carcinoma. An audit of 344 patients // Am. Surg. – 1995. – Vol.221, N.3. – P.291-298.
10. Mitsumori A., Nagaya I., Kimoto S. Preoperative evaluation of hepatic functional reserve following hepatectomy by technetium-99m galactosyl human serum albumin liver scintigraphy and computed tomography // Eur. J. Nucl. Med. 1998. – Vol.25, N.10. – P.1377-1382.
11. Okamoto E., Kyo A., Yamanaka N. et al. Prediction of the safe limits of hepatectomy by combined volumetric and functional measurements in patients with impaired hepatic function // Surgery. – 1984. – Vol.95, N.5. – P.586-592.
12. Shimada M., Matsumata T., Akazawa K. et al. Estimation of risk of major complications after hepatic resections // Amer. J. Surg. – 1994. – Vol.167, N.4. – P.399-403.
13. Takeda M., Furuse A., Kawauchi M. Estimation of functional liver reserve in patients before cardiac surgery using antipyrine plasma clearance test // J. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol.40, N.6. – P.817-823.

© СТАЛЬМАХОВИЧ В.Н. –  
УДК 616.381-002-053-2/С76

## ЛЕЧЕНИЕ ОТДАЛЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕВОЧЕК

*В.Н. Стальмахович.*

(Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор – чл.-корр. АМН проф. А.А. Дзизинский, кафедра детской хирургии, зав. – доц. В.Н. Стальмахович)

**Резюме.** Проведен анализ плановых лапароскопических операций у 34 девочек, ранее перенесших лечение по поводу аппендикулярного перитонита. Энтерогистеролизис оптимально показано проводить через 2 месяца после излечения перитонита. Устранение спаечного процесса в полости малого таза позволяет в будущем предупредить трубное бесплодие, которое встречается у большинства женщин, лечившихся в детском возрасте по поводу аппендикулярного перитонита.

В решении проблемы аппендикулярного перитонита большинство хирургов основное внимание уделяют профилактике и раннему выявлению послеоперационных осложнений воспалительного характера, а в отдаленные сроки – потенциальной возможности развития острой спаечной кишечной непроходимости.

Нет активного решения вопроса нарушений функции органов репродукции у девочек, перенесших перитонит. И только во взрослом возрасте этой категорией женщин начинают заниматься

гинекологи, когда комплексное лечение трубного бесплодия, как следствие массивного спаечного процесса в полости малого таза после перенесенного аппендикулярного перитонита, зачастую не дает положительного результата. Даже внедрение лапароскопии и гистероскопии кардинально не повлияло на исходы лечения, что можно объяснить необратимыми изменениями тканей за несколько лет существования спаечного процесса в полости малого таза.



## Материалы и методы

На базе Ивано-Матренинской детской клинической больницы г. Иркутска плановые лапароскопические операции выполнены у 34 девочек в возрасте от 3-х до 15 лет, ранее перенесших операцию по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита, различных форм перитонита (разлитого – 4 детей, местного неограниченного – 10, аппендикулярного инфильтрата – 8, периаппендикулярного абсцесса – 12). Одной девочке из этой группы выполнялась релапаротомия. Сроки плановой лапароскопии после излечения перитонита были от 1 мес. до 1,5 лет, но, в основном, выполнялась через 2 мес. (18 девочек). Принцип отбора больных был следующим: начиная с 1997 года мы объясняли родителям девочек, находившихся на лечении с аппендикулярным перитонитом, возможные последствия и предлагали через 2 месяца плановую лапароскопию.

Лапароскопия проводилась с использованием операционного оборудования и видеотехники фирмы "Olimpus". Как правило, использовали в работе 3 троакара диаметром 5 мм. У детей старшего возраста для оптики применялся троакар диаметром 10 мм. У девочки, перенесшей релапаротомию, троакар для пневмоперитонеума и первичного осмотра брюшной полости вводили открытым способом. У остальных больных лапароскопическую операцию начинали с пункции брюшной полости иглой Вереша в левой подвздошной области, где спаечный процесс всегда выражен в меньшей степени. После создания пневмоперитонеума в этой точке устанавливался троакар диаметром 5 мм для первичного осмотра брюшной полости. Если имелся спаечный процесс в области пупка (место для введения постоянного троакара для оптики), то выполнялась мобилизация этой области от подпаянного сальника и кишечных петель (15 девочек). Для дальнейшего осмотра полости малого таза больному придавали положение Тренделенбурга. Спаечный процесс придатков матки носил 2-х сторонний характер у 24 больных, причем, у 11 из них все органы малого таза были запаяны в единый конгломерат с петлями кишечника и не дифференцировались. Заинтересованы были только правые придатки матки в 10 наблюдениях.

## Результаты и обсуждение

Спаечный процесс в брюшной полости считался ранее противопоказанием для выполнения лапароскопии. Работы под руководством академика Ю.Ф. Исакова [1,2,3], посвященные эндовидеохирургии при лечении острой спаечной кишечной непроходимости, наглядно показали возможность выполнения исследований и операций без технических осложнений у детей перенесших операцию на органах живота.

Можно считать дискуссионным вопрос рациональности проведения лапароскопической операции с профилактической целью. Опыт лапароскопических аппендэктомий при гангренозно-перфоративном аппендиците, перитоните свиде-

тельствует о наличии у всех этих больных выраженных вторичных воспалительных изменений в придатках матки, поскольку органы гениталий всегда являются стенками внутритазовых абсцессов.

Наши наблюдения показывают, что большинство девочек (28) после излечения перитонита жаловались на боли в животе, связанные с изменением положения тела (синдром Кноха), у них отмечаются явления хронического сальпингита, неподдающегося консервативной терапии. Катамнез у 100 бывших больных, оперированных в детском возрасте по поводу аппендикулярного перитонита, показывает, что 90% этих женщин имеют серьезные проблемы с органами репродукции, из них 16% – бесплодны. По результатам проведенной нами плановой лапароскопии у 24 из 34 больных беременность, в принципе, была бы невозможна из-за массивного спаечного процесса в полости таза, полной пространственной разобщенности яичника и маточной трубы, ампулярная часть которой с обеих сторон была впаяна в брюшную стенку или кишку. Все это подчеркивает необходимость плановой лапароскопии с гистеролизисом в детском возрасте.

У большинства девочек (18) она выполнялась через 2 месяца после излечения перитонита. К этому времени полностью купировалась воспалительная инфильтрация тканей, а спайки были еще достаточно рыхлыми и легко разделялись тупым путем без десерозации органа. Значительно сложнее проводился энтерогистеролизис в сроки более 4 мес. после операции по поводу перитонита. У данной группы девочек отмечалось плотное сращение тканей, хорошая васкуляризация спаек.

Мы не разделяли плоскостные спайки между петлями кишечника и все сращения петель с брюшной стенкой. Главным было мобилизовать сальник, натянутый по типу струны, устранить условия для возникновения внутренней грыжи, грубые деформации кишечных петель. После этого полностью устраняли спаечный процесс органов малого таза. Как правило, ампулярная часть маточной трубы была припаяна в подвздошной ямке или, изгибаясь вниз, уходила в позадидаточное пространство. У 13 девочек за счет спаечного процесса тело матки было отклонено вправо.

Интраоперационных осложнений не отмечалось. Незначительное диффузное кровотечение самостоятельно купировалось. Для его уменьшения перед операцией пациенткам вводили внутривенно дицинон, а при рассечении толстых спаек, прядей сальника применялась электрокоагуляция. Можно отметить, что степень спаечного процесса в полости малого таза зависит от формы аппендикулярного перитонита. Наибольшие изменения отмечались при аппендикулярном абсцессе (у 9 из 12) и разлитом перитоните с дугласитом (4). У второй группы девочек процесс был всегда двухсторонним и выделение маточных труб с яичниками представляло большие технические трудности. В таких случаях можно предполагать, какие

вторичные изменения наступают через несколько лет в ткани яичника, находящегося в замкнутом пространстве, при ежемесячном созревании яйцеклетки.

После лапароскопического энтерогистеролизиса все дети с болевым синдромом отмечали его купирование (21) или уменьшение (7). Эффективность лапароскопического гистеролизиса наглядно продемонстрировал случай с одной больной, которая была прооперирована открытым способом в связи с развитием острой спаечной кишечной непроходимости. Причиной непроходимости у нее явилась деформация петли подвздошной кишки по типу "двухстволки". При этом состоя-

ние органов репродукции расценено как хорошее. Маточные трубы были свободны от спаечного процесса.

Таким образом, осложненный острый аппендицит приводит к выраженному спаечному процессу в полости малого таза, степень которого зависит от формы перитонита. Все девочки, перенесшие аппендикулярный перитонит, должны наблюдаться у детского гинеколога, совместно с которым хирурги должны решать вопрос о плановом лапароскопическом адгезиолизисе для профилактики амнулярного бесплодия. Оптимальные сроки для этой операции – 2 месяца после излечения перитонита.

## THE TREATMENT OF REMOTE COMPLICATIONS AFTER APPENDICULAR PERITONITIS IN GIRLS

V.N. Stalmakchovich

(Irkutsk Institute of Medical Advanced Studies)

The analysis of 34 procedures in girls, who previously had appendicular peritonitis, was done. Optimal time for enterogisterolysis procedure is 2 months after treatment of appendicular peritonitis. Removal of adhesive from the pelvis in the future prevents tubular infertility which commonly seen in women treated of appendicular peritonitis.

### Литература

1. Блинников О.И. Лапароскопия в диагностике и лечении спасной кишечной непроходимости у детей: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. – Москва. – 1988.
2. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Блинников О.И., Делов К.А. Лапароскопия в лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей // Эндоскопическая хирургия. – 1997. – №2. – С.4-12.
3. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Дронов А.Ф., Блинников О.И. Лапароскопия в лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей // Хирургия. – 1985. – №7. – С.11-14.

© БЕЛОХВОСТИКОВА Т.С., ГАВРИЛОВА Е.Ю., ДАНИЛОВ Д.Г., ПРОМТОВ М.В., КИРДЕЙ Е.Г. – УДК 616.71-018.46-002

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИММУНОПАТОЛОГИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Т.С. Белохвостикова, Е.Ю. Гаврилова, Д.Г. Данилов, М.В. Промтов, Е.Г. Кирдей.

(Институт травматологии и ортопедии НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, директор – д.м.н. В.А. Шендеров, лаборатория иммунологии, зав. – к.м.н. Т.С. Белохвостикова)

**Резюме.** Производилось изучение возможности использования клинических анамнестических признаков иммунопатологии в прогнозировании развития инфекционных гнойных осложнений травм длинных трубчатых костей. Установлено, что у больных с хроническими остеомиелитами длинных костей в 60-61% случаев имеют место клиничко-анамнестические признаки иммунопатологии. Хронические остеомиелиты в период обострения сопровождаются изменениями иммунного статуса в 100% случаев. Клиничко-анамнестические признаки иммунопатологии могут являться только дополнением к данным лабораторного исследования иммунного статуса, которое позволяет выявить как манифестные, так и латентные формы иммунопатологии в качестве прогностических критериев развития гнойных осложнений травм длинных трубчатых костей.

Профилактика развития инфекционных гнойных осложнений травм опорно-двигательного аппарата представляет собой актуальную проблему в современной травматологии. Важной составной частью этой проблемы является возможность прогнозирования развития этих осложнений. В на-

стоящее время известно, что травматическая болезнь и ее поздние осложнения инфекционного гнойного характера в виде хронического травматического остеомиелита (ХТО), являются заболеваниями которые протекают с активным участием системы иммунитета [1]. Известно также, что не



все инфицированные переломы сопровождаются развитием остеомиелита. Представляло интерес установление зависимости изменений иммунного статуса больных остеомиелитами от ошибок предшествовавшего хирургического лечения и предрасположенности к развитию иммунопатологических состояний.

Целью настоящей работы явилось изучение возможности использования клинических анамнестических признаков иммунопатологии в прогнозировании развития инфекционных гнойных осложнений травм длинных трубчатых костей. Для этого производили выявление признаков иммунологической недостаточности и состояний гиперактивации различных звеньев иммунной системы в анамнезе у больных с различными формами ХТО, сопоставление их как с данными лабораторных исследований иммунного статуса так и с данными анализа предшествовавшего хирургического лечения у этих больных.

#### Материалы и методы

Обследовано 18 больных хроническим травматическим остеомиелитом (ХТО) и хроническим гематогенным остеомиелитом (ХГО). В качестве анамнестических критериев иммунопатологии [2,3,5] выделяли следующие группы причин клинических синдромов:

1. Инфекционный синдром (гнойные, грибковые поражения кожи, слизистых, подкожной клетчатки, ЛОР-органов, бронхолегочной системы, мочевыводящих путей, повторные лимфоаденопатии, гастроэнтеропагия с диареей, дисбактериозом, хронический гепатит, носительство вирусов гепатитов В, С и др., лихорадка неясной этиологии, длительный субфебрилитет, частые ОРВИ, рецидивирующий герпес);

2. Аллергический синдром (лекарственная аллергия, атопический дерматит, экзема в сочетании с повышенной чувствительностью к ОРВИ, поллинозы, бронхиальная астма);

3. Аутоиммунный синдром (ревматоидный артрит, дерматомиозит, склеродермия, системная красная волчанка, СКВ-подобные синдромы, системные васкулиты, агранулоцитоз, тромбоцитопения, аутоиммунные гемолитические анемии, рассеянный склероз, миастения, шизофрения, неспецифический язвенный колит, аутоиммунные тиреоидиты);

4. Иммунопролиферативный синдром (острые и хронические лейкозы, лимфогранулематозы, лимфомы, лимфосаркомы);

5. Наследственная отягощенность (наличие во всех поколениях повышенной частоты новообразований, аутоиммунных заболеваний, аллергических заболеваний, хронических инфекционных заболеваний, наличие смерти детей в младенческом возрасте).

Кроме того, учитывалось наличие хирургических ошибок в существующей патологии.

Лабораторное исследование иммунного статуса (ИС) включало определение общего числа лимфоцитов, числа Т-хелперов (теофиллин-ре-

зистентных Е-РОК), Т-супрессоров (теофиллин-чувствительных Е-РОК), концентрации сывороточных иммуноглобулинов, фагоцитарной активности нейтрофилов (АФ), активности нейтрофилов в тесте с нитросиним тетразолам (НСТ) в спонтанном и индуцированном зимозаном вариантах, титров гетерогемагглютининов к эритроцитам барана [4,5].

Оценку результатов лабораторного исследования иммунного статуса осуществляли по балльной системе отдельно для Т, В-звена и звена фагоцитирующих лейкоцитов (табл.1). Наличие нарушений в вышеуказанных звеньях оценивали следующим образом: 1 балл – наличие поражения, 0 – отсутствие поражений в данном звене (без учета глубины поражения). Изменения показателей иммунного статуса ИС, укладываемые в “норму патологии” и соответствующие процессу гнойного поражения костной и окружающих тканей не учитывались.

При анализе Т-клеточных нарушений во внимание принимали снижение как относительного, так и абсолютного числа Т-клеток в тесте Е-РОК. Изменения в В-клеточном звене учитывали при изменении концентрации иммуноглобулинов, титра естественных антител. Наличие изменений АФ и отклонений в НСТ-тесте свидетельствовали о нарушении звена фагоцитирующих лейкоцитов.

#### Результаты и обсуждение

Наибольшее число признаков иммунологической недостаточности у больных остеомиелитами связано с инфекционным синдромом. У больных в анамнезе выявлены: рецидивирующая герпес-вирусная инфекция (8 чел.), частые ОРВИ (3 чел.), носительство НBS антигена (1 чел.), частые ангины (1 чел.). У 6 (33%) больных обнаружены признаки гиперактивации В-звена иммунной системы в виде лекарственной аллергии, в том числе у 1-го больного в сочетании с пищевой. Признаки возможного наследственного иммунодефицита выявлены у 1-го больного в семейном анамнезе. Итак, при изучении анамнестических данных выявились клинические признаки иммунопатологии в 78% в Т-звене, в 11% – изменения в В-звене и звене фагоцитирующих лейкоцитов.

У 10 (76,8%) больных ХТО, по нашему мнению, явился результатом ошибок в выборе тактики и способа хирургического лечения, технических погрешностей при остеосинтезе допущенных на предыдущих этапах. Такие ошибки имели место как при лечении свежих открытых и закрытых переломов, так и при развитии инфекционных осложнений травм. В 80% случаев у этих больных в анамнезе выявлялись клинические признаки иммунопатологии. Это позволяет думать, что ошибки в хирургическом лечении более значимы для больных с предсуществующими нарушениями деятельности иммунной системы.

В нашем исследовании у 100% больных наблюдались отклонения лабораторных показателей иммунного статуса в различных звеньях иммунной системы от “нормы патологии”. В результате

## Клинико-anamнестические и лабораторные признаки иммунопатологии у больных с хроническим травматическим остеомиелитом

Фамилия	возр., лет	Диагноз	Группы анамнестических клинических признаков					наличие язтрогений	Нарушения в отделах иммунной системы		
			1	2	3	4	5		T	B	фагоциты
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Миняев Н.К.	50	ХТО левого тазобедренного сустава	-	-	-	-	-	-	1	1	0
Сафонов С.А.	26	Дефект-диастаз средней трети левой бедренной 65 мм. ХТО в фазе ремиссии. Дефект-диастаз верхней трети лев. большеберцовой кости 75 мм. ХТО в фазе ремиссии. Инфицированная рана средней трети лев. голени. Сухой некроз мягких тканей лев. голени в нижней трети. Фиброзный анкилоз лев. коленного сустава. Травматический парез п. peroneus слева. Кон-трактура лев. голеностопного сустава.	Гепатит В	Лек. аллергия	-	-	-	-	1	0	1
Петров В.М.	46	Последствия огнестрельного дробового ранения средней трети прав. голени. Дефект-диастаз средней трети прав. большеберцовой кости 60мм. ХТО дистального отломка. Консолидировавшийся осколочный перелом средней трети правой большеберцовой кости. Инфицированная рана средней трети правой голени. Наличие инородного тела (дробь). Комбинированная контрактура прав. голеностопного сустава.	Частые ангины	-	-	-	-	-	1	0	1
Дятлова Т.В.	52	ХТО лев. большеберцовой кости, дефект-диастаз правой большеберцовой кости 6см. Обширная длительно не заживающая гранулирующая рана нижней трети передней поверхности лев. голени.	Герпес. Частые ОРВИ	Лек. аллергия	-	-	-	есть	0	1	1
Сапожникова Л.И.	44	Срастающийся открытый инфицированный перелом верхней трети большеберцовой кости лев. голени. Дефект мягких тканей лев. голени. ХТО большеберцовой кости верхней и средней части лев. голени.	Хр. бронхит.	Лек. и пищ. аллергия	-	-	-	есть	0	0	1
Ключев Э.Н	32	ХТО большеберцовой кости слева, свищевая форма в стадии обострения.	Частые ОРВИ	Лек. аллергия	-	-	-	-	1	1	1
Петров В.В.	36	ХТО средней трети правой плечевой кости. Комбинированная контрактура прав. локтевого сустава	Герпес	Лек. аллергия	-	-	-	-	1	0	0



1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Сидоров Н.А.	37	Неправильно сросшийся перелом костей прав. голени в нижней трети, ХТО свищевая форма. Фиксированный эквинус прав. стопы.	Герпес	-	-	-	-	-	1	1	0
Черемсин В.Д.	56	Несросшийся перелом наружной лодыжки, ХТО свищевая форма. Сросшийся перелом внутренней лодыжки заднего края правой большеберцовой кости. Наружно-пронационно-верхний подвывих прав. стопы. Деформирующий артроз, контрактура прав. голеностопного сустава.	-	-	-	-	-	-	0	1	1
Главинский А.М.	45	Несросшийся оскольчатый перелом левой большеберцовой кости на границе средней и нижней трети, фиксированный на костной пластинкой. Нестабильность остеосинтеза. ХТО в фазе неполной ремиссии. Обширная трофическая язва передней поверхности лев. голени средней и нижней трети. Сросшийся перелом лев. малоберцовой кости в средней трети со смещением.	Засды	-	-	-	-	-	1	1	1
Данильчук С.И.	30	Неправильно сросшийся перелом наружной лодыжки слева. Наличие металлоконструкции. ХТО наружной лодыжки Хронический спицевой остеомиелит нижней трети лев. большеберцовой кости, свищевая форма. Инфицированная рана нижней трети лев. голени. Комбинированная контрактура левого голеностопного сустава.	-	Лек. аллергия	-	-	-	-	0	0	1
Черных В.П.	48	Обширный дефект мягких тканей лев. предплечья с повреждением сухожилий средней и нижней трети. Травматический субтотальный остеомиелит обеих костей лев. предплечья с дефектом дистального отдела луч. кости. Грубое нарушение функций лев. кисти с сосудистыми расстройствами 2 степени.	Герпес	-	-	-	-	-	1	1	0
Средкина Н.В.	16	ХГО нижней трети лев. бедра в фазе обострения.	Частые ОРВИ, герпес	-	-	-	Двое детей умерли до 1 года	-	1	1	0
Степанов А.В.	32	ХГО правого бедра, свищевая форма.	-	-	-	-	-	-	1	0	1

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Комаров А.В.	47	ХГО в фазе неполной ремиссии. Консолидирующий патологический перелом в средней трети диафиза лев. бедра. Разгибательная контрактура лев. коленного сустава.	-	-	-	-	-	-	1	1	1
Черепанов Ю.А.	62	ХГО лев. локтевого отростка в стадии неполной ремиссии. Комбинированная контрактура лев. локтевого сустава.	-	-	-	-	-	-	1	0	1
Павлова А.С.	30	ХГО нижней трети большеберцовой кости прав. голени. Трофическая язва нижней трети правой голени. Остеоартрит правого голеностопного сустава.	герпес	-	-	-	-	-	1	1	1

проведения балльной оценки данных лабораторного исследования иммунного статуса выявлено наличие иммунологической недостаточности в Т-звене в 77,7% случаев; в В-клеточном звене – в 61,1%; в звене фагоцитирующих лейкоцитов – в 72,2%.

Взаимосвязь клинических признаков иммунологической недостаточности с тестами лабораторной оценки иммунного статуса наблюдалась при ХТО и ХГО в равной степени (60% и 61% соответственно).

Наличие признаков иммунопатологии в анамнезе может служить ориентировочным прогностическим критерием развития посттравматического хронического травматического остеомиелита. В то же время недостаточное число совпадений анамнестических и лабораторных признаков иммунодефицита свидетельствует о необходимости использования анамнестических данных для прогноза заболевания и выбора программы имму-

нокоррекции в совокупности с данными лабораторного исследования. Такое комплексное обследование больных с острой травмой даст более объективную оценку состояния иммунного статуса, определяет выбор программы иммунокоррекции в лечении острой травмы и профилактики развития гнойных ее осложнений.

Таким образом, у больных с хроническими остеомиелитами длинных костей в 60-61% случаев имеют место клинико-anamнестические признаки иммунопатологии. Хронические остеомиелиты в период обострения сопровождаются изменениями иммунного статуса в 100% случаев. Клинико-anamнестические признаки иммунопатологии могут являться только дополнением к данным лабораторного исследования иммунного статуса, которое позволяет выявить как манифестные, так и латентные (клинически не проявляющиеся) иммунопатологические состояния.

#### CLINICAL SIGNS OF IMMUNOPATHOLOGY IN PROGNOSTICATION OF CHRONIC OSTEOMYELITIS DEVELOPMENT

T.S. Belokhvastikova, E.U. Gavrilova, D.G. Danilov, M.V. Promtov, E.G. Kirdey

(Institute of Traumatology and Orthopedy, Irkutsk)

The possible use of immune pathological clinical signs in prognostication of chronic osteomyelitis was investigated. It has been shown, that clinical signs of immune pathology take place in anamnesis of 60-61% patients with chronic osteomyelitis. All patients with chronic osteomyelitis had laboratory signs of immune deficiencies. So, the clinical signs of immune pathology in anamnesis may only be addition to laboratory signs in prognostication of chronic osteomyelitis

#### Литература

1. Агаджанян В.В., Кожевников В.С. Иммунология и хирургия в лечении гнойных артритов. – Новосибирск. – 1996. – 345с.
2. Иегер Л. Клиническая иммунология и аллергология. – Москва, 1990. – Т.2. – 600с.
3. Караулов А.В. Клиническая иммунология. – Москва, 1999.
4. Кирдей Е.Г., Барабаш А.П., Дмитриева Л.А. и др. Сравнительная оценка эффективности иммунокоррекции у больных с различными формами остео-

миелитов // Сиб. мед. журнал. – 1997. – №3. – С.14-16.

5. Кирдей Е.Г., Белохвостикова Т.С., Беломестнова Е.Ю. и др. Оценка иммунного статуса человека. Иммунокоррекция. Иркутск, 1993. – 18с.
6. Пилигина Е.Г., Розинов В.М., Продеус А.П. и др. Иммунологические критерии прогнозирования развития гнойно-воспалительных осложнений у детей с множественными и сочетанными травмами опорно-двигательного аппарата // Вестник травматологии и ортопедии. – 2000. – №2. – С.49-54.



## МОРФОГЕНЕЗ ИСКУССТВЕННО ВЫРАЩЕННОЙ ОСТЕОГЕННОЙ ТКАНИ ИСПОЛЬЗУЕМОЙ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ ЧЕЛЮСТЕЙ

А.А. Радкевич, А.С. Пуликов, П.В. Божененко.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ В.И. Прохоренков)

**Резюме.** Представлены клинические и экспериментальные морфологические исследования остеогенной ткани, полученной путем имплантации пористого никелид титана марки ТН-10 в гребень подвздошной кости. Результаты показали, что выращенная ткань, после пересадки в дефекты челюстных костей, перестраивается до структуры здоровой кости.

Как известно, дефекты альвеолярных отростков челюстных костей могут быть врожденного или приобретенного генеза. Первые встречаются у больных с расщелинами альвеолярных отростков и неба, вторые возникают в результате атрофических процессов после удаления зубов, убыли кости вследствие воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта, одонтогенного остеомиелита, травм и их осложнений, операций по поводу доброкачественных, злокачественных или онкохолоподобных новообразований челюстей.

Сохранение образовавшегося дефекта кости в ходе оперативного вмешательства по поводу вышеперечисленной патологии, т.е. без проведения первичной костной пластики, ведет к неудовлетворительным функциональным и косметическим результатам лечения. Деструкция альвеолярной кости у лиц с хроническими формами пародонтита, особенно средней и тяжелой степени, значительно снижает анатомо-функциональные возможности зубочелюстного аппарата, ее прогрессирование, в процессе развития болезни, приводит к частичной или полной потере зубов. Атрофия кости, возникающая в связи с потерей зубов, затрудняет и ухудшает результаты ортопедического восстановления жевательного аппарата.

Все вышесказанное свидетельствует о целесообразности проведения комплекса лечебных мероприятий, которые позволили бы не только ликвидировать или приостанавливать патологические процессы в челюстных костях, но и восстанавливать утраченные опорные структуры органов. Применение в этих целях препаратов на основе гидроксипатита, трикальцийфосфата и других минералоконструктивных, аллогенной кости зачастую не приводит к получению органотипичного регенерата в костной ране, нормализации анатомической формы альвеолярных отростков челюстей [1,3,6]. Для успешного выполнения данной категории операций, в челюстной хирургии необходимо использование костнопластического материала, обладающего выраженными остеиндуктивными свойствами, низкой антигенностью,

не резорбироваться после помещения в зону дефекта.

Из биологических материалов наибольшей остеогенной активностью обладает аутокость, благодаря чему она в настоящее время является основным костнопластическим материалом [2,4,5,7,8]. Однако, согласно нашим наблюдениям, после свободной пересадки губчатой кости отмечается резорбция трансплантата, по-видимому, обусловленная неполноценной васкуляризацией реципиентных тканей. Немаловажное значение приобретает и время, необходимое для реваскуляризации трансплантата, что в свою очередь приводит к убыли кости [9].

С 1997 года в хирургии костной челюстной патологии нами в качестве костнопластической матрицы используется остеогенная ткань, выращенная в толще гребня подвздошной кости путем имплантации в последний конструкции из пористого пористого сплава на основе никелид титана марки ТН-10. Имплантат представляет собой две полые трубки из пористой пластины (20-25 мм), отличающиеся в диаметре на 1 мм, находящиеся друг в друге. Наружный диаметр составляет 10-15 мм. Геометрические характеристики конструкции устанавливаются в зависимости от анатомических особенностей подвздошной кости и объема поражения челюсти. Благодаря клеточной диффузии тканей в пористый никелид титан, костная ткань прорастает через стенки имплантата, постепенно заполняя внутреннюю его часть.

**Техника операции.** Под местной анестезией послойно рассекают мягкие ткани в проекции наиболее выступающей части гребня подвздошной кости на длину от 30 до 35 мм. Последний скелетируют. В толще гребня, с помощью фрезы, формируют канал необходимой конфигурации, куда помещают вышеописанную конструкцию. Для предотвращения прорастания внутрь имплантата тканей со стороны надкостницы, поверх него устанавливают фольгу из никелид титана, толщиной 0,2 мм. В случаях недостаточности объема

пластического материала, устанавливается две или три конструкции. Рану послойно ушивают.

Клинические наблюдения показали, что заполнение внутренней части конструкции молодой костной тканью происходит в течение 6 недель. В эти сроки выполняется основное вмешательство. Предварительно иссекают рубцово-измененные ткани в зоне первичной операции, обнажают имплантат, удаляют никелид титановую фольгу. Затем извлекают внутреннюю часть конструкции вместе с образованной тканью. По мере необходимости, взамен извлеченной, устанавливают новую и покрывают ее фольгой. Рану ушивают. После удаления патологических тканей или скелетирования костного изъяна, последний замещают выращенной тканью.

В результате изучения гистологических срезов остеогенной ткани, выявлены закономерности формирования кости в просвете имплантата. Со стороны стенки определялась незрелая кость, внутри которой находилась хрящевая ткань с лакунами и хондроцитами. Глубже от имплантата располагался гиалиновый хрящ, снаружи которого локализовались хондробласты, а внутри хондроциты по 1-2 в лакуне. Далее от стенки хрящевая ткань переходила в рыхлую соединительную с клетками полигональной отростчатой формы (фибробластоподобные), ядра которых вытянуты, с 1 ядрышком внутри. Рыхлая соединительная ткань, идя вглубь, собиралась в крупные соединительно-тканые тяжи толщиной до 750 мкм, в которых располагались коллагеновые волокна по типу пучков 1 и 2 порядка, толщиной 15-22,5 мкм. В промежутках между крупными тяжами наблюдались более мелкие, между последними находилась рыхлая соединительная ткань, множество кровеносных сосудов. В толще ткани встречались крупные малодифференцированные клетки со светлыми ядрами, большое количество клеток лимфоидного ряда, фибробласты и ретикулярные клетки, соединяющиеся отростками и образующие ячеистую структуру. Ближе к середине и просвету имплантата элементы становились менее дифференцированными. В препаратах определялось множество мелких кровеносных сосудов в виде капилляров, артериол и венул диаметром до 112 мкм, вокруг последних находились клетки с крупным овальным ядром со слабо выраженной цитоплазмой. По краям хрящевых образований локализовались мелкие хондробласты, а в отдельных участках многоядерные хондрокласты, разрушающие хрящ и образующие выемки (рис 1).

В целях изучения ее структурных изменений после пересадки в костные дефекты, нами проведены экспериментальные исследования на 8 беспородных собаках в возрасте от 9 мес до 1,5 лет. Первым этапом им имплантировали в маклок (у человека соответствует гребню подвздошной кости) пористую никелид титановую полую трубку диаметром 5 мм на глубину 10-12 мм. Забор материала осуществляли на 10, 17, 24 и 30 сутки. В области альвеолярного отростка верхней и ниж-

ней челюсти выкраивали и отслаивали трапециевидные слизисто-надкостничные лоскуты в проекции двух премоляров. Затем удаляли альвеолярную кость с вестибулярной и оральной стороны на всем протяжении на глубину 5 мм, образуя краевой дефект, который замещали остеогенной тканью, выращенной в указанные сроки. Раны ушивали наглухо. Исследования пересаженной ткани проводили на 30, 40 и 50 сутки.

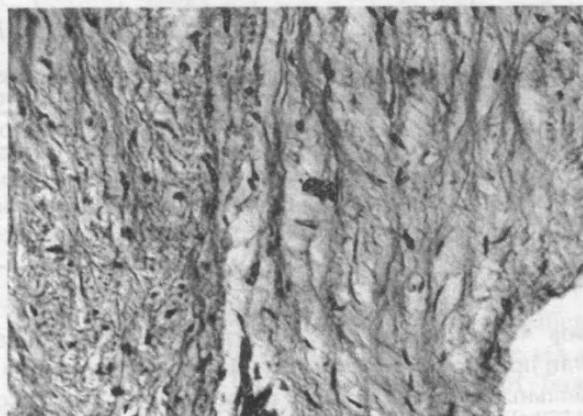


Рис. 1. Формирование кости в просвете имплантата

В эксперименте, морфологическая картина новообразованной кости, подобная 6 недельной у человека, определялась через 17 суток после установки имплантата. В 10 дневные сроки ткань была менее зрелой, о чем свидетельствовало большое количество аморфного вещества среди редко расположенных крупных фибробластоподобных клеток неправильной формы, небольшое количество хаотично расположенных коллагеновых волокон, новообразованные капилляры. На 24 сутки в препаратах определялись клетки по типу фиброцитов вытянутые с темным ядром и цитоплазмой, которые располагались между толстыми пучками коллагеновых волокон. Сосуды были большего диаметра, вокруг которых появлялись остециты и костные пластинки. Через 30 суток ткань внутри имплантата ничем не отличалась от зрелой кости.

После пересадки в область альвеолярного отростка 10 суточный трансплантат независимо от срока забора легко отделялся от реципиентной зоны и представлял собой рыхлую соединительную ткань. Приживление 24 и 30 суточной ткани сопровождалось резорбцией. На 40 сутки после трансплантации 17 дневного материала определялось полное сращение последнего с реципиентной зоной. Морфологически по своему строению трансплантат напоминал губчатую кость с активным образованием пластинчатой кости. Между костными трабекулами находилась рыхлая соединительная ткань с сосудами различного диаметра, большинство из которых капилляры. Ближе к надкостнице возрастала пикринофилия кости, т.е. она была более зрелой. Через 50 суток пересаженная ткань практически ничем не отличалась от здоровой кости (рис 2).



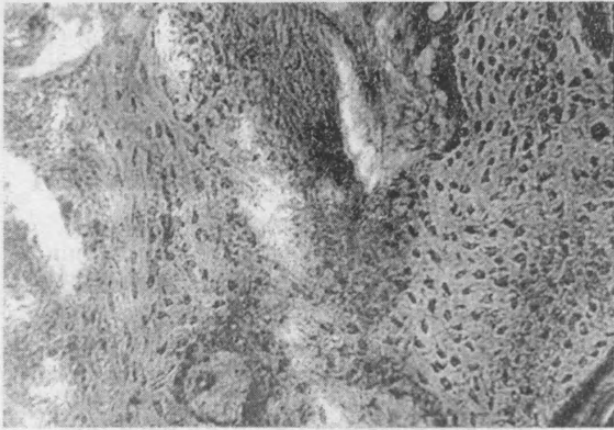


Рис.2. Через 50 суток пересаженная ткань

В настоящее время мы располагаем опытом хирургического лечения 125 больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени, 86 с околокорневыми кистами челюстей, диаметр которых составлял от 2 до

5,5 см в наибольшем измерении, 16 – с чрезмерной атрофией альвеолярных отростков челюстей, 9 – с врожденными расщелинами альвеолярного отростка верхней челюсти. Наблюдения показали, что трансплантация полученной таким способом остеогенной ткани позволяет восстанавливать утраченные опорные структуры альвеолярных отростков челюстных костей, обеспечивая эффективную реабилитацию данной группы больных. Разработанная технология и конструкция, используемая при получении остеогенного материала, дает возможность забора трансплантационной ткани многократно, в необходимом для данного больного количестве с минимальной травмой для организма. В отличие от других, этот материал после пересадки не рассасывается, и как показал наш клинический опыт, обладает высокой степенью остеоиндукции. Отсутствие резорбции трансплантата и полноценная последующая перестройка в костной ране, объясняется его диффузным питанием, в отличие от губчатой кости, за счет прилегающих стенок дефекта.

### MORPHOGENESIS OF ARTIFICIALLY GROWN OSTEOGENIC TISSUE USED IN RECONSTRUCTIVE SURGERY OF ALVEOLAR PROCESSES OF JAW

A.A. Radkevich, A.S. Pulikov, P.V. Bogenenko

(Krasnoyarsk State Medical University)

We have presented the clinical and experimental morphological studies of osteogenic tissue received by implantation of porous titanium nickelide of TN-10 mark into iliac bone crest. The results showed that after grafting into jaw bone defect grown tissue reformed into sound bone structure.

#### Литература

1. Безруков В.М., Григорьян А.С. Гидроксипатит как субстрат для костной пластики: теоретические и практические аспекты проблемы // *Стоматология*. – 1996. – №5. – С.7-12.
2. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей. – М.: Медицина, 1996. – 208с.
3. Островский А. Остеопластические материалы в современной пародонтологии и имплантологии // *Новое в стоматологии*. – 1999. – №6. – С.39-52.
4. Плотников Н.А. Костная пластика нижней челюсти. – М.: Медицина, 1970. – 271с.
5. Савельев В.И., Родюкова Е.И. Трансплантация костной ткани. – Н.: Наука, 1992. – 219с.
6. Bowen J.A., Mellonig J.T., Gray J.L. et al. Comparison of decalcified freeze-dried bone allograft and porous particulate hydroxylapatite in human periodontal osseous defects // *J. Periodontol.* – 1989. – Vol.60. – P.647-654.
7. Kalebo P., Buch F., Albreksson T. Bone formation rate in osseointegrated titanium implants. Influence of locally applied haemostasis, peripheral blood, autologous bone marrow and fibrin adhesive system (FAS) // *Scand // Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg.* – 1998. – Vol.22. – N.1. – S.53-60.
8. Lassara R. Transplantation eines proosseointegrierten Implants aus der Mentalregion in ein Kieferhohlentransplantat // *Int. Journal fur Parodontologie und Restorative Zahnheilkunde.* – 1995. – Bd.15. – N.6. – S.521-523.
9. Urist M.R., McLean F.C. Osteogenetic potency and new-bone formation by induction in transplants to the anterior chamber of the eye // *J. Bone Joint Surg. [Am].* – 1952. – Vol.34. – P.443-476.

## ВОЗМОЖНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕЙКИНФЕРОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

*Н.М. Павлова, Ю.А. Горяев, Е.Г. Кирдей.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.А. Горяев, кафедра иммунологии с аллергологией, зав. – д.м.н., проф. Е.Г. Кирдей)

**Резюме.** Представлены результаты первого опыта применения иммуномодулятора лейкинферона в комплексном лечении 18 больных анкилозирующим спондилоартритом (АС). Дано теоретическое обоснование использования препарата при АС. На фоне лечения происходит уменьшение активности процесса и снижение уровня провоспалительных цитокинов.

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) – заболевание, приводящее к ранней инвалидизации в молодом трудоспособном возрасте, что обуславливается поздней диагностикой и отсутствием достаточно эффективных методов лечения. Поиск способов локального и направленного воздействия на иммунную систему при ревматических заболеваниях ведется давно, но препараты, предлагавшиеся для проведения иммунокоррекции при АС оказались неэффективными [2,7]. Учитывая роль иммуноцитоклинов в развитии ревматического воспаления, мы решили использовать для иммунокоррекции препарат лейкинферон (ЛФ). ЛФ утвержден средства иммунокоррекции и иммунореабилитации. При использовании ЛФ у больных со злокачественными новообразованиями, осложненными инфекциями, нефротическим синдромом доказано, что препарат стимулирует пролиферацию и активацию Т-лимфоцитов, нормализует соотношение Th/Ts; ускоряет дифференцировку В-лимфоцитов, повышает синтез иммуноглобулинов; усиливает фагоцитарные реакции макрофагов и нейтрофилов; нормализует систему интерферона, повышая выработку эндогенного ИФ- $\alpha$  [5]. Таким образом, действие лейкинферона на защитные реакции носит иммуномодулирующий характер: если реакция в норме, она не изменяется, а выходящая за норму, может как усиливаться, так и подавляться. Данные о практическом использовании ЛФ и теоретическое обоснование его применения при ревматических заболеваниях в литературе отсутствуют.

### Материалы и методы

Содержание провоспалительных иммуноцитоклинов ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6 и ИФ- $\alpha$  в сыворотке крови было изучено нами у 95 больных с достоверным диагнозом АС. На фоне обычной терапии 18 больным был проведен курс иммунокоррекции препаратом ЛФ. Большую часть (13 человек) составили больные, у которых в течение длительного времени сохранялась высокая активность процесса, несмотря на адекватную противовоспалительную терапию. В качестве сравнительной

группы было 5 больных, у которых заболевание протекало с минимальными клиническими и без каких либо лабораторных признаков активности. Возрастно-половой состав больных был репрезентативен общей массе больных в г. Иркутске. Равное количество больных было с III и IV рентгенологической стадией заболевания (по 8 человек – 44,4%) и двое (11%) с II стадией АС. Все больные получали ЛФ в дозе 10 000 ЕД ежедневно в течение 10 дней. Для оценки эффективности применения ЛФ использовали следующие показатели (в баллах): болевой синдром (нет – 0 баллов, умеренный – 1 балл, выраженный – 2 балла); скованность (отсутствует – 0 баллов, 1 час – 1 балл, до 12 часов дня – 2 балла, дольше 12 часов – 3 балла); ограничение подвижности (отсутствует – 0 баллов, умеренное – 1 балл, значительное – 2 балла); субъективная оценка (нет изменений – 0 баллов, улучшение – 1 балл); изменение СОЭ (% от исходного); содержание СРБ; содержание иммуноцитоклинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИФ- $\alpha$ ) в сыворотке. Как известно, такая оценка клинических проявлений ревматических заболеваний применяется достаточно давно [3]. Но мы посчитали необходимым несколько модифицировать ранее разработанные критерии применительно к изучаемому заболеванию, т.к. при АС основной локализацией процесса являются не периферические суставы, а осевой скелет. Перечисленные показатели оценивались нами до лечения, на 10 день терапии, спустя 2 недели после окончания курса иммунокоррекции.

### Результаты и обсуждение

Применение препарата ЛФ в ревматологии до настоящего времени не описано, а теоретическое обоснование его применения для лечения АС является целый ряд противоречий, на которых мы и остановимся.

С одной стороны, ЛФ содержит комплекс провоспалительных цитокинов, участие которых в развитии ревматического воспаления не вызывает сомнений. Так большинство исследователей считают, что ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$  ответственные за развитие следующих реакций: активацию хондроцитов, фибробластов; усиление адгезивных свойств эн-



дотелия; активацию и пролиферацию Т-лимфоцитов, усиление продукции антител В-лимфоцитами [1,6,10,11,17]. С другой стороны, именно ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1 и ИЛ-6, входящие в состав лейкинферона, вызывают системные проявления воспалительного процесса – слабость, нарушение сна, аппетита, лихорадку, ускорение СОЭ и нарастание острофазовых показателей.

В то же время, не смотря на детальное изучение роли цитокинов в развитии тканевых повреждений при ревматоидном артрите, и наличие в суставных тканях при АС морфологических изменений, сопоставимых с таковыми при РА, данные содержания и роли цитокинов при АС весьма неоднозначны и часто противоречивы. Но различия в определении содержания цитокинов в сыворотке больных АС не исключает их роли в местных тканевых повреждениях, так как известно, что для выхода провоспалительных медиаторов в кровеносное русло требуются специфические условия [8,12,13,14,15,16]. По нашим данным, содержание ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1 в сыворотке больных АС повышено по сравнению со здоровыми и умеренно коррелирует с активностью воспалительного процесса. Эти результаты, казалось бы, делают применение ЛФ в качестве иммуномодулятора при АС необоснованным. Но исследования состояния Т-клеточного звена иммунитета при АС проводившиеся ранее, достаточно часто выявляли наличие абсолютной и относительной Т-лимфопении на уровне Th и Ts [2,4,7], что является показанием для использования ЛФ, т.к. одним из его эффектов является усиление пролиферации Т-лимфоцитов и нормализация соотношения Th/Ts [5].

Основным действующим компонентом ЛФ является ИФ- $\alpha$ , роль которого в патогенезе ревматических заболеваний изучена недостаточно. Известно что ИФ- $\alpha$  обладает антипролиферативным действием, активирует макрофаги и моноциты, снижает интенсивность воспалительного процесса путем угнетения активности ФНО- $\alpha$  через усиление синтеза его рецепторов. Считается, что в физиологических дозах ИФ- $\alpha$  стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет, а в избыточных дозах – подавляет. В ревматологии препараты интерферонов и интерферогенов применялись достаточно широко в лечении ревматоидного арт-

рита и реактивных артритов [1,9] и авторы указывали на противоречивость результатов применения ИФ- $\alpha$ . В то же время, существует мнение о нецелесообразности применения препаратов интерферонов при ревматоидном артрите и других ревматических заболеваниях в связи с его низкой эффективностью (доказанной в отношении ИФ- $\gamma$ ) и теоретической необоснованностью. По мнению некоторых ученых интерфероны способны усиливать аутоиммунные реакции, лежащие в основе патогенеза воспалительных заболеваний суставов [6]. По нашим данным у больных АС уровень сывороточного ИФ- $\alpha$  был ниже, чем у здоровых, что позволяет сделать вывод о целесообразности применения препаратов интерферона.

Однако, рассматривая эффекты отдельных цитокинов, входящих в состав ЛФ, нельзя забывать о том, что изолированного их действия *in vivo* не бывает. В организме цитокины образуют цельную систему – цитокиновую сеть, в рамках которой проявления биологического действия отдельных цитокинов существенно модифицируются [8]. ЛФ будучи комплексом цитокинов, вероятно, может оказывать иммуномодулирующий эффект без усиления воспалительных реакций.

Динамика клинических показателей в ходе применения ЛФ в комплексном лечении больных АС (в баллах) представлена на рис.1. Выраженность болевого синдрома достоверно уменьшилась ( $p < 0,05$ ) у большинства – 9 (69,2%) больных к моменту окончания терапии и продолжало несколько снижаться в течение 2 недель у пятерых (38,5%). Степень утренней скованности уменьшилась у большей части – 8 (61,5%) больных и у 6 – уменьшение скованности сохранялось в течение 2 недель ( $p < 0,05$ ). Подвижность позвоночника улучшилась только у 4 (30,1%) больных с II и III рентгенологической стадией заболевания. Субъективно улучшение самочувствия отметили 8 (61,5%) больных и только у одного (7,7%) положительная динамика сохранялась в течение 2 недель.

Так же нами была зафиксирована положительная динамика лабораторных показателей, характеризующих активность процесса при АС.

Как видно из представленной таблицы, в процессе лечения лейкинфероном у больных достоверно снижается СОЭ, уровень СРБ и содержание

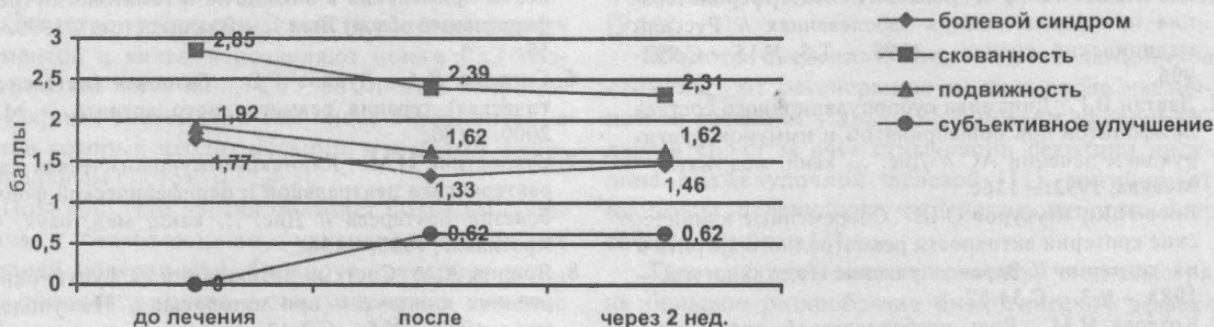


Рис.1. Динамика клинических симптомов в процессе лечения ЛФ

Динамика лабораторных показателей у больных АС в процессе лечения лейкинфероном

Лабораторные тесты	Лабораторные показатели		
	до лечения	после лечения	через 2 недели
СРБ (ЕД)	3,8±0,12 (3,54-4,06)	2,8±0,22 (2,32-3,28) p<0,01	2,7±0,19 (2,3-3,12) p<0,001
СОЭ (%)	100,0	77,36±4,9 (66,76-88,58) p<0,001	85,69±5,4 (73,77-97,61) p<0,01
ФНО-α (%)	100,0	36,769±7,9 (19,32-54,26) p<0,001	78,09±9,95 (56,64-99,78) p<0,05
ИЛ-1 (%)	100,0	38,98±16,3 (3,05-74,91) p<0,001	28,83±15,3 (0-62,6) p<0,001

Примечание: В связи с тем, что исходные показатели СОЭ, ФНО-α и ИЛ-1 у больных были подвержены выраженным индивидуальным различиям, исходный показатель каждого больного принимался за 100%, а последующие вычислялись в виде процентного уровня от исходного.

жание в сыворотке таких провоспалительных цитокинов, как ФНО-α и ИЛ-1. Причем эти изменения сохраняются в течение 2 недель.

Среди больных, составлявших сравнительную группу, отмечена положительная динамика со стороны клинических показателей: уменьшение интенсивности боли, улучшение самочувствия (3 чел.) и уменьшение скованности (2 чел). Отрицательных реакций, ухудшения самочувствия, нарастания активности воспалительного процесса ни у одного больного выявлено не было. У одного больного во время лечения отмечено обострение иридоциклита, но ко 2 неделе (при назначении соответствующей терапии) процесс был купирован. Отмечалась реакция на введение препарата в виде кратковременного субфебрилитета (в течение 1-2 часов после инъекции) у 4 (22%) больных.

Уровень ИФ-α до лечения и на фоне проводимой иммунокоррекции у всех 18 больных остался очень низким (менее 0,1 нг/мл).

Таким образом, несмотря на противоречивость теоретической обоснованности использования ЛФ в лечении больных РЗ, в частности АС, мы отмечаем, что, при применении лейкинферона в комплексном лечении больных АС с высокой активностью воспалительного процесса, происходит снижение активности воспалительного процесса, выражающееся в субъективном улучшении самочувствия; ослаблении болевого синдрома; уменьшении утренней скованности; снижении СОЭ, СРБ и уровня провоспалительных цитокинов.

Нами была использована минимальная по длительности схема лечения ЛФ, без повторных курсов. Возможно, что при проведении более длительного курса или какой-либо схемы, можно получить более значительный и стойкий положительный эффект.

#### THE POSSIBILITY AND EFFICIENCY OF LEUCOINFERONE USE IN PATIENTS COMPLEX TREATMENT OF ANKYLOSING SPONDYLITIS

N.M. Pavlova, U.A. Goryaev, E.G. Kirdey

(Irkutsk State Medical University)

The results represent the first experience of the immune modulator leucoinferone applying during complex treatment in 18 patients with ankylosing spondylitis (AS). It has been shown theoretically that the use of this device in AS is quite possible. The increasing process activity and lowering proinflammatory cytokines levels take place against a background of the treatment.

#### Литература

1. Балабанова Р.М., Егорова О.Н. Интерферонотерапия при ревматических заболеваниях // Русский медицинский журнал. – 1998. – Т.5, №15 – С.992-996.
2. Давтян В.Г. Динамика субпопуляционного состава лимфоцитов при общепринятом и иммунокорригирующем лечении АС // Дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1992. – 136с.
3. Еров Н.К., Шукуров О.Ш. Современные клинические критерии активности ревматоидного артрита и их критерии // Здоровоохранение Таджикистана. – 1985. – №3. – С.34-37.
4. Козлова Н.М. Роль клебсиеллезной инфекции в развитии болезни Бехтерева // Дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 1988 – 116с.
5. Лейкинферон – теоретические и практические аспекты применения в онкологии и гематологии (реферативный обзор) Вып.1. – Владивосток. – 1999. – 58с.
6. Сигидин Я.А., Лукина Г.В. Базисная (патогенетическая) терапия ревматоидного артрита. – М.: 2000. – 100с.
7. Старостина Н.М. Клинико-иммунологическая характеристика центральной и периферической форм болезни Бехтерева // Дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 1985. – 156с.
8. Ярилин А.А. Система цитокинов и ее функционирование в норме и при патологии // Иммунология. – 1997. – №5. – С.7-13.
9. Ярилина А.А., Никонова М.Ф., Литвина М.М. и др. Влияние &-интерферона на митогенез Т-клеток



- больных ревматоидным артритом в процессе лечения реалдином и циклофероном // Иммунопатология и клиническая иммунология. – 1999. – №3. – С.51-55.
10. Arend W.P.; Dayer J.-M. Cytokines and cytokin inhibitors or antagonists in rheumatoid arthritis // *Arthr. Rheum.* – 1990. – Vol.33, N.3. – P.305-315.
  11. Calin A., Taurog J.D. The spondyloarthritides. – Oxford New York Tokyo, Oxford University Press: 1998. – 560p.
  12. Cratocos J., Collado A., Filella X. and all. Serum cytokines (IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-1, IFN- $\gamma$ ) in Ankylosing Spondylitis // *Br. J. Rheumatol.* – 1994. – Vol.33, N.10. – P.927-931.
  13. Day S.M., Yan X.H., Liu Y. and all. Serum level of cytokines in Rheumatoid Arthritis and Ankylosing Spondylitis // Abstracts of 9<sup>th</sup> Asia Pasific leaque of Associations for Rheumatology congress – China 21-26 May, 2000. – P.33 (PT 061A).
  14. Sieper J. Role of cytokines in pathogenesis of different form of arthritides // Abstracts of 9<sup>th</sup> Asia Pasific leaque of associations for Rheumatology congress. – China, 21-26 May 2000. – P.107 (WS 48).
  15. Toussiro E., Lafforquie P., Boucraut J. and all. Serum levels IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-2 soluble receptors in Ankylosing Spondylitis // *Rheumatol. Int.* – 1994. – Vol.13, N.5. – P.175-180.
  16. Veroz R., Munoz-Villanueva M.C., Munoz E. and all. Clinical features of activity and their relationship with acute phase proteins and cytokin levels in patients with spondyloarthropathy // Материалы XIV конгресса Европейской лиги борьбы с ревматизмом – Scotland, 6-11 June 1999. – P.268 (1137).
  17. Westacott C.I., Whicher J.T. Barnes I.C. and all. Synovial fluid concentration of five different cytokines in rheumatic disease // *Ann. Rheum. Dis.* – 1990. – Vol.49, N.6. – P.676-681.

© АЛЕКСАНДРОВА Т.Е., МАКСАРОВ В.С., УБАШЕЕВ И.О., КОЖЕВНИКОВА Н.М. –  
УДК 615.03

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЛАНТАНА СУЛЬФАТА

*Т.Е. Александрова, В.С. Максаров, И.О. Убашеев, Н.М. Кожевникова.*

(Институт общей и экспериментальной биологии Сибирского отделения Российской академии наук, г. Улан-Удэ, директор – член-корр. РАН В.М. Корсунов; отдел биологически активных веществ, зав. – проф. С.М. Николаев)

**Резюме.** В экспериментах на белых крысах установлены мембраностабилизирующее и противовоспалительное действия лантана сульфата. Предположено, что в основе выявленных эффектов лежит ингибирующее влияние исследуемого средства на процессы перекисного окисления липидов клеточных мембран, способность ионов лантана изоморфно замещать ионы кальция в биологических средах.

Редкоземельные элементы La–Lu, Y (РЗЭ) являются сильнейшими акцепторами электронов, что проявляется в их высокой склонности к комплексообразованию со многими лигандами, в том числе и органическими [2,7,10]. Анализ данных литературы показывает, что РЗЭ образуют устойчивые комплексы с аминокислотами, амидами, аминами, оксикислотами, нуклеотидами, фосфатными группами [2,4,7]. Изучение состава и строения комплексов свидетельствуют о том, что координация указанных лигандов осуществляется как через азот аминогрупп, так и кислород карбоксильной и фосфатной групп.

Сходство химических свойств редкоземельных элементов и кальция позволяют ионам РЗЭ изоморфно заменять ионы Ca<sup>2+</sup> во многих макромолекулярных системах, в том числе в ферментах, в состав которых входит кальций, и к целым функциональным системам [2,4,5].

Показано, что лантан обладает большим сродством к митохондриям, накапливается на их внешней поверхности, блокируя транспорт кальция, проникает внутрь и стимулирует их дыхание [12].

Из фармакологических свойств РЗЭ изучены только антикоагулирующее и противоопухолевое

их действия [2,3,9,10]. При добавках к крови РЗЭ проявляют себя как типичные антипротромбины. При этом полагают, что соединения РЗЭ влияют на различные стадии процесса свертывания крови, например, ингибируют синтез протромбина, тормозят переход фибриногена в фибрин [2,3,5]. Противоопухолевая активность обусловлена тем, что РЗЭ накапливаются в опухолях в больших количествах, нарушают в них обмен ионов кальция и магния. В то же время ионы лантанидов способны включаться в ядерную фракцию опухолевых клеток, образовывать комплексы с нуклеиновыми кислотами и нуклеотидами, нарушая их обмен [9,10].

Имеются сведения о том, что ионы лантанидов стимулируют регенерацию печени после частичной ее резекции у крыс [2], снижают уровень сахара в крови за счет стимуляции секреции инсулина поджелудочной железой [11], ингибируют процессы перекисного окисления липидов клеточных мембран [2].

Таким образом можно отметить, что несмотря на большое разнообразие биологических эффектов фармакологические свойства лантанидов изучены недостаточно, хотя они представляют большой интерес для биологов и медиков.

Целью настоящей работы явилось изучение фармакологических свойств лантана сульфата, а именно, оценка его мембраностабилизирующего и противовоспалительного действия на различных экспериментальных моделях.

#### Материалы и методы

Мембраностабилизирующая активность лантана сульфата изучалась *in vitro* по степени торможения осмотического и перекисного гемолиза, вызванного реагентом Фентона. Активность лантана сульфата исследовали в широком диапазоне концентраций от  $1 \times 10^{-2}$  до  $1 \times 10^{-9}$  М. Степень гемолиза измеряли на 1% суспензии отмытых человеческих эритроцитов по поглощению надосадочной жидкости фотоколориметрическим методом при длине волны 420 нм. Гемолиз учитывали через 24 часа. Исследования проводились в 3-х кратной повторности. Действие лантана сульфата на гемолиз оценивали по сравнению с контролем (без его добавления в инкубационную среду) [6].

В опытах *in vivo* моделировали различные стадии воспалительного процесса по общепринятым методикам [7]. Эксперименты проведены на белых беспородных крысах обоего пола массой тела 180-200г, в стандартных условиях вивария. Во всех опытах применяли экспериментально-терапевтическую дозу лантана сульфата 5 мг/кг массы крысы.

При оценке противовоспалительной активности в качестве препарата сравнения использовали бутадиион в экспериментально-терапевтической дозе 5 мг/кг массы крысы. Экссудативную стадию воспаления вызывали субплантарным введением в правую заднюю конечность крысы 0,1 мл 3%-го раствора формалина. Лантана сульфат и бутадиион вводили внутривенно за 2 часа до инъекции формалина, а затем через 5 и 18 часов после нее. Оценку ангиэкссудативного действия проводили весовым методом, вычисляя процент угнетения отека по отношению к контролю. Пролиферативную фазу воспаления моделировали подкожной имплантацией в области спинки крыс стерильных ватных шариков по рекомендации [7]. Испытуемое средство и препарат сравнения вводили крысам внутривенно с 1-го дня опыта в течение 7 дней. О влиянии средств на процессы пролиферации судили по разности масс гранул у крыс опытных и контрольной групп. Альтеративную стадию воспаления вызывали подкожным введением крысам в области спинки 0,5 мл 9%-го раствора уксусной кислоты. Лантана сульфат и бутадиион вводили внутривенно с 1-го дня эксперимента в течение 21 дня. Площадь альтерации измеряли на 7-, 14- и 21-е сутки.

В качестве второй модели асептического воспаления был выбран перитонит, развивающийся при внутривенном введении крысам 1 мл 0,2%-го раствора нитрата серебра. Лантана сульфат и бутадиион вводили за 30 мин до вызывающего воспаление агента. Через 3 часа животных декапитуировали. Брюшную полость фиксировали раствором Карнуа, окрашивали 0,05%-го раствором толуи-

динового синего. Критериями развития и выраженности перитонита являлись количество жидкости в брюшной полости и процент дегранулированных тучных клеток в брыжейке [1].

Во всех сериях опытов крысы контрольной группы получали дистиллированную воду в соответствующем объеме по аналогичным схемам.

Результаты обработаны с использованием критерия Стьюдента.

#### Результаты и обсуждение

Полученные нами данные по оценке влияния лантана сульфата на перекисный и осмотический гемолиз эритроцитов указывают на его мембраностабилизирующее действие при низких концентрациях. При перекисном гемолизе эффективными оказались концентрации лантана сульфата  $10^{-5}$  и  $10^{-6}$ , о чем свидетельствует снижение перекисного гемолиза на 33,3 и 29,4% соответственно. Влияние его на осмотический гемолиз было более умеренным, при концентрациях  $10^{-5}$  и  $10^{-6}$  он уменьшал степень гемолиза на 19,6 и 21,1% соответственно. В основе мембраностабилизирующего действия исследуемого средства, по-видимому, лежит его способность ингибировать процессы свободнорадикального окисления липидов мембран, что находит подтверждение в литературных источниках [2]. В то же время не исключается и его непосредственное сорбционное действие на мембраны клеток, опосредованное способностью лантанидов к комплексообразованию с нуклеиновыми кислотами и фосфатными группами фосфолипидов мембран. Об этом в наших исследованиях свидетельствует, хотя и незначительное, угнетение лантана сульфатом осмотического гемолиза.

Мембраностабилизирующее действие исследуемого средства, вероятно, лежит в основе противовоспалительного действия, выявленного нами в проведенных экспериментах. Введение лантана сульфата крысам опытной группы достоверно угнетало отек лапки на 33%, причем лантан проявлял одинаковую активность по сравнению с бутадиионом (табл. 1).

Таблица 1.

Влияние лантана сульфата на экссудативную стадию воспаления у белых крыс ( $M \pm m$ ;  $n=9$ )

Условие опыта	Степень отека, мл	Процент угнетения отека по сравнению с контролем
1. Контроль	$0,8 \pm 0,02$	
2. Лантана сульфат	$0,5 \pm 0,03^*$	38,0
3. Бутадиион	$0,5 \pm 0,05^*$	38,0

Примечание: \* – различия достоверны по сравнению с контролем ( $P < 0,05$ ).

Установлено антиальтеративное действие лантана сульфата. Как видно из таблицы 2, его введение уменьшало площадь альтерации с первых дней эксперимента, наиболее выраженный эффект



наблюдался на 7-е сутки опыта и превосходил таковой бутадииона. В ходе экспериментов выявлено, что исследуемое средство не обладает пролиферативным эффектом. Его введение не вызывало достоверного уменьшения разности масс сухих гранулем.

Таблица 2.

*Влияние лантана сульфата на течение альтеративной стадии воспаления у белых крыс (M±m; n=9)*

Условие опыта	Площадь некроза, мм <sup>2</sup>		
	7 сутки	14 сутки	21 сутки
1. Контроль	258,9±18,4	194,5±24,6	85,3±14,2
2. Лантана сульфат	123,5±11,5*	88,2±14,2*	62,8±17,6
3. Бутадиион	198,6±12,8	125,7±11,2	82,4±11,4

Примечание: \* – различия достоверны по сравнению с контролем (P<0,05).

В то же время установлено, что бутадиион, напротив, обладает выраженным пролиферативным действием. Его введение стимулировало рост гранулем на 35,4% по сравнению с контролем (табл.3).

Таблица 3.

*Влияние лантана сульфата и бутадииона на течение пролиферативной стадии воспаления у белых крыс (M±m; n=9)*

Условие опыта	Масса сухих гранулем, г	Разность в массе по сравнению с контролем	
		%	мг
1. Контроль	51,6±5,1		
2. Лантана сульфат	49,5±3,2	95,9	2,1
3. Бутадиион	89,6±6,5*	73,6	38,0

Примечание: \* – различия достоверны по сравнению с контролем (P<0,05).

Данные опытов по моделированию перитонита на фоне предварительного введения лантана сульфата и бутадииона представлены в таблице 4. Через 3 часа после введения нитрата серебра у животных в брюшной полости появлялась жидкость красновато-бурого цвета. В брыжейке про-

исходила тотальная дегрануляция тучных клеток. Наблюдалась лейкоцитарная инфильтрация ткани, окружающей кровеносные сосуды брыжейки. На фоне предварительного введения лантана сульфата жидкость имела лишь опалесцирующий оттенок, что свидетельствовало о значительном снижении в ней числа эритроцитов. Снижался процент дегранулированных тучных клеток. В условиях предварительного введения бутадииона перитонеальная жидкость также имела лишь опалесцирующий оттенок, но ее количество в брюшной полости и процент дегранулированных тучных клеток был существенно ниже, чем в опытах с лантана сульфатом и в контроле.

Таблица 4.

*Влияние лантана сульфата и бутадииона на количество внутрибрюшинной жидкости и дегрануляцию тучных клеток в брыжейке крыс при асептическом перитоните (M±m; n=9)*

Условие опыта	Количество внутрибрюшинной жидкости, мл	Дегрануляция тучных клеток, %
1. Контроль	0,5±0,20*	2,4±0,14*
2. Нитрат серебра	2,9±0,15	85,4±0,12
3. Лантана сульфат	1,7±0,18*	58,6±0,10*
4. Бутадиион	0,9±0,12*	33,2±0,13*

Примечание: \* – различия достоверны по сравнению с контролем (P<0,05).

Следовательно, исследования показали, что лантана сульфат оказывает противовоспалительное действие при асептическом перитоните, вызванном нитратом серебра. Ионы лантана блокируя транспорт Ca<sup>2+</sup> во внутриклеточное пространство препятствуют выходу из тучных клеток биологически активных веществ, снижают проницаемость кровеносных сосудов и стабилизируют клеточные мембраны.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что лантана сульфат в концентрациях 10<sup>-5</sup>-10<sup>-6</sup>М проявляет мембраностабилизирующую активность. В экспериментально-терапевтической дозе 5 мг/кг лантана сульфат оказывает противовоспалительный эффект при асептическом воспалении у крыс за счет антиэкссудативного и антиальтеративного действий. Установленная противовоспалительная активность лантана сульфата не уступает таковой бутадииона.

## EXPERIMENTAL ESTIMATION OF PHARMACOLOGICAL PROPERTIES OF LANTHANUM SULFATE

T.E. Alexandrova, V.S. Maksarov, I.O. Ubashev, N.M. Khozevnikova

(Institute of General and Experimental Biology of Siberian Department of RAN)

In the experiments on white rats there were established membrane stabilising and anti-inflammatory actions of lanthanum sulfate. It has been supposed that in the base of the effects revealed there is inhibiting influence of investigating agent upon the processes of lipid peroxidation of cellular membranes, ability of lanthanum iones to substitute isomorphically calcium iones in biological media.

### Литература

1. Александров П.Н., Сперанская Т.В., Бобков Ю.Г. и др. Влияние рутина и эскуламина на некоторые модели асептического воспаления // Фармакология и токсикология. – 1986. – №1. – С.84-86.
2. Верхова О.А., Сорока В.Р. Биологическая роль лантанидов // Успехи современной биологии. – 1980. – Т.90, №3. – С.365-381.
3. Волошин В.Ф., Сорока В.Р., Шварцбуд П.М. О роли люминесцентных состояний ионов редких земель в реакции коагуляции крови // Биофизика. – 1974. – Т.19, №2. – С. 358-359.
4. Давиденко Н.К. Изучение биосистем с помощью металлов-зондов // Биологические аспекты координационной химии. – Киев, 1977. – С.45-57.
5. Золин В.Ф., Коренева Л.Г. Редкоземельный зонд в химических и биологических системах. – М.: Наука, 1980. – 349с.
6. Ковалев И.Е., Данилова Н.П., Андронати С.А., Жеребин Ю.Л. Влияние эномеланина на гемолиз эритроцитов, вызываемый свободнорадикальными реакциями и другими факторами // Фармакология и токсикология. – 1986. – №4. – С.89-91.
7. Москалёв Ю.П. Минеральный обмен. – М.: Медицина, 1985. – 288с.
8. Тринус Ф.П., Мохорт Н.А., Клебанов В.Н. Нестероидные противовоспалительные средства. – Киев, 1975. – 239с.
9. Anghileri L.J. On the antitumor activity of gallium and lanthanides // Arzneimittel-Forsch. – 1975. – Vol.25, N.5. – P.793-795.
10. Anghileri L.J. The effects of lanthanum on the metabolism of calcium in tumors // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. And Toxicol. – 1973. – Vol.8, N.2. – P.146-153.
11. Oberdisse E., Rohling G., Losert W., Schurig R., Oberdisse U. Influence of rare earths on insulin secretion in rats // Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharm. – 1973. – Vol.280, N.2. – P.217-221.
12. Reed Ken C., Bygrave Fyfe L. Accumulation of lanthanum by rat liver mitochondria // Biochem. J. – 1974. – Vol.138, N.2. – P.239-252.

© НЕБЕРА С.А., ГУТНИК И.Н., МАЛЬЦЕВА Т.В. –  
УДК 617.751.6-053.2 Н 39

## ИССЛЕДОВАНИЕ ВЫЗВАННЫХ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ НА ШАХМАТНЫЙ ПАТТЕРН У ДЕТЕЙ С АМБЛИОПИЕЙ

*С.А. Небера, И.Н. Гутник, Т.В. Мальцева.*

(Иркутский НИИ медико-экологических проблем зрения, директор – к.м.н. С.А. Небера)

**Резюме.** На основании результатов комплексного анализа зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на шахматный паттерн установлено, что у детей с амблиопией изменения их зависят не только от степени, но и от вида амблиопии (более выраженные при дисбинокулярной). Чем выше степень амблиопии, тем больше увеличиваются пиковые латентности, тогда как амплитуда пиков может мало отличаться от нормы. Выявлены особенности проведения афферентации при дисбинокулярной амблиопии (ДА) с "задержкой" в проекции моторных центров зрительного анализатора при стимуляции косящего глаза. Выявлена функциональная межполушарная асимметрия компенсаторных механизмов при амблиопии в зависимости от поражения левого или правого глаза, что говорит о дисфункции мозга в целом и необходимости использования нейротропных препаратов в комплексном лечении больных с системными нарушениями зрения.

Существенное место в общей структуре детской глазной патологии занимает амблиопия [1]. В изучении ее нейрофизиологических механизмов все чаще используются электрофизиологические методы, наиболее информативным из которых является регистрация зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). Согласно одной из наиболее разработанных гипотез, зрительная система рассматривается как совокупность каналов, или фильтров, пространственных частот [5,10]. Уже на уровне сетчатки и наружного коленчатого тела (НКТ) выделяются 2 основных канала, свойства которых во многом совпадают со свойствами центрального и периферического зрения человека. В зрительной коре происходит дальнейшая дифференциация и образуются более "узкие" каналы (цвета, восприятия движения и др.), распадающиеся, в свою очередь, на множество еще более специализированных каналов. Работами многих авторов пока-

зано, что амблиопию можно рассматривать как остановку созревания каналов форменного зрения, наиболее рано происходящую при обскурационной и относительно позже при рефракционной и дисбинокулярной амблиопии [6,8]. По данным других авторов [3] рефракционную амблиопию можно рассматривать как преимущественное нарушение зрительного компонента, а дисбинокулярную – как преимущественное нарушение зрительного и моторного компонентов. Считается, что фиксирующий глаз при амблиопии так же "нездоров", как и амблиопичный. Происходит подавление фовеального пути фиксирующего глаза со стороны амблиопичного, что свидетельствует об остаточных бинокулярных связях и дисфункции в структурах головного мозга [4]. Существенным отличием дисбинокулярной амблиопии от других видов амблиопий является мало различающаяся контрастная чувствительность ведущей



го и амблиопичного глаза, что указывает на центральный характер снижения остроты зрения. Имеется активное подавление зрительного сигнала с косящего глаза, то есть стойкое торможение в соответствующих корковых отделах зрительного анализатора [2]. При комплексном обследовании детей с амблиопией в нашем НИИ на КЭЭГ выявлены очаги медленноволновой активности не только в зрительной коре, но и в лобно-височных и глубоких височных отделах мозга, что свидетельствует о более широком распространении патофизиологического процесса. При исследовании ЗВП при амблиопии многими авторами отмечается снижение амплитуды компонентов и увеличение пиковых латентностей (ПЛ), зависящие от остроты зрения [6,8]. В диагностике амблиопии роль ЗВП многими исследователями сводится к определению снижения остроты зрения [12,13]. Однако более перспективным и важным для дальнейшего определения комплексного лечения представляется иной подход, основанный на изучении патофизиологии не только зрительных, но и других возникающих при амблиопии функциональных нарушений в головном мозге. В последние годы распространение получают методы функциональной нейровизуализации мозга с использованием топоселективного картирования, позволяющие оценивать функционально-физиологическую характеристику мозговых структур и их компенсаторно-восстановительные возможности [9].

#### Материалы и методы

Было обследовано две группы детей в возрасте от 6 до 16 лет с амблиопией. Первую группу составили 20 больных (средний возраст  $9,75 \pm 1,4$ ) с амблиопией на фоне различных видов астигматизма (с преимущественным поражением зрительного компонента). Во вторую группу вошло 18 больных (средний возраст  $9,7 \pm 1,9$ ) с амблиопией на фоне астигматизма и косоглазия (с преимущественным поражением зрительного и моторного компонентов). В каждой группе были выделены подгруппы по степени амблиопии. ЗВП регистрировали при монокулярной стимуляции в условиях возможной оптической коррекции зрения. В качестве стимулов использовали шахматные

паттерны (ШП), генерируемые на экране компьютера со случайной частотой реверсий с расстояния 1 метр. Применяли два вида ШП, различающихся размером клеток – 75 и 20 угловых минут, что позволяло проводить стимуляцию периферического и центрального зрения. ЗВП регистрировали с помощью мостиковых электродов, размещенных на скальпе по модифицированной схеме 10/20 с расположением затылочных электродов на 2 см. выше *inion* (Oz) и на 1,5 см. латеральнее средней линии слева (O1) и справа (O2). Референтным служил “усредненный” электрод, электрод заземления размещался на лбу. Исследование проводилось на комплексе “DXNT” (Украина). Усреднялись 50-100 ответов с эпохой анализа 500 мс. Оценивали компонентный состав ЗВП, латентности и амплитуду компонентов, проводили топоселективное картирование.

#### Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования у всех детей ЗВП имели вид кривой с тремя негативными (N) и позитивными (P) пиками. При дальнейшем анализе результатов в *группе с рефракционной амблиопией (РА)* выявлено, что в подгруппе с первой степенью амблиопии отмечалось легкое увеличение пиковых латентностей P1 в затылочных отведениях по сравнению с рассчитанной нормой для взятых условий стимуляции (по данным S. Sokol et. al. 1981). Средние значения амплитуд не отличались от нормы, а в ряде случаев даже превышали ее, что соответствовало литературным данным [8,11]. В подгруппе со второй степенью амблиопии зарегистрировано более выраженное увеличение пиковых латентностей P1, более заметно выраженное при стимуляции центрального зрения. Выявлено легкое снижение средних значений амплитуд по сравнению с первой подгруппой. В подгруппе с третьей степенью амблиопии достоверных изменений амплитуды не выявлено, тогда как пиковые латентности P1 увеличивались в среднем на 14 мс. Изменения проведения афферентации выявлялись на прехиазмальном и постхиазмальном уровнях.

В *группе с амблиопией и косоглазием* также отмечалось увеличение пиковых латентностей на прехиазмальном и постхиазмальном уровне на

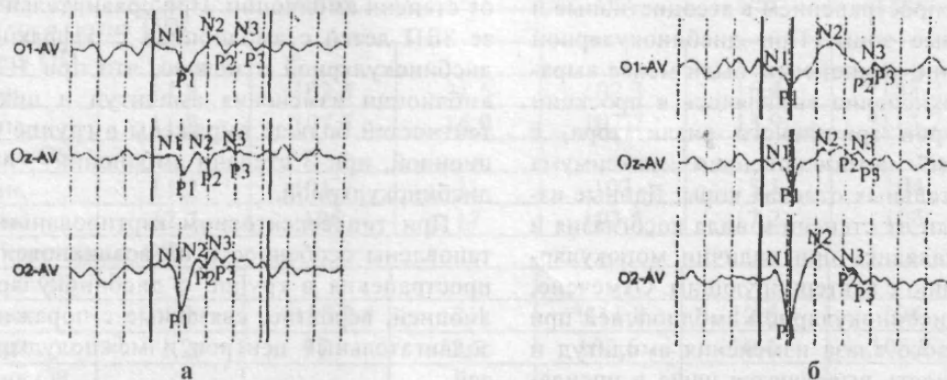


Рис. 1. а. Б-я В., 15 лет (группа с нарушением зрительного компонента). ЗВП при стимуляции периферического зрения амблиопичного глаза.  
б. Б-я В., 15 лет. ЗВП при стимуляции центрального зрения амблиопичного глаза.

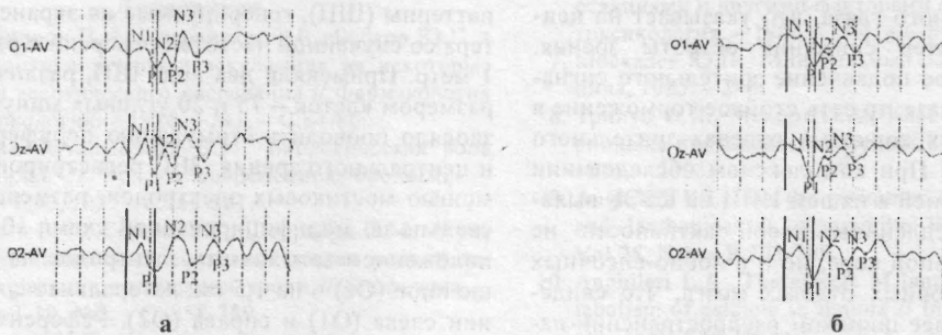


Рис.2. а. Б-я П., 11 лет (группа с нарушением моторного и зрительного компонентов). ЗВП при стимуляции периферического зрения амблиопичного глаза.  
 б. Б-я П., 11 лет. ЗВП при стимуляции центрального зрения амблиопичного глаза.

стороне косящего глаза, более выраженное при стимуляции этого глаза и зависящее от степени амблиопии. Кроме увеличения латентностей в группе с косоглазием, выявлялась редукция (иногда вплоть до выпадения) и деформация комплекса N2 P2 N3, более выраженная в ипсилатеральном полушарии головного мозга при стимуляции косящего глаза. Реже отмечалась редукция комплекса N3P3 с удлинением латентностей по сравнению с контралатеральным полушарием (рис.2).

При сравнительном анализе данных ЗВП у детей группы с рефракционной амблиопией и группы – с дисбинокулярной амблиопией зарегистрировано увеличение латентностей в обеих группах, зависящее от степени амблиопии и более выраженное при наличии косоглазия. Статистически достоверных отличий по амплитудным параметрам не выявлено. При качественном анализе формы кривых ЗВП отмечена более яркая выраженность пиков у детей с рефракционной амблиопией (рис.1), тогда как в группе с косоглазием чаще отмечалась деформация пиков ЗВП (рис.2), что позволяло отнести их к более патологическим паттернам.

При топоселективном картировании отмечено распространение ЗВП по всему скальпу во всех группах больных. В группе с рефракционной амблиопией пространственное распространение компонентов ЗВП не отличалось от литературных данных [11], возникновение ранних компонентов ЗВП выявлялось в первичной зрительной коре, с дальнейшим распространением в ассоциативные и глазодвигательные зоны. При дисбинокулярной амблиопии ранние компоненты были менее выражены, их возникновение выявлялось в проекции моторных центров зрительного анализатора, с “запаздывающим” возникновением максимума амплитуд в зрительных отделах коры. Данные изменения зависели от степени и вида косоглазия и стабильнее выявлялись при наличии монокулярного по сравнению с альтернирующим. Отмечено, что у детей с дисбинокулярной амблиопией при поражении правого глаза изменения амплитуд и пиковая латентность выявляются чаще в ипсилатеральном полушарии, редко в обоих полушариях при стимуляции зрения правого глаза. Показатели ЗВП при стимуляции зрения левого глаза у этих

же пациентов близки к норме или даже относительно “ускорены” в левом полушарии. При поражении левого глаза изменения амплитуд и ПЛ более выражены и выявляются в обоих полушариях при стимуляции как левого так и правого глаза (больше изменены ЗВП от левого глаза в ипсилатеральном полушарии). Эти изменения подтверждаются и при топоселективном картировании ЗВП, отражающем более диффузные проявления гипер- и гипоактивации мозговых структур при поражении левого глаза. В группе с рефракционной амблиопией подобных изменений достоверно выявить не удалось (табл.1,2).

Следовательно, комплексный анализ ЗВП на шахматный паттерн с использованием топоселективного картирования у детей с амблиопией позволяет выявить дисфункцию не только зрительной, но и глазодвигательной системы и мозга в целом. Определение локализации “задержки” афферентного потока и степени нарушения межполушарных связей является важным для понимания патофизиологических процессов различных форм амблиопии и выбора комплексного (офтальмологического и неврологического) лечения.

Таким образом, при исследовании ЗВП на реверсивный шахматный паттерн у детей с рефракционной и дисбинокулярной амблиопией выявлено, что по сравнению с нормой более выражены изменения латентности P1, тогда как его амплитуда может не отличаться от нормы или даже превышать ее. Выраженность этих изменений зависит от степени амблиопии. При сравнительном анализе ЗВП детей с амблиопией с рефракционной и дисбинокулярной отмечено, что при 1-2 степени амблиопии изменения амплитуд и пиковых латентностей больше выражены в группе с рефракционной, при 3. степени амблиопии – в группе с дисбинокулярной.

При топоселективном картировании ЗВП установлены особенности их возникновения и распространения в группе с дисбинокулярной амблиопией, вероятно, связанные с поражением глазодвигательных центров и межполушарных связей.

У детей с дисбинокулярной и рефракционной амблиопией при поражении правого глаза изменения ЗВП более локальны и меньше выражены.



Таблица 1.

## Группа с рефракционной амблиопией (РА)

Средние значения амплитуд (А) и латентностей (Л) Р1							
<i>1 ст. РА (OU)</i>							
Стимуляция OD	А.Р1О1 (мкВ.)	Л.Р1О1 (мс.)	А.Р1Оz (мкВ.)	Л.Р1Оz (мс.)	А.Р1О2 (мкВ.)	Л.Р1О2 (мс.)	Норма Л. Р1 (мс.)
75 угл. мин.	10	*111,2	18,1	*106,2	14,5	105,3	До 102,8
20 угл. мин.	11,5	110,2	19,1	110,3	14,8	108,2	До 108
Стимуляция OS							
75 угл. мин.	9,8	*109,3	18,5	*108,7	15,6	104,2	До 102,8
20 угл. мин.	11,9	105,7	18,5	108,1	17	104,2	До 108
<i>2 ст. РА</i>							
Стимуляция OD							
75 угл. мин.	11,1	*112,5	15,8	*116	11,2	*117	
20 угл. мин.	8,3	*122,2	12,3	*123	12,2	*124,4	До 108
Стимуляция OS							
75 угл. мин.	12,3	101,7	16,6	104,1	15,4	105,3	До 102,6
20 угл. мин.	11,8	103,8	18,2	106,6	13,2	108	До 108
<i>3 ст. РА (3 ст. амблиопии OS, 1 ст. амблиопии OD)</i>							
Стимуляция OD							
75 угл. мин.	21,9	102	21,5	102	31,9	103	До 102,9
20 угл. мин.	16	110	18,6	105	21,8	105	До 108,3
Стимуляция OS							
75 угл. мин.	20,7	*116	20,3	*110	22,5	106	До 102,9
20 угл. мин.	12,8	101,5	16,8	99	20	104	До 108,3

Примечание: \* – статистически достоверная разница с расчетной нормой ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2.

## Группа с дисбинокулярной амблиопией (ДА)

Средние значения амплитуд (А) и латентностей (Л) Р1							
<i>1 ст. ДА (OS)</i>							
Стимуляция OD	А.Р1О1 (мкВ.)	Л.Р1О1 (мс.)	А.Р1Оz (мкВ.)	Л.Р1Оz (мс.)	А.Р1О2 (мкВ.)	Л.Р1О2 (мс.)	Норма Л. Р1 (мс.)
75 угл. мин.	15,8	105,3	19,7	103	14,6	*107	До 103,1
20 угл. мин.	18,8	108	12,3	105	13,8	108,6	До 109,3
Стимуляция OS							
75 угл. мин.	12,5	*109,3	16,1	106,6	11,7	105	До 103,1
20 угл. мин.	9,5	*128,3	9,2	100	10,2	112	До 109,3
<i>2 ст. ДА</i>							
Стимуляция амбл. глаза							
75 угл. мин.	12,4	*106,7	15,6	106,2	13	*108,5	До 102,9
20 угл. мин.	15,9	*113,7	17,6	110,2	15,1	111,7	До 108,1
Стимуляция лучшего глаза							
75 угл. мин.	18,1	103,7	18,4	102	16,9	102,2	До 102,9
20 угл. мин.	15,5	108,2	19,1	104	16,3	105,2	До 108,1
<i>3 ст. ДА (косоглазие OD)</i>							
Стимуляция OD							
75 угл. мин.	11,8	102,5	21,6	102,3	16,4	*108,2	До 102,6
20 угл. мин.	11,8	107,5	16,9	107,7	13,9	*113,7	До 107,6
Стимуляция OS							
75 угл. мин.	11,7	101,7	21	103	15,1	104	До 102,6
20 угл. мин.	12,7	106	17	103,5	17,2	103	До 107,2
<i>3 ст. ДА (косоглазие OS)</i>							
Стимуляция OD							
75 угл. мин.	14,9	*110,2	18,4	*111,8	12,6	104	До 102,8
20 угл. мин.	11,2	97	12,2	102,6	10,6	105,2	До 108,2
Стимуляция OS							
75 угл. мин.	9,2	*146,4	12,4	*148,4	10,2	*144,6	До 102,8
20 угл. мин.	10,5	*138,2	10,6	*138	7,8	*143,6	До 107,2

Примечание: \* – статистически достоверная разница с расчетной нормой ( $p < 0,05$ ).

Если страдает левый глаз, изменения показателей ЗВП больше выражены и проявляются более диффузно. Это свидетельствует о наличии функ-

циональной межполушарной асимметрии компенсаторных механизмов при системных нарушениях зрения.

## RESEARCH OF PATTERN REVERSAL VISUAL EVOKED POTENTIALS IN CHILDREN WITH AMBLYOPIA

S.A. Nebera, I.N. Gutnik, T.V. Maltseva

(Irkutsk Research Institute of Medical-Ecological Problems of Vision)

The results of complex analysis of VEPs to reversal pattern showed that changes of VEPs in children with amblyopia depend on the degree and type of amblyopia (more expressed at disbinocular one). The higher degree of amblyopia, the more increase of latencies, and amplitude can very little differ from the norm. Specific features of afferentation were revealed at disbinocular amblyopia with "retardation" in projection of motor centers of visual analyzer in stimulation of strabismic eye. There was revealed functional interhemisphere asymmetry of compensatory mechanisms in amblyopia depending on the vision disturbance in right or left eye. It says about dysfunction of brain on the whole and necessity to prescribe neurotropic preparations in complex treatment of patients with systemic vision disturbances.

### Литература

1. Аветисов Э.С., Хватова Л.В., Анджелов В.О. и др. // Вестн. офтальмол. – 1983. – №2. – С.32-35.
2. Аветисов Э.С. Дисбинокулярная амблиопия и ее лечение. – М., 1968. – 208с.
3. Бачалдина Л.Н. Механизмы нарушения бинокулярного синтеза при амблиопии у детей. – Автореф. дисс. ... к.м.н. – Иркутск, 1999.
4. Бойчук И.М., Пономарчук С.В., Храменко Н.И. Особенности центрального и периферического зрения у детей с амблиопией различного генеза // Офтальмол. журн. – 1994. – №5(324). – С.257-260.
5. Глезер В.Д., Дудкин К.Н., Куперман А.М. и др. Зрительное опознание и его нейрофизиологические механизмы. – Л.: Наука, 1975. – 272с.
6. Зислина Н.Н. Нейрофизиологические механизмы нарушения зрительного восприятия у детей и подростков. – М.: Педагогика, 1987. – 168с.
7. Куман И.Г. Исследование нейрофизиологических механизмов односторонней амблиопии. – Автореф. дисс. ... к.м.н. – М., 1984. – 23с.
8. Фильчикова Л.И., Новикова Л.А., Ковалевский Е.И. и др. Вызванные потенциалы при восстановлении зрения у детей с различной степенью амблиопии // Вестн. офтальмол. – 1989. – №2 – С.51-54.
9. Хилько В.А., Шостак В.И. и др. Топографическое картирование вызванной биоэлектрической активности и другие методы функциональной нейровизуализации мозга // Вестн. РАМН. – 1993. – №3 – С.36-41.
10. Шевелев И.А. Нейрофизиологические основы зрительного восприятия форм объектов // Физиология человека и животных. Психофизиология зрительного восприятия: итоги науки и техники. – М.: ВИНТИ АН СССР, 1976. – Т.18. – С.87-117.
11. Шпак А.Л. Исследования зрительных вызванных потенциалов в офтальмологии и офтальмохирургии. – М.: МНТК "Микрохирургия глаза", 1993. – 192с.
12. Friendly D.S., Weiss I.P., Barnet A.B. et al. Pattern reversal visual evoked potentials in the diagnosis of amblyopia in children // Amer. J. Ophthalmol. – 1986. – Vol.102. – N.3. – P.329-339.
13. Hashiba A., Tabuchi A., Matsuda E. Visual acuity measured by pattern visual evoked potential // Journal of Japanese Ophthalmological Society. – 1997. – Vol.101. – N.8. – P.644-647.
14. Sokol S., Hansen V.C. et al. Evoked potential and preferential looking estimates of visual acuity in pediatric patients // Ophthalmology. – Vol.90. – N.5. – P.552-562.



# Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ГАЙДАРОВ Г.М., КИЦУЛ И.С., БАЖЕНОВ А.М. –  
УДК 614.253.83

## АНАЛИЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛИЧНЫХ СРЕДСТВ ГРАЖДАН, КАК ИСТОЧНИКА ФИНАНСИРОВАНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

*Г.М. Гайдаров, И.С. Кицул, А.М. Баженов.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А. А. Майборода, кафедра общественного здоровья и здравоохранения, зав. – проф. Г. М. Гайдаров)

**Резюме.** В настоящей работе представлены предварительные результаты проведенного социологического исследования в городе Иркутске за 1999 год, целью которого явилась оценка того, насколько население, в зависимости от социального состава, участвует в оплате услуг здравоохранения, какая доля личных расходов приходится на различные виды медицинской помощи, насколько жители Иркутска, в зависимости от социального статуса и средней месячной заработной платы, защищены при получении медицинской помощи. Выявлена доля личных расходов иркутян в частном секторе при получении медицинской помощи различными группами населения.

Российская конституция и существующее законодательство в области охраны здоровья предполагает наличие принципа бесплатности и доступности медицинской помощи для населения. Однако, в настоящее время сложилась устойчивая практика участия населения в оплате медицинской помощи в той или иной степени. Таким образом, личные средства граждан в существующих социально-экономических условиях как источник финансирования здравоохранения приобретают существенное значение. Этому вопросу было посвящено наше исследование, целью которого явилась оценка того, насколько население города Иркутска за счет своих личных средств участвует сегодня в оплате услуг здравоохранения.

В процессе исследования нами использовались результаты работы института социологических исследований (ИСИ) и ряда авторов [1,7 и др.] в этом направлении. По данным этих авторов население принимает весьма активное соучастие в финансировании здравоохранения.

Нарушение функционирования бесплатной государственной системы здравоохранения в стране компенсируется расширением медицинских услуг, оказываемых населению на платной основе. В 1998 г. объем платных медицинских услуг по данным Госкомстата России составил 12,9 млрд. руб. (в т.ч. организации затратили на оплату медицинских услуг населению 7 млрд. руб., а физические лица – 5,9 млрд. руб.)

Результаты специального социологического мониторинга, проведенного Институтом социальных исследований в рамках Проекта поддержки законодательных инициатив в области здравоохранения, дают данные о личных денежных расходах домохозяйств средней полосы России на

лекарства и медицинскую помощь в государственном и частном секторе за 1997, 1998 год. По результатам проведенных исследований в лечебно-профилактических учреждениях различных территорий России было выявлено, что, в среднем, от 70% до 95% пациентов затрачивают собственные средства в процессе получения медицинской помощи. Если рассматривать структуру затрат пациентов при различных способах оплаты медицинской помощи, то на первом месте среди затрат стояли затраты на медикаменты, на втором месте – прочие расходы, которые включали в себя расходы на лечебно-диагностические процедуры, перевязочный материал, сиделок, постельное белье и др. [1].

Размер расходов населения на формально бесплатную медицинскую помощь и приобретение лекарств сопоставим с объемом государственного финансирования здравоохранения. Недостаточное финансовое обеспечение государственных обязательств компенсируется личными платежами населения. Несомненно, что вопрос об участии пациентов в оплате медицинской помощи требует не только определения размера доплаты и ее способа, но и введения льгот для тех категорий населения, которые не смогут произвести соответствующие выплаты [4].

Международные сопоставления свидетельствуют о наличии тесной корреляции между уровнем экономического развития страны и мерой государственных обязательств в отношении предоставления населению бесплатной медицинской помощи. По доле личных расходов населения в совокупном объеме затрат на здравоохранение Россия находится на уровне развивающихся стран со средним подушевым доходом, а по уровню госу-

дарственных обязательств в сфере здравоохранения – впереди многих стран с развитой рыночной экономикой [7].

В сложившейся ситуации, когда за получение формально бесплатной медицинской помощи приходится платить, в худшем положении оказываются менее обеспеченные слои населения и семьи, живущие вне крупных городов. Они вынуждены тратить на медицину большую долю своих семейных бюджетов и чаще отказываться от лечения и приобретения нужных лекарств. Следовательно, продолжать закрывать глаза на замещение “бесплатной медицины” платной и выступать против пересмотра фактически неисполняемой конституционной нормы о праве всех граждан на получение бесплатной медицинской помощи – значит, способствовать усилению социальной несправедливости [1]. Вполне вероятно, что некоторые граждане трудоспособного возраста не принимают жизненно важных лекарственных средств из-за их высокой стоимости и что именно этим частично объясняется рост смертности, в частности, от сердечно-сосудистых заболеваний.

Сложившаяся система социальных гарантий не способна защитить наиболее нуждающуюся часть населения. Возникают серьезные основания сомневаться в реалистичности конституционного положения о всеобщем бесплатном медицинском обслуживании [2]. Целесообразно сосредоточиться на первоочередном удовлетворении потребностей наиболее нуждающихся категории больных, перенося часть нагрузки по оплате лечения на более состоятельные группы семей. Принцип общественной солидарности (богатый платит за бедного, здоровый – за больного) должен действовать и при распределении бремени личных расходов населения на медицинскую помощь.

#### Материалы и методы

Для проведения исследования использовалась комплексная методика, разработанная на кафедре общественного здоровья и здравоохранения Иркутского государственного медицинского университета, включающая социологический, математико-статистический, экономический методы исследования.

Перед проведением исследования был разработан план-интервью для собеседования, поскольку опыт проведения социологических исследований показывает, что анкетирование в ряде случаев не позволяет получить максимально объективную информацию, особенно в тех случаях, когда речь идет о каких-то личных проблемах или сторонах жизни респондентов, например уровне дохода и использования этих средств. В связи с этим, представилось целесообразным использовать метод интервьюирования, так как в ходе непосредственной беседы, интервьюер может получить больше объективной информации.

Составленный план-интервью включил вопросы о личных и семейных расходах жителей Иркутска на приобретение лекарств и об оплате в денежной форме медицинской помощи, получае-

мой в лечебно-профилактических учреждениях и у частнопрактикующих врачей, в 1999 году.

Планируемое количество опрашиваемых по разным социальным слоям было одинаково и составляло более 30 человек в каждой социальной группе (всего было опрошено 280 представителей домохозяйств).

Перед проведением исследования, для оценки возможности использования плана интервью в работе, было проведено пробное исследование. Для этой цели было проинтервьюировано 50 пациентов, после чего результаты были обработаны. Это позволило оценить правильность составления плана интервью и возможность его использования в исследовании.

Для сбора материала использовался метод случайной бесповторной выборки.

#### Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования выполнен сравнительный анализ расходов на лекарства и медицинскую помощь жителей центральных регионов России (данные ИСИ, 1998 год) и жителей Иркутска. Согласно результатам проведенных исследований средние расходы на общие медицинские нужды одного человека в месяц за 1999 год в городе Иркутске составили  $142,47 \pm 31,68$  рубля (для сравнения, средние данные по России, согласно данным Института социальных исследований, составили в 1997 году 83,5 рубля, а в 1998 году – 97,4 рубля в месяц).

Одним из аспектов исследования явилась оценка уровня доходов в месяц жителей Иркутска по социальным слоям для сопоставления последних с объемом оплаты медицинской помощи. Общая средняя заработная плата в городе Иркутске составила за 1998 год 1491 руб., в то время как, в центральных регионах России – 1851 руб.

Весьма интересно, что обращаемость за медицинской помощью в государственные амбулаторно-поликлинические учреждения не связана с уровнем личных доходов. Так, средний доход пенсионера составлял в 1999 году  $757,8 \pm 13,4$  рублей в месяц, а обращаемость за медицинской помощью в государственные амбулаторно-поликлинические учреждения –  $7,2 \pm 1,6$  врачебных посещений в год на одного жителя. Средний уровень дохода частного предпринимателя составил в 1999 году  $14\,666,00 \pm 134,27$  рублей, а обращаемость соответственно –  $1,2 \pm 0,2$ . Однако, установлена средняя прямая корреляционная связь уровня денежных доходов с обращаемостью за медицинской помощью в негосударственные амбулаторно-поликлинические учреждения (коэффициент ранговой корреляции составил 0,69), то есть, чем выше доход жителей, тем чаще они обращаются в негосударственные вышеупомянутые учреждения за медицинской помощью, что можно расценивать как готовность высокодоходной части населения пользоваться услугами коммерческой медицины.

Максимальные расходы жителей Иркутска приходятся на приобретение лекарств и медицинских материалов в процессе получения амбула-



горно-поликлинической помощи (45,78±9,87 руб.). Полученные в ходе исследования данные резко отличаются от среднестатистических данных по России (3,5 руб., по данным Института социальных исследований за 1998 год). Данный факт говорит о том, что в г. Иркутске компенсация затрат на амбулаторно-поликлиническое лечение главным образом обеспечивается населением.

Следует отметить что, уровень расходов на амбулаторно-поликлиническую помощь имеет существенную социальную дифференциацию. На фоне самого низкого уровня доходов пенсионеров (757,8±13,4 руб.), затраты на амбулаторно-поликлиническое лечение в данной социальной группе преобладают над другими исследуемыми группами (170±31,2 руб.).

Существует значительное социальное неравенство в доле расходов на здравоохранение личных средств граждан. Так суммарные расходы пенсионеров на лекарства и лечение составляют 51,75±3,7% их месячных доходов, а у частных предпринимателей 1,5±0,4%.

Из-за нехватки финансовых средств образуется "замкнутый круг": с одной стороны значительную часть месячных доходов приходится отдавать на приобретение лекарственных средств, с другой – остатки месячных доходов затрудняют осуществлять нормальную жизнедеятельность [3].

Установлено значительное территориальное неравенство в процессе льготного лекарственного обеспечения [8]. В среднем жители Иркутска тратили на приобретение лекарств по рецепту в 1999 году 6,8±1,8 рублей в месяц, в то время как средние данные по России составляют за 1998 год – 16,7 рубля. На приобретение медицинских препаратов без рецепта иркутянин в среднем тратил 53,0±11,8 рубля в месяц, тогда как, средне российские данные составили за 1998 год – 33,9 руб.

Таким образом, общие расходы россиян на лекарства в месяц составили на одного жителя в 1998 году – 50,6 руб. (по данным ИСИ за 1998 г.), в 1999 году – 59,8±12,3 руб. Причём, из этих сумм по рецепту куплено россиянами 33% лекарственных средств, а иркутянами – 11,4%.

Плата иркутян за стационарное лечение в 1999 году была 12,1±2,8 рублей в месяц и уступала среднестатистическим данным И. М. Шеймана по России за 1998 год (16,3 руб.). Хотя и здесь наблюдается доминирование у иркутян расходов за лекарственные препараты и материалы: 11,3±1,9 руб. в Иркутске, и 6,7 руб. – по России за 1998 год. Вероятно, сказывается удалённость региона от производителей и импортёров лекарственных средств. Размеры оптовых и розничных надбавок определяют конечную цену на лекарственные препараты и регулируются субъектами Российской Федерации [6].

Исходя из ответов опрошенных, средние расходы на медицинские услуги и лекарства в месяц составили в 1999 году в Иркутске 17,42±4,87% личных доходов, средние данные по России – 16% в 1998 году.

Люди с низким уровнем доходов вынуждены значительно чаще отказываться от лекарств, рекомендованных врачом: 6,25% рабочих, 6,25% – служащих государственных учреждений, 15,4% – безработных, 80% – пенсионеров и 3,8% – домохозяйек. Отказываются от общего медицинского обследования: 4,16% служащих государственных учреждений, 7,7% – безработных, 8,3% – пенсионеров; от стоматологической помощи: 4,16% – служащих государственных учреждений, 7,7% – безработных, 1,6% – пенсионеров. В связи с отказом не госпитализируются: 2,08% – служащих государственных учреждений, 1,6% – пенсионеров, по причине нехватки финансовых средств.

В ходе сравнительной оценки расходов домохозяйств средней полосы России [1,8,9,11] и г. Иркутска выявлено, что расходы на лекарства, приобретённые в аптеках по данным ИСИ (1998), превысили 7% совокупного дохода домохозяйств, в Иркутске эти расходы в 1999 году составили 7,9%; расходы на стационарную медицинскую помощь в России составили 3%, в Иркутске – 1,5%; на амбулаторно-поликлиническое лечение в России – 1%, в Иркутске – 5,6%; на стоматологические услуги в России – 3%, в Иркутске – 0,7%.

Большой интерес представляет вопрос о том, какова реальная доля частного сектора медицинских услуг в сравнении с услугами ведомственных и государственных медицинских учреждений. Этот интерес вызван тем, что частный сектор здравоохранения в России развивается пока без необходимой законодательной базы, что оно возникло позже других областей частного предпринимательства в стране, а главное, что в условиях острой нехватки средств в государственной системе здравоохранения усиливается дефицит медицинских услуг и обостряется проблема их качества [5,13,14].

В ходе исследования выявлено, что уровень расходов иркутян в частном и государственном секторе значительно отличается по сумме денежных средств и по социальным слоям. Выявлена прямая положительная средняя корреляционная связь между доходами жителей г.Иркутска и их расходами на получение медицинской помощи у частных врачей. Коэффициент корреляции рангов составил 0,6. Есть предположение, что значение данного коэффициента может меняться в сторону его повышения при увеличении объёма исследования.

На частный сектор стоматологических учреждений города Иркутска приходится 39,3±11,2% личных средств горожан, на государственный – 60,7±4,3%. Доля частного сектора в стоматологии (39,3%) почти в полтора раза превышает долю частного сектора в общей медицине (24,49%). Что касается стационарного лечения, то оно, практически, целиком остаётся в ведении государственных и ведомственных больниц.

Таким образом, население принимает активное соучастие в финансировании здравоохранения. Возникают серьезные основания сомневаться в

реалистичности конституционного положения о всеобщем бесплатном медицинском обслуживании. Существует значительное социальное неравенство расходов на здравоохранение, а сложившаяся система социальных гарантий не способна защитить наиболее нуждающуюся часть населения. Так пенсионеры тратят на лекарства и лече-

ние  $51,75 \pm 3,7\%$  своих месячных доходов, а частные предприниматели  $1,5 \pm 0,4\%$ . Несомненно, что вопрос об участии граждан в оплате медицинской помощи требует не только определения размера доплаты и ее способа, но и введения льгот для тех категорий населения, которые не смогут произвести соответствующие выплаты.

## THE ANALYSIS OF USE OF PERSONAL MEANS OF CITIZENS AS THE SOURCE OF HEALTH CARE FINANCING

G.M. Gajdarov, I.S. Kitsul, A.M. Bazenov

(Irkutsk State Medical University)

At present work the preliminary results of social investigation in Irkutsk-city during 1999 year are presented. The purpose of investigation was to estimate how population, depending on a social structure, participates in payment of health care service, which share of personal expenses is spent for various types of medical aid, how citizens of Irkutsk-city are protected receiving medical aid. The share of personal expenses of Irkutsk's citizens in private sector, when they receive medical aid, has been revealed among the groups of the population with different incomes.

### Литература

1. Бойков, Фили Ф., Шейман И., Шишкин С. Расходы населения на медицинскую помощь и лекарственные средства // Вопросы экономики. – 1998. – №10. – С.32-39.
2. Гайдаров Г. М., Смирнов С. Н. Организация платной медицинской деятельности в лечебно-профилактических учреждениях. – Иркутск, 1999. – 132с.
3. Галкин Р.А. Проблемы и пути решения реализации концепции развития здравоохранения и медицинской науки в РФ на региональном уровне // Экономика здравоохранения. – 1999. – №12-1(35). – С.18-19.
4. Гончаренко В.Л. Программно-целевое управление актуальными проблемами охраны здоровья населения // Экономика здравоохранения. – 1998. – №3. – С.22-24.
5. Исакова Л., Зелькович Р., Царик Г. Совершенствование деятельности здравоохранения территории на основе экономических методов управления: – Кемерово, 1998. – 165с.
6. Концепция развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации // Медицинский вестник. – 1998. – №2, – С.2-7.
7. Корчагин В. П. Организационно-экономические аспекты реализации концепции развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации // Экономика здравоохранения. – 1998. – №3. – С.17-21.
8. Линденбратен А.Л., Гололобова Т.В. Об участии пациента в финансировании медицинской помощи. – М.: Медицина, 1999. – 198с.
9. Меркулов С.Н. Основные направления реорганизации амбулаторно-поликлинической службы и механизмы её реализации в условиях крупного города // Экономика здравоохранения. – 1999. – 5,6/38. – С.7-10.
10. Российская экономика в 1998 году – тенденции и перспективы. (Вып.20). – М.: ИЭППП, 1999. – 370с.
11. Солодкий В.А. О проблемах платежей на обязательное медицинское страхование неработающего населения // Экономика здравоохранения. – 1999. – 7,8/39. – С.5-9.
12. Социально-экономическое положение России, январь-апрель 1999 г. – М.: Госкомстат России, 1999. – С.179-180.
13. Тишук Е.А., Горяев С.М. К вопросу об актуальности экономического регулирования в здравоохранении на современном этапе // Экономика здравоохранения. – 1998. – 8,9/33. – С.13-18.
14. Цыбульский В.Б. Правовые основы Американской системы здравоохранения и возможность их применения в Российских условиях // Экономика здравоохранения. – 1998. – Т.3, №27. – С. 8-13.
15. Шейман И.М. Реформа управления и финансирования здравоохранения: – М.: Медицина, 1998. – 246с.

© КИЦУЛ И.С., БАЖЕНОВ А.М. –  
УДК 614.253.83 К46.

## СОЦИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ “ТЕНЕВОЙ” ОПЛАТЫ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ

*И.С. Кицул, А.М. Баженов.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А. А. Майборода, кафедра общественного здоровья и организации здравоохранения, зав. – проф. Г. М. Гайдаров)

**Резюме.** Приводятся данные социологического опроса некоторой части населения города Иркутска, которые показали, что за 1999 год оплата медицинских услуг осуществлённая не через кассы медицинских организаций составляла  $8,05 \pm 1,33$  рублей в месяц на одного жителя ( $0,98\%$



от средних месячных доходов – 817,86 руб.); по России за 1998 год по данным института социологических исследований (ИСИ, Москва, 1998.) – 12,36 рублей (0,66% от средней заработной платы – 1851 руб.). Нелегальная оплата составляет 5,7±1,4% от расходов населения на медицинскую помощь. Наибольшая доля “теневой” оплаты в городе за лечение и лекарственные препараты приходилась в 1999 году на частных предпринимателей (95,75±8,2 руб. в месяц) и служащих коммерческих фирм (27,63±4,1 руб. в месяц), то есть на наиболее хорошо финансово обеспеченные социальные слои общества. Больше всего задействованы в нелегальной оплате медицинских услуг в городе врачи, ведущие частную врачебную практику (на них приходится 63,76±13,8 руб. в месяц), и стоматологи государственных поликлиник (52,45±17,4 руб. в месяц).

Институтом социологических исследований (ИСИ, Москва 1998.) и рядом авторов [2,5,6,9,10 и др.] было выявлено, что население принимает весьма активное участие в финансировании здравоохранения, причём значительное количество медицинских услуг оплачивается не через кассу, а поступает врачам непосредственно “в руки”.

Перед организаторами здравоохранения стоит серьёзная задача – выявить объём нелегальной оплаты медицинских услуг и фармацевтических препаратов и предложить мероприятия по их ликвидации [12,15].

В здравоохранении, как и в любой другой области экономики России, часть деятельности носит, так называемый, “теневой” характер. Речь идёт о деятельности, которая не фиксируется в финансовых отчётах и доходы от неё не облагаются налогами. Её реальные масштабы характеризуются, в основном, косвенными показателями. Поэтому обычно оценки денежного оборота в теневой деятельности часто расходятся и вызывают споры.

Результаты исследований [1,2,3,5,10, и т.д.] показали, что в государственных и негосударственных медицинских учреждениях используются разные формы оплаты: за лечение в целом, отдельно за лекарства, за лабораторные анализы, за услуги врачей и другого медицинского персонала. Оплата производится как через кассу соответствующих учреждений, так и минуя её – непосредственно “в руки”.

#### Материалы и методы

Для проведения исследования использовалась комплексная методика, разработанная на кафедре общественного здоровья и здравоохранения Иркутского государственного медицинского университета, включающая социологический, математико-статистический, экономический методы исследования.

Перед проведением исследования была разработана анкета. Составленная анкета включила вопросы об индивидуальных и семейных расходах жителей Иркутска при оплате медицинской помощи врачам лично “в руки” в процессе получения медицинской помощи в лечебно-профилактических учреждениях города и у частнопрактикующих врачей, за 1999 год.

Планируемое количество опрашиваемых по разным социальным слоям было одинаково и составляло примерно 30 человек в каждой социальной группе (всего 280 домохозяйств).

Для сбора материала использовался метод случайной бесповторной выборки.

#### Результаты и обсуждение

По мнению опрошенных респондентов доля теневой оплаты медицинских услуг в Иркутске за 1999 год врачам государственных, ведомственных и частных ЛПУ представлена на рисунке 1. В среднем оплата медицинских услуг, осуществляемая не через кассу медицинской организации, а врачам непосредственно составила 5,7±1,4% общих денежных расходов населения на медицинскую помощь.

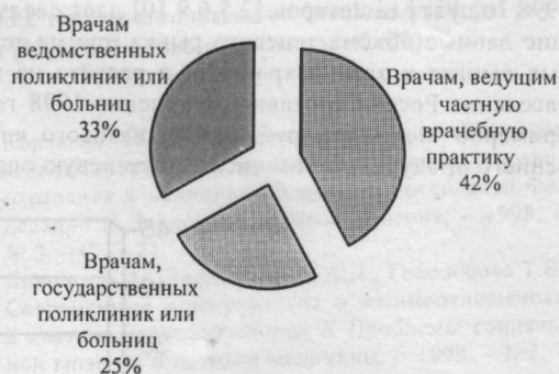


Рис.1. Теневая оплата медицинских услуг (“в руки”) за 1999 год.

По данным опрошенной группы населения средние нелегальные расходы на медицинское обслуживание на одного жителя в месяц в городе за 1999 год оставляли 8,05 рублей (0,98% от средних месячных доходов – 817,86 руб.); по России эта цифра составила за 1998 год [2,4,10] – 12,36 рублей (0,66% от средней заработной платы – 1,851 руб.). Причём, опрошенные иркутяне отметили, что из 8,05 руб. – 4,5 тратится на стоматологическую помощь (или 55,9% всех теневых месячных расходов), 2,95 руб. – приходится на врачей, ведущих частную врачебную практику (или 36,6% всех теневых расходов) и 0,6 руб. – даётся “в руки” врачам государственных или ведомственных больниц (7,5% всех теневых месячных расходов).

Из имеющейся статистико-экономической отчётности Департамента здравоохранения комитета по делам горожан администрации города Иркутска известно, что на здравоохранение в 1999 году городской бюджет выделил 215,639 тыс. рублей, средства ОМС составили 194,698 тыс.

рублей. Предпринимательская деятельность принесла доход в 33,591 тыс. руб. Из этих же данных комитета по делам горожан администрации города Иркутска известно, что средняя численность населения города за 1999 год составила 592,4 тысячи человек. Использование этих данных позволило нам сопоставить их с полученными результатами настоящего исследования. Объём теневых средств, затраченных на лекарства и медицинскую помощь жителями города за 1999 год, составил 57.225,84 рублей, исходя из ответов опрошенной нами группы людей. Данная цифра почти в два раза превышает объём средств полученных от предпринимательской деятельности муниципальных ЛПУ за 1999 год (рис.2). Даже если предположить, что в расчётах имеются погрешности из-за субъективности социологического метода, суммы, проходящие по тевевым каналам, имеют внушительные размеры.

Структура теневого платежа медицинских услуг, по профилям врачей и по ведомственной принадлежности ЛПУ, разными социальными слоями населения представлена на рисунке 3.

Институт социальных исследований (Москва, 1998 год.) и ряд авторов [2,5,6,9,10] даёт следующие данные объёма теневого рынка: сумма тевевых выплат в здравоохранении в расчёте на всё население России составила в течение 1998 года примерно 11,6 млрд. руб. (0,43% валового внутреннего продукта), в том числе, на тевевую оплату



Рис.2. Размер и доля совокупных расходов на здравоохранение за 1999 год.

ту медицинской помощи пришлось 8,8 млрд. руб., тевевая оплата лекарств, приобретённых в розничной продаже составила 2,8 млрд. руб. Невозможно получить исчерпывающие данные характеризующие этот рынок.

Тевевые финансовые потоки "не прозрачны", скрыты, не облагаются налогами [1,3,7,8]. Причём, гражданам приходится переплачивать [2,11,12,15], создавая двойное или даже тройное финансирование лечебно-диагностической помощи (личные средства граждан + средства федерального бюджета + средства ОМС).

Итак, тевевая оплата иркутянами предоставляемых медицинских услуг значительна, но меньше среднестатистических расходов по России

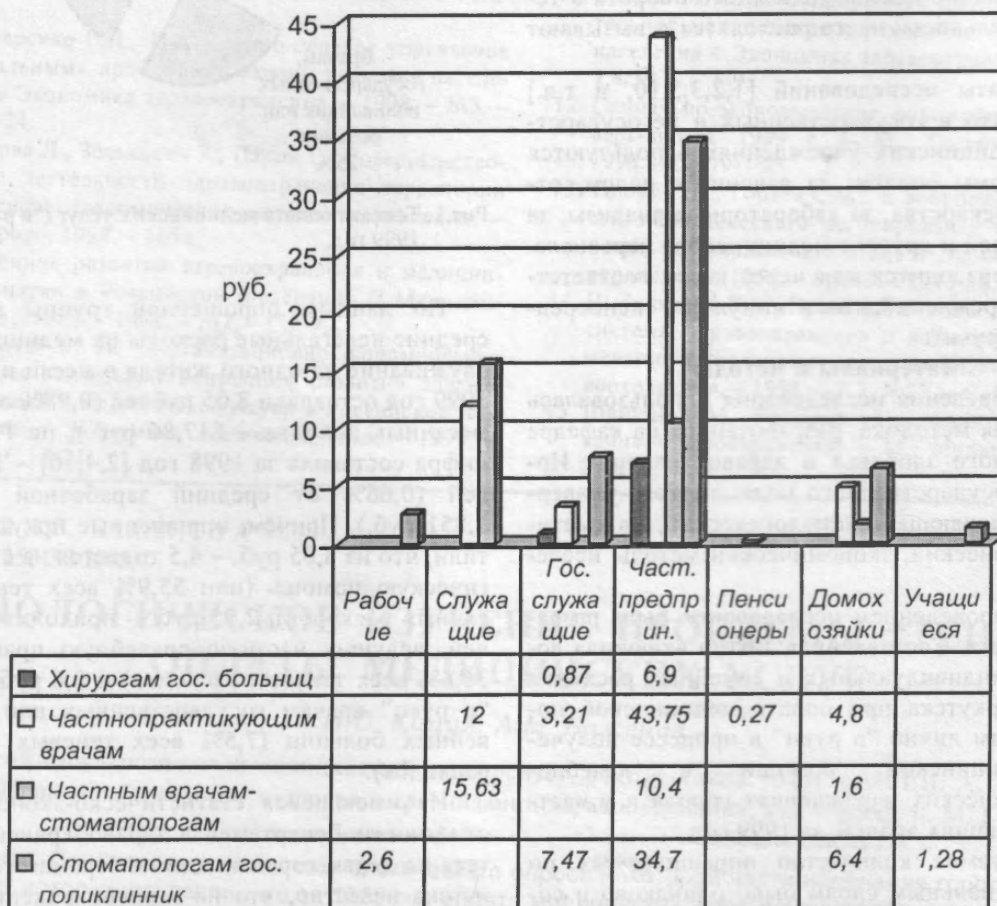


Рис.3. Тевевая оплата медицинских услуг жителями Иркутска по социальным слоям на одного человека в месяц.



и осуществляется, в основном, частными предпринимателями и служащими коммерческих фирм, врачам, ведущим частную врачебную практику и стоматологам государственных поликлиник. Факт нелегальной оплаты медицинских услуг высокодоходными группами населения объясняется желанием последних получать более качественную медицинскую помощь. А оплата медицинских услуг не через кассу в частных медицинских организациях объясняется стремлением их "уйти" от увеличивающихся налогов.

Между тем, легализация соучастия населения в оплате медицинской помощи упорядочила бы финансовые потоки, существенно сократила бы дефицит финансовых средств в здравоохранении и значительно снизила бы теневую оплату медицинской помощи. Размер теневой оплаты в частных медицинских организациях существенно меньше, чем в государственных, в силу упорядоченности платежей за оказываемые услуги: в частных ЛПУ они официально предоставляются на платной основе.

## SOCIOLOGICAL STUDY OF A PROBLEM "OF SHADOW" PAYMENT OF MEDICAL SERVICES

I.S. Kitsul, A.M. Bazhenov

(Irkutsk State Medical University)

The data of sociological interrogation of some part of the population of city of Irkutsk are resulted which have shown, that for 1999 the payment of medical services carried out not through cash departments of medical organizations made  $8,05 \pm 1,33$  roubles in the one month on one inhabitant (0,98% from the average monthly incomes – 817.86 roubles); on Russia for 1998 on the data of institute of sociological researches (Moscow, 1998.) – 12,36 roubles (0,66% from average wages – 1851 roubles). The illegal payment makes  $5,7 \pm 1,4$  % from the charges of the population on medical aid. The greatest share "of shadow" payment in city for treatment and medicinal preparations had in 1999 on the private businessmen ( $95,75 \pm 8,2$  roubles in the one month) and serving business concerns ( $27,63 \pm 4,1$  roubles in the one month), that is on the most well supplied social layers of a society. The doctors conducting private medical practice (on them is necessary  $63,76 \pm 13,8$  roubles are most of all involved in illegal payment of medical services in the one month), and state polyclinics ( $52,45 \pm 17,4$  roubles in the one month).

### Литература

1. Бергман А.В. Ресурсное обеспечение муниципального здравоохранения в условиях перехода к рыночной экономике: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 25с.
2. Бойков, Фили Ф., Шейман И., Шишкин С. Расходы населения на медицинскую помощь и лекарственные средства // Вопросы экономики. – 1998. – №10. – С.32-39.
3. Галкин Р., Мальцев В., Михайлов Н. К вопросу платной медицинской помощи // Советское здравоохранение. – 1991. – № 11. – С.17-28.
4. Главное управление федерального казначейства. Отчет об исполнении бюджета в Российской Федерации на 1 января 1998 г., – С.4; Сведения о поступлении и расходовании средств государственных внебюджетных и целевых бюджетных фондов за январь-декабрь 1998 г. – М.: 1999, Госкомстат России. – С.14-16.
5. Гололобова Т.В., Головина С.М., Лившиц А.А. Участие пациента в оплате медицинской помощи // Бюллет. НИИ им. Н.А. Семашко. – 1998. – Вып.3. – С.133-137.
6. Гололобова Т.В., Лившиц А.А. Оплата медицинской помощи пациентом в системе ОМС // Материалы научно-практич. конф., посвященной 5-ю Воронежского областного фонда ОМС. – Воронеж, 1997.
7. Исакова Л., Зелькович Р., Царик Г. Совершенствование деятельности здравоохранения территории на основе экономических методов управления: – Кемерово, 1998. – 165с.
8. Корчагин В.П. Организационно-экономические аспекты реализации концепции развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации // Экономика здравоохранения. – 1998. – №3. – С.17-21.
9. Лившиц А.А., Линденбрaten А.Л., Гололобова Т.В. Современные представления о взаимоотношениях в системе здравоохранения // Проблемы социальной гигиены и история медицины. – 1998. – №3. – С.34-37.
10. Линденбрaten А.Л., Гололобова Т.В. Об участии пациента в финансировании медицинской помощи. – М.: Медицина, 1999. – 198с.
11. Организация платной медицинской деятельности в лечебно-профилактических учреждениях // Гайдаров Г.М., Смирнов С.Н. Иркутск, 1999. – 132с.
12. Российская экономика в 1998 году – тенденции и перспективы (Вып.20). – М.: ИЭППП, 1999. – 370с.
13. Социально-экономическое положение России, январь-апрель 1999г. – М.: Госкомстат России, 1999. – С.179-180.
14. Цыбульский В.Б. Правовые основы Американской системы здравоохранения и возможность их применения в Российских условиях // Экономика здравоохранения: – 1998. 3/27. – С.8-13.
15. Шейман И.М. Реформа управления и финансирования здравоохранения: – М.: Медицина, 1998. – 246с.

## СЛУЧАЙ СКРЫТОГО ТЕЧЕНИЯ ГЛЮТЕНОВОЙ ЭНТЕРОПАТИИ

Е.В. Онучина, А.А. Рожанский.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф. Ю.А. Горяев, Городская клиническая больница №1 г. Иркутска, гл. врач – А.А. Образцов)

**Резюме.** Случай диагностики скрытого течения глютенной энтеропатии у взрослого. Больная была обследована до и после годичной аглютеновой диеты.

Патология тонкого кишечника остается одной из актуальных проблем в гастроэнтерологии. Наибольшую сложность вызывает распознавание нозологической формы нарушения функции тонкой кишки. Несколькими десятками заболеваний сопровождаются сдвигом процессов переваривания и всасывания. Среди них – глютенная энтеропатия (целиакия, нетропическая спру и др.), характеризующаяся поражением слизистой тонкого кишечника в ответ на введение глютена (белка, содержащегося в пшенице, ржи, ячмене) у лиц, предрасположенных генетически. Частота ее колеблется от 1:300 до 1:3000 населения в зависимости от метода и места проведения исследования. Страдают чаще женщины (до 70-80%). Согласно ведущим теориям в патогенезе глютенной энтеропатии предполагается влияние генетических маркеров на развитие иммунных реакций с глютенном. Повреждающее действие наиболее токсичного компонента последнего – глиадина, вызывает так называемую гиперрегенераторную атрофию и инфильтрацию иммунокомпетентными клетками слизистой оболочки тонкой кишки. Это поражение может быть различным по тяжести и протяженности, что объясняет разнообразие клинических проявлений заболевания, от бессимптомного течения до тяжелого синдрома нарушения всасывания. Возможно развитие вторичной экссудативной энтеропатии. Глютенная энтеропатия дебютирует в младенческом возрасте. Примерно у 15% больных болезнь может впервые проявиться довольно поздно – в возрасте 30-40 лет. Прогноз при своевременном распознавании и строгой пожизненной аглютеновой диете преимущественно благоприятный.

Больная III., 30 лет (история болезни №13939/920) поступила в гастроэнтерологическое отделение ГКБ №1 с жалобами на кашицеобразный, плохо смываемый стул, однократный в ночное время, метеоризм, изжогу, отеки голеней, похудание.

Из анамнеза выяснено, что полтора-два месяца назад, после питания с преобладанием растительной пищи (в летний период), появился кашицеобразный стул. Дефекация осуществлялась однократно, но каждую ночь, что беспокоило больную, вызывая недосыпание. Обратилась к участковому врачу. Был назначен фуразолидон, альмагель. После однократного приема этих препаратов появились отеки голеней. Больная была

госпитализирована в инфекционную больницу с диагнозом: острый энтероколит неуточненной этиологии. На фоне проведенного лечения (норбактин, реополит-люкин, альдактон) исчезли отеки, однако, сохранялся кашицеобразный стул. За месяц похудела на 10 кг. Выписана с диагнозом: синдром раздраженного кишечника с диареей. На следующий день вновь наросли отеки и слабость. Для дальнейшего обследования и лечения направлена в гастроэнтерологическое отделение ГКБ №1.

Общее состояние при поступлении средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, лицо одутловатое, массивные отеки голеней, пониженного питания. Дыхание в легких везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. Тоны сердца ритмичные, короткий систолический шум на верхушке, число сердечных сокращений – 70 в мин. Живот при поверхностной пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются, места их пальпации безболезненные. Симптом поколачивания поясничной области отрицательный с обеих сторон.

В общих анализах крови и мочи патологии не выявлено. При биохимическом исследовании крови обнаружено снижение содержания общего белка (до 46,5 г/л), кальция (до 1,99 ммоль/л), железа (до 7,9 мкмоль/л). В бактериологическом анализе кала повышена фракция *St. Aureus*, понижено количество кишечной палочки. Кoproлогическое исследование: кашицеобразный, светло-коричневый; мышечные волокна, нейтральный жир, перевариваемая клетчатка в значительном, неперевариваемая клетчатка – в небольшом количестве.

УЗС органов брюшной полости выявило увеличенные размеры желчного пузыря (93\*43 мм), взвесь; минимальное количество свободной жидкости в брюшной полости. После подготовки с использованием энтеросорбентов: кишечник резко вздут, петли кишечника расширены до 35 мм, заполнены жидким содержимым. Выпота в малом тазу нет. При эндоскопическом исследовании: незначительно выраженный поверхностный гастродуоденит (ФГДС) и атрофический колит (колоноскопия). ЭхоКГ: дистрофические изменения миокарда левого желудочка. Рентгенокопия пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки: луковица двенадцатиперстной кишки гипотонична, петли ее развернуты; пассаж бария по ней замедлен, стенки утолщены, отчетны, рельеф не прослеживается. Консультация гинеколога: патологии не обнаружено.

Таким образом, у больной при поступлении имели место синдромы нарушенного всасывания II степени и вторичной экссудативной энтеропатии. Для уточнения их происхождения последовательно исключены опухолевые и воспалительные процессы в тонком и толстом



кишечнике, гениталиях, хронический панкреатит с выраженной экзокринной недостаточностью, паразитарные инвазии. Проводилась коррекция метаболических нарушений. Внутривенно вливались: альбумин, свежемороженая плазма, раствор глюкозы с препаратами калия и аскорбиновой кислоты, хлористый кальций. Были назначены ферментные, витаминные и мочегонные препараты. Несмотря на проводимое лечение состояние больной не улучшалось. Больная Ш. Была представлена на терапевтический консилиум. В ходе повторного расспроса выяснено, что в детском возрасте ее часто беспокоили боли в животе и нарушения стула со склонностью к диарее, плохой аппетита, "худоба". В двенадцать лет больная перенесла "гастроэнтерит" со стационарным лечением. После выписки стала прибавлять в весе и в старших классах страдала от его избытка. В дальнейшем периодически возникали проявления желудочной и кишечной диспепсии после переедания и исчезали после одно-двух дневной диеты отварным рисом. В возрасте 25 лет имела место псевдоаллергическая крапивница в ответ на употребление мясных консервов. Приняв во внимание дополнительные анамнестические сведения и проанализировав данные, имеющиеся в истории болезни, высказано предположение о глютеневой энтеропатии.

Для подтверждения диагностической гипотезы проведена биопсия двенадцатиперстной кишки у связи Трейца: отмечены признаки гиперплазии в железистоподобных структурах и лимфоплазмацитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. Биоптат антрального отдела желудка: покровно-ягодный эпителий с признаками гиперплазии, *H. pylori* в умеренном количестве. Повторно проведена рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки с провокационной пробой (барий с примесью пшеничной муки). Выявлены более выраженные признаки нарушения тонуса и пассажа содержимого по двенадцатиперстной кишке.

Больной назначена строгая аглютенная диета. Полностью исключен ржаной и пшеничный хлеб, крупяные и кондитерские изделия из муки, колбасы, сосиски, мясные консервы, майонез, мороженое, вермишель, макароны, шоколад, пиво и другие продукты, содержащие злаки. Разрешены продукты из риса, кукурузы, сои, молоко, яйца, рыба, картофель, овощи, фрукты, ягоды, орехи. К лечению добавлен преднизолон в дозе 60 мг (внутривенно). На фоне терапии состояние больной улучшилось: исчезли отеки, изжога, метеоризм, нормализовался стул, улучшился аппетит и общее состояние, начала нарастать масса тела. Больная выписана в удовлетворительном состоянии с диагнозом: Глютенная энтеропатия, скрытое течение, стадия обострения. Синдром мальабсорбции II степени. Гипопротеинемия. Гипопротеинемические отеки. Стафилококковый дисбактериоз кишечника. Хронический антральный гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, умеренное количество. Рекомендовано строгое соблюдение аглютенной диеты с богатым содержанием белка. Преднизолон (10 мг в табл.) со снижением дозы в течении двух недель, витаминотерапия.

Больная обследована через год (история болезни № 12536/881). При повторной госпитализации больную беспокоили: потливость, повышение аппетита и рост массы тела (вес превысил показатели исходного уровня). В течении года соблюдала аглютенную диету. Чувствовала себя удовлетворительно. Обратив внимание на появление кашцеобразного стула при ее нарушении, больная сознательно принимала глютенсодер-

жащие продукты при периодически возникающей тенденции к запору. Стул при этом был одно-двухкратный, плохо смываемый, сопровождался явлениями метеоризма.

Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, периферических отеков нет. Несколько повышенного питания. Толщина складки на животе — 4 см. Отклонений со стороны сердечно-сосудистой системы, системы органов дыхания, пищеварения, мочеиспускания при объективном обследовании не обнаружено.

Общие анализы крови, мочи, биохимические показатели крови в пределах нормы. Копрологическое исследование: коричневатый, оформленный; мышечные волокна, жирные кислоты, неперевариваемая и перевариваемая клетчатка едничные, мыла в небольшом количестве. При ультразвуковом исследовании печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, надпочечников, почек, гениталий, щитовидной железы патологии нет. Рентгенологически: петли двенадцатиперстной кишки расположены обычно; рельеф слизистой ее и тощей кишки представлен несколько утолщенными складками, несколько ускорен пассаж бариевой взвеси по двенадцатиперстной кишке. В Иркутском диагностическом центре проведено эндоскопическое обследование. В биоптатах из луковицы двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей: умеренная гиперплазия железистого эпителия, элементы воспаления в небольшом количестве (в сравнении с предыдущим исследованием уменьшилась степень гиперплазии, исчезла лимфоплазмацитарная инфильтрация слизистой оболочки). В антральном отделе желудка: хронический поверхностный неатрофический гастрит с гиперплазией лимфоидного аппарата, небольшое количество *H. pylori*. Больной проведена эрадикационная терапия Денолом. Двух- и трехкомпонентная схемы не применялись в связи с риском развития псевдоаллергических реакций и выраженным дисбиозом кишечника.

Таким образом, у больной на фоне годичной аглютенной диеты отмечена клиническая и гистологическая положительная динамика, что является основным диагностическим критерием глютенной энтеропатии [1]. Сохраняющиеся морфологические признаки лимфоцитарного гастрита отражают общую реакцию иммунной системы желудка на глютен вследствие периодического нарушения диеты.

Приведенный клинический пример иллюстрирует скрытое течение глютенной энтеропатии, сложности ее диагностики, позволившие верифицировать диагноз лишь в тридцатилетнем возрасте больной.

## THE CAUSE OF LATENT GLUTEN ENTEROPATHY

E.V. Onuchina, A.A. Rogansky

(Irkutsk State Medical University)

The case of diagnosis of latent gluten enteropathy in adult is discussed. The patient has been examined after a year of gluten free diet.

### Литература

1. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 632с.

## К ВОПРОСУ ОБ АНОМАЛИЯХ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

А.М. Рыбка, О.Н. Худоногова, И.А. Скрябина, Л.Г. Лукьяненко.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых)

**Резюме.** В статье представлены наблюдения трех случаев аномалий мочеполовой системы. Эта проблема является актуальной, поскольку до 10-14% детей рождаются с различными аномалиями мочеполовых органов. Кроме этого, в большинстве случаев при аномалиях мочевых путей отмечается нарушение пассажа мочи, что способствует развитию гнойно-воспалительных процессов. Для профилактики, своевременной диагностики и лечения возникающих воспалительных процессов необходима разработка алгоритма раннего выявления аномалий мочевой системы.

Пороки развития мочеполовых органов встречаются сравнительно часто и, по данным ряда авторов, являются самыми частыми среди всех пороков развития организма (более 1/3). Наибольшее количество из них приходится на аномалии почек; такие больные составляют 3-5,5% всех урологических больных [3]. Как отмечает Н.А. Лопаткин и соавт., до 10-14 % детей рождаются с различными аномалиями мочеполовых органов.

Люди с каким-либо пороком развития мочеполовых органов могут в течение многих лет жить полноценной жизнью, не подозревая, что у них имеется данная аномалия. Однако в большинстве случаев при аномалиях мочевых путей отмечается нарушение пассажа мочи, что способствует развитию гнойно-воспалительных процессов, камнеобразованию, атрофии почечной паренхимы и почечной недостаточности [2,4,5].

С целью унификации многочисленных: классификаций аномалий почек и верхних мочевых путей II Всесоюзным съездом урологов в 1978 году была принята следующая классификация, в которой выделяется 6 групп пороков развития почек [3].

I. Аномалии количества почек: а) аплазия; б) полное и неполное удвоение; в) добавочная, третья почка.

II. Аномалии величины почек: гипоплазия.

III. Аномалии расположения и формы почек.

1. Дистопия почек: а) односторонняя (грудная, поясничная, подвздошная, тазовая); б) перекрестная.

2. Сращение почек: а) одностороннее (I – образная почка); б) двустороннее симметричное (подковообразная, галестообразная) и асимметричное (L и S-образные почки).

IV. Аномалии структуры почки.

1. Мультикистозная почка.

2. Мультилокулярная киста.

3. Поликистоз почек: а) поликистоз взрослых; б) поликистоз детского возраста.

4. Солитарные кисты почек: а) простая солитарная киста; б) дермоидная киста

5. Парасельвикальная киста, чашечные и лоханочные кисты.

6. Чашечно-медулярные аномалии: а) мегакаликс, полимегакаликс; б) губчатая почка.

V. Аномалии почечных сосудов.

Аномалии артериальных стволов.

1. Аномалии количества и положения почечных артерий: а) добавочная почечная артерия; б) двойная почечная артерия; в) множественные артерии.

2. Аномалии формы и структуры артериальных стволов: а) аневризмы почечных артерий одно- и двусторонние; б) фибромускулярный стеноз почечных артерий.

3. Врожденные артерно-венозные фистулы.

4. Врожденные изменения почечных вен: а) аномалии правой почечной вены (множественные вены, впадение вены яичка в почечную вену справа); б) аномалии левой почечной вены (кольцевидная левая почечная вена, ретроаортальная левая почечная вена, экстракавальное впадение левой почечной вены).

VI. Сочетанные аномалии почек: а) с пузырно-мочеточниковым рефлюксом, б) с инфравезикальной обструкцией, в) с пузырно-мочеточниковым рефлюксом и инфравезикальной обструкцией, г) с аномалиями других органов и систем (половой, костно-мышечной, сердечно-сосудистой, пищеварительной).

По происхождению все пороки развития почек и мочеточников разделяются на врожденные и наследственные.

*Врожденные пороки развития* – следствие внутриутробного заболевания плода (эмбриопатия). Оно может быть связано с экзогенным фактором (краснуха у матери, токсоплазмоз, воздействие ионизирующего излучения, лекарственных и химических агентов, неблагоприятное экологическое влияние), а так же с эндогенными причинами, которые связаны со “срывом” сложного и многоэтапного процесса морфогенеза.

*Наследственные пороки развития* связаны с патологией хромосомного аппарата. В настоящее время известно около 40 видов пороков развития почек и мочеточников, относящихся к наследственным. Они подразделяются на 4 группы: [1]



- I. Пороки, наследуемые по аутосомно-доминантному типу.
- II. Пороки, наследуемые по аутосомно-рецессивному типу.
- III. Пороки, наследуемые по типу, сцепленному с полом.
- IV. Хромосомные болезни.

Возникновение наследственных пороков развития определяется в момент зачатия, но в отличие от врожденных пороков они нередко не вызывают повреждения зародыша и могут проявиться спустя много лет после рождения.

А.В. Айвазян с соавт. [1] считают, что, объединив все отклонения от обычного пути развития почек и мочеточников под общим названием "порок развития почек и мочеточников", следует выделить три их основных клинко-функциональных типа. К первому типу относятся пороки развития почек и мочеточников, не вызывающие нарушений их функций и не являющиеся предпосылкой к присоединению осложнений и возникновению заболеваний. Ко второму – пороки развития, не вызывающие нарушений функций почек и мочеточников, но сказывающихся на гомеостазе, и являющиеся закономерной предпосылкой к присоединению осложнений и развитию заболеваний. Третий тип – врожденные (наследственные) болезни почек и мочеточников.

Актуальность проблемы побудила нас поделиться некоторыми наблюдениями.

**Больная X.**, 22 г., учащаяся, история болезни №5577, находилась на лечении в нефрологическом отделении ИГОКБ с 12.03.01 по 29.03.01. При поступлении предъявляла жалобы на чувство тяжести в поясничной области. Отеков, дизурических явлений больная не отмечала.

Из анамнеза выяснилось, что до 2000г. жалоб со стороны мочевой системы не было. При редких исследованиях мочи патологии не выявлялось. В марте 2001г. случайно на УЗИ была выявлена уменьшенная правая почка (9,6×4,6 см), диффузные изменения паренхимы левой почки (12,3×6,2 см), гидрокаликоз слева. Тогда же по результатам динамической гамма-сцинтиграфии почек обнаружилось значительное нарушение секреторно-экскреторной функции левой почки.

Из анамнеза жизни установлено, что родилась от доношенной беременности, срочных родов в 1978г. В развитии от сверстников не отставала, в детстве часто болела ангинами. Туберкулез, онкологическую патологию у родственников отрицает. Мать больной страдает мочекаменной болезнью.

При осмотре больная гипертензивного, правильного телосложения и избыточного питания. Отеков нет. Область сердца визуально не изменена. Левая граница сердца расширена на 1 см влево от среднескляничной линии. Тоны ясные, ритмичные, шумов нет. АД 110/70 мм рт.ст. Область почек не изменена, симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон, почки не пальпируются. Данные дополнительных исследований:

В общем анализе крови: эритроциты –  $3,9 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин – 131 г/л, Цп – 1,0, Л –  $3,5 \times 10^9/л$  (э – 5%, п – 6%, с – 57%, м – 5%, л – 27%), СОЭ – 15 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет – желтый, прозрачная, реакция – кислая, удельный вес – 1021, белка – нет, эпителий – небольшое количество, лейкоциты – 1-2-2 в п/зр., эритроциты – 3-4-4 в п/зр.

Биохимические анализы крови: глюкоза крови – 3,9 ммоль/л, общий белок – 67 г/л, мочевины – 5,2 ммоль/л, креатинин – 0,08 ммоль/л, билирубин – 11,0 (непрямой), АСТ – 9,0 ЕД, АЛТ – 14,4 ЕД.

В пробе Нечипоренко: белка – нет, реакция кислая, эритроцитов – 2000, лейкоцитов – 250, цилиндров – 0.

Суточное количество мочи: 365 мл, белка – 0,012 г/л.

Проба Реберга: СД – 500 мл, МД – 0,35, клубочковая фильтрация – 78,0 мл/мин, реабсорбция – 99%, креатинин мочи в сутки – 9,0 ммоль/сут.

Моча на стерильность:  $10 \times 2$  St. haemolyticum.

При повторно проведенном УЗИ отмечено также уменьшение размеров правой почки. Гидрокаликоз слева. Диффузные изменения паренхимы левой почки.

При внутривенной урографии была выявлена гидронфротическая трансформация левой почки 2-3 ст, пиело-каликкоэктазия слева и нефункционирующая правая почка.

Больная была осмотрена урологом.

Окончательный диагноз, с которым больная была выписана: аномалия развития мочеполовой системы. Гипоплазия правой почки. Мегатуретер слева. Гидронефроз слева.

Жалобы на чувство тяжести в поясничной области при отсутствии дизурических явлений, изменений клинко-лабораторных данных не позволяют выявить аномалию развития почек, в частности, гипоплазию правой почки. Ультразвуковое исследование почек дало возможность обнаружить уменьшение правой почки, что побудило провести углубленное урологическое обследование. Внутривенная урография и гамма-сцинтиграфия почек выявили аномалию величины почек – гипоплазию правой почки и гидронфроз левой почки.

Порочное развитие структуры почек может быть предпосылкой к присоединению других приобретенных заболеваний. Среди них чаще всего встречается пиелонефрит. Точных сведений о частоте инфицирования гипоплазированной почки в литературе нет. Verebelyi et al., 1977, пиелонефрит гипоплазированной почки выявили в 77% случаев, причем у больных, наряду с гипоплазией почки, имелась и артериальная гипертензия. О частоте пиелонефрита при данной аномалии, не сопровождающейся артериальной гипертензией, этот автор не сообщает [1].

*Второе наблюдение:*

**Больной К.**, 42 г., вальщик леса, история болезни №5767, находясь на обследовании и лечении в нефрологическом отделении ИГОКБ с 13.03.01 по 2.04.01. При поступлении предъявлял жалобы на головные боли в затылочной области, повышение АД до 190/110 мм рт.ст., мелькание мушек перед глазами. При тщательном опросе жалоб на боли в поясничной области, отеки век, дизурические проявления не выявлено. Со слов больного, в 1980г. после травмы на обзорной рентгенограмме почек были обнаружены "малые" размеры левой почки. В 2000г. отметил ухудшение самочувствия, стало повышаться АД до 180/100 мм рт.ст. В 2001г. при обследовании по месту жительства на внутривенных

урограммах было выявлено отсутствие левой почки. В общем анализе мочи – снижение удельного веса.

Из анамнеза жизни известно, что в возрасте от 9 до 19 лет страдал энурезом. Перенесенные операции: аппендэктомия. Женат, имеет 4 детей.

Объективный статус без особенностей, АД 140/80 мм рт.ст. Область поясницы не изменена. Симптом поколачивания отрицателен. Отеков нет.

При дополнительном обследовании выявлено:

В общем анализе крови: эритроц. –  $4,0 \times 10^{12}/л$ , Нв – 143 г/л, Цп – 1,0, Л –  $4,6 \times 10^9/л$  (э – 1%, п – 1%, с – 74%, м – 6%, л – 18%), СОЭ – 44 мм/ч.

В общем анализе мочи: цвет желтый, прозрачная, реакция кислая, удельный вес – 1011, белка – нет, эпителий – единичный в п/зр., лейкоцитов – 1-3-4 в п/зр., эритроцитов – 2-4-2 в п/зр., слизь +.

В крови: глюкоза – 4,4 ммоль/л, общ. белок – 73 г/л, мочевины – 3,7 ммоль/л, креатинин – 0,08 ммоль/л, билирубин – 16,2 (непрямой), АСТ – 9,0 ЕД, АЛТ – 12,6 ЕД.

В пробе Нечипоренко: белка – нет, реакция кислая, эритроцитов – 300, лейкоцитов – 1500, цилиндров – 250.

Суточное количество мочи – 1250 мл, белка – 0,025 г/л.

Проба Реберга: СД – 1300 мл, МД – 0,9, клубочковая фильтрация – 97,0 мл/мин, реабсорбция – 99%, креатинин мочи в сутки – 11,1 ммоль/сут.

Моча на стерильность:  $10 \times 2$  St. haemolyticum.

По данным УЗИ левая почка в типичном месте и в малом тазу не определяется. Правая нормально расположена, ее размер 12,0×6,6 см, овальной формы. Контуры слабоволнистые, паренхима (корковый слой) 2,1 см, эхогенность обычная. ЧЛК разрыхлен, неоднороден. Заключение: сморщенная левая почка?

На динамической гамма-сцинтиграфии почек: визуализируется правая почка, обычной формы, увеличенных размеров, с неравномерным распределением РФП. Левая почка не определяется. Заключение: секреторная и экскреторная функция правой почки в пределах нормы. Нефункционирующая левая почка.

Внутривенная урография показала, что левая почка не визуализируется. Правая почка обычно расположена, обычной формы, размеры увеличены 14,5×7,0 см. Контуры ровные, четкие. Функция сохранена. ЧЛС не расширена, не деформирована. Ход и калибр мочеточников не изменен, цистоидная функция сохранена. Мочевой пузырь без особенностей. Дугообразное искривление поясничного отдела позвоночника вправо на высоте L3. Форма тел L3-L5 изменена за счет краевых костных разрастаний.

Заключение: Аплазия левой почки. Деформирующей спондилез поясничного отдела позвоночника.

Компьютерная томография брюшной полости так же констатировала единственную правую почку.

При исследовании глазного дна – диск зрительного нерва бледно-розовый, четкий, артерии сетчатки сужены, вены полнокровны, их соотношение 2:3. Заключение: Начальная ангиопатия сетчатки I ст.

Больной был выписан с диагнозом: Аплазия левой почки. Хронический вторичный пиелонефрит справа. ХПНО Симптоматическая артериальная гипертензия.

Диагноз поставлен на совокупности клинических данных, таких, как артериальная гипертензия, ускоренное СОЭ. Снижение концентрационной функции почек, а также результатов дополнительных обследований – отсутствие левой почки по данным УЗИ, внутривенной урограммы и динамической сканоренограммы. И в этом

случае основными методами диагностики явились инструментальные, такие как УЗИ, компьютерная томография, внутривенная урография, динамическая гамма-сцинтиграфия почек. Обращает внимание, что поводом для обращения 42-летнего лессоруба явилось осложнение – симптоматическая артериальная гипертензия. Следует заметить, что за 20 лет до данного обращения у больного была выявлена на обзорных рентгенограммах уменьшение размеров почек, однако углубленного уронефрологического обследования не было проведено и больной продолжал работать вальщиком леса, что является врачебной ошибкой.

Этот порок развития представляет собой полное отсутствие почки или обеих почек. Отсутствуют даже рудиментарные почечные структуры. Аплазия почки относится к распространенным порокам развития и бывает не только у человека, но и практически у всех животных, имеющих в норме парную постоянную почку. Статистики, основывающиеся на сплошном анализе очень большого секционного материала (Campbell, 1963), приводят данные: частота указанного порока составляет около 0,05%; у лиц мужского пола встречается примерно в 3 раза чаще, чем у женщин. А.Ю. Свидлер, А.Н. Гороховский, 1977, [6] обнаружили пиелонефрит единственной почки у 59,3% обследованных ими больных. Однако А.В. Айвазян и соавт. [1] не подтверждают такую высокую частоту заболеваний врожденно единственной почки и утверждают, что такая почка не более предрасположена к заболеваниям, чем одна из двух почек. Этим она резко отличается от единственной почки, оставшейся после удаления другой, где вероятность поражения мочекаменной болезнью, пиелонефритом, туберкулезом действительно очень велика.

*Третье наблюдение:*

Больной Е., 20 лет, учащийся, история болезни №5595, находился в нефрологическом отделении ИГОКБ с 16.03.01 по 3.04.01. Поступил с жалобами на ноющие боли в пояснице, больше справа, возникающие при физической нагрузке, без озноба, без иррадиации, без дизурии.

Из анамнеза было установлено, что с 16 лет при редких исследованиях мочи находили протенурию. В 18 лет при обследовании по месту жительства по направлению РВК на основании результатов общего анализа мочи и крови, УЗИ почек, в/в урографии был выставлен диагноз: “Неполное удвоение правой почки. Хронический вторичный пиелонефрит. ХПНО”. Активного лечения не получал. В 2001г. после ОРВИ в общем анализе мочи был выявлен белок до 1,5 г/л, Л – 28-30-32 в п/зр., эритроц. – 0-1-2 в п/зр.

В нефрологическом отделении ИГОКБ было проведено дополнительное обследование.

В общем анализе крови: эритроц. –  $4,3 \times 10^{12}/л$ , Нв – 159 г/л, Цп – 1,1, Л –  $8,0 \times 10^9/л$  (э – 2%, п – 5%, с – 55%, м – 8%, л – 30%), тромб. –  $344 \times 10^9/л$ , СОЭ – 3 мм/ч

Общий анализ мочи: цвет желтый, удельный вес – 1024, белок – 1,5 г/л, Л – 28-30-36 в п/зр., эритроц. – 0-1-0 в п/зр., соли – оксалаты в значительном количестве.

В лейкоцитарной формуле мочи: 98% нейтрофилов.



В крови: глюкоза – 4,3 ммоль/л, общий белок – 75 г/л, мочевины – 4,8 ммоль/л, креатинин – 0,09 ммоль/л, билирубин – 13,3 (непрямой), холестерин – 5,3 ммоль/л.

В пробе Нечипоренко: белок – 1,5 г/л, эритроциты – 1000, Л – 105000, цилиндры – 0.

Проба Реберга: СД – 1500 мл, МД – 1,0, клубочковая фильтрация – 102,0 мл/мин.

Моча на стерильность: 10\*2 St. epidermalis

На урограммах найдено удвоение ЧЛК справа, признаки хронического пиелонефрита слева. Spina bifida S1.

По данным УЗИ почек: размеры правой 11,3×5,5 см, левой 11,2×5,4 см. Расстояние от купола диафрагмы стоя слева 5,1 см. Форма левой почки овоидная, контуры ровные, паренхима сохранена, толщина коркового слоя 1,5-1,4 см, эхогенность обычная, ЧЛК разрыхлен, неоднороден, справа неполное удвоение ЧЛК.

Заключение: Нефроптоз слева I ст. Неполное удвоение правой почки.

Динамическая ренография с I-131-гиппураном показала, что левая почка расположена ниже правой. Форма и расположение почек обычная. Распределение РФП неравномерное. Заключение: нарушение экскреторной функции правой почки. Умеренное нарушение экскреторной функции левой почки.

Проведена санация мочевых путей. После курса антибиотикотерапии лейкоцитурии не отмечено. Протеинурия же осталась на прежнем уровне. Учитывая длительную протеинурию, сохраняющуюся после курса антибиотикотерапии, проведена пункционная нефробиопсия. Выявленные изменения не позволяют исключить хронический гломерулонефрит, но заключение о морфологическом варианте в настоящее время сделать не представляется возможным ввиду малого количества материала для исследования.

Заключительный клинический диагноз: неполное удвоение левой почки. Хронический вторичный пиелонефрит, неполная ремиссия, ХПНО. Не исключается гломерулонефрит, латентное течение (изолированный мочево́й синдром), Spina bifida S1.

Таким образом, у больного имеется сочетание хронического пиелонефрита и хронического гломерулонефрита, что встречается достаточно редко (по данным ряда авторов – в 2% случаев) и представляет клинический интерес.

Данный пример вновь иллюстрирует несвоевременную диагностику аномалий формы почек, только при присоединении осложнения – вторичного пиелонефрита, а также указывает на важность ультразвуковых методов исследования для их выявления.

Удвоение почек – это самый распространенный порок их развития. По данным секционных статистик (Arnold, 1960; Campbell, 1963), удвоение почек встречается приблизительно 1 раз на 150 вскрытий, причем у лиц женского пола примерно вдвое чаще, чем у мужчин. Пиелонефрит удвоенной почки – это самое распространенное (73,1%) из ее заболеваний. Пиелонефрит в 17,3% случаев может быть самостоятельным патологическим процессом, не связанным с другими заболеваниями почек или сопутствующими пороками развития. Поэтому можно говорить о предрасположенности удвоенной почки к пиелонефриту [1].

Все три случая аномалий развития почек были выявлены случайно в зрелом возрасте, при минимальных клинических проявлениях. Однако при тщательном обследовании были выявлены аномалии количества почек, их величины и формы. Кроме того, были обнаружены лабораторные признаки хронического пиелонефрита, протекавшего латентно, и другие осложнения. Таким образом, можно сделать вывод о том, что необходима разработка алгоритма раннего выявления аномалий мочевой системы, которые требуют внимательно-го активного динамического наблюдения для профилактики, своевременной диагностики и лечения возникающих воспалительных процессов.

## ON THE ANOMALIES OF URINOGENITAL SYSTEM

A.M. Rybka, O.N. Hudonogova, I.A. Skrjabina, L.G. Lukjanenko

(Irkutsk State Medical University)

Three cases of abnormalities of urogenital system are presented. This problem is actual as 10-14% of children are born with abnormalities of urogenital system. Moreover? In most cases of urinary tract anomalies passage of urine is disturbed that leads to the development of purulent – inflammatory processes in kidneys. The diagnosis of these conditions is late, as a rule, with the presence of complications.

### Литература

1. Айвазян А.В., Войно-Ясенецкий А.М. Пороки развития почек и мочеточников. – М.: Наука, 1988. – 447с.
2. Лопаткин Н.А. и др. Урология. – М., 1992. – С.85-105.
3. Лопаткин Н.А., Люлько А.В. Аномалии мочеполовой системы. – Киев: Здоров'я, 1987. – 416с.
4. Пугачев А.Г. Некоторые вопросы уродинамики при удвоении верхних мочевых путей у детей // Урология и нефрология. – 1983. – №1. – С.13-17.
5. Паникратов К.Д. О патогенезе врожденного гидронефроза // Советская медицина. – 1982. – №7. – С.38-42.
6. Свидлер А.Ю., Гороховский А.Н. Клиническое течение латентной почечно-печеночной недостаточности у больных с хроническом пиелонефитом при врожденно единственной почке // Урология и нефрология. – 1977. – №4. – С.49-52.
7. Arnold J.Y. A clinic-histologic consideration of renal malformations // J. Urol. – 1960. – Vol.84. – P.510-516.
8. Campbell M. Urology: 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia. – 1963. – Vol.2.
9. Verebelyi et al. Nierenhypoplasie und Hochdruck // Ztschr. Urol. – 1977. – Bd.70, H.9. – S.633-640.

## АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

*Л.К. Куликов, Ю.А. Привалов, Н.М. Быкова, Н.С. Мешков, В.Ф. Соботович,  
Ю.В. Шевчук, М.Л. Литвин.*

(Иркутский институт усовершенствования врачей, (ректор – чл. корр. РАМН А.А. Дзизинский. Дорожная клиническая больница, гл. врач – О.А. Приходько. Эндокринологическое отделение городской клинической больницы №10, гл. врач – Ю.Я. Горбунов)

**Резюме.** Авторами разработан и внедрен алгоритм обследования и дифференциальной диагностики опухолей надпочечников. Показано, что последовательное выполнение и оценка ключевых этапов диагностики повышает качество разработанного алгоритма. Сочетанная радиологическая диагностика, с поэтажным забором крови лежит в основе выбора вариантов хирургического лечения опухолей надпочечников.

Современные знания значительно расширили представления о физиологии и патологии надпочечных желез. Наряду с методами определения гиперфункции надпочечников, в последние годы получили бурное развитие высокоинформативные методы топоческой диагностики (УЗИ, КТ, МРТ). В связи с этим, количество больных с новообразованиями надпочечников, которым в большинстве случаев показано хирургическое лечение, ежегодно увеличивается.

На протяжении 20 лет кафедра хирургии Иркутского института усовершенствования врачей разрабатывает проблему диагностики и лечения больных с патологией надпочечных желез. За это время комплексное обследование проведено более 500 больным, из них 326 – предпринято хирургическое или парахирургическое лечение. К настоящему времени клиника располагает современным набором высокоточных методов диагностического изображения (УЗИ, КТ, МРТ, ангиография), возможностью комплексного обследования больных в условиях городского эндокринологического и кардиологического отделений. Это дает основания сформулировать некоторые положения, касающиеся организации выявления и дифференциальной диагностики новообразований надпочечников.

Выделены две группы больных, которые, с нашей точки зрения, нуждались в специализированном дообследовании: 1) больные с синдромом артериальной гипертензии (АГ) и (или) клиническими проявлениями гиперкортицизма, 2) больные, у которых случайно, различными методами диагностического изображения, выявлены новообразования в проекции надпочечников.

Мы полагаем, что для целенаправленного обследования необходимы следующие условия: диспансеризация с синдромом АГ, широкая информированность специалистов поликлинического звена об особенностях течения надпочечниковой АГ и разнообразных проявлениях гиперкор-

тицизма. Эти задачи решаются совместно с органами управления здравоохранения и клиническими кафедрами института усовершенствования врачей. Выявление больных первой группы проводится врачами разного профиля, на поликлиническом этапе обследования. Чрезвычайно важно, чтобы больные с клиническими проявлениями патологии надпочечников были своевременно ориентированы на специализированное обследование.

Больные второй группы направляются на первичную консультацию в клинику из различных медицинских учреждений областного центра и районов области, как правило, с результатом КТ-или УЗ-исследования надпочечников. Многолетний опыт убеждает нас в необходимости осторожной интерпретации представленных данных, а в ряде случаев – повторного исследования в условиях диагностического отделения нашей клиники.

Результатом первичной специализированной консультации (профессора, ассистентов кафедры) является отбор больных с выявленной или предполагаемой патологией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, с целью стационарно-обследования в эндокринологическом центре.

Стационарное обследование в эндокринологическом отделении предполагает выявление того или иного эндокринного синдрома, субклинических проявлений гиперкортицизма, сопутствующей эндокринной патологии. Проводится МРТ гипофиза, исследование содержания гормонов в плазме крови (АКТГ, кортизол, альдостерон), метаболитов кортикостероидов в моче (17-KS, 17-OKS), динамические гормональные пробы, исследование водно-электролитного профиля, углеводного обмена. Результаты фиксируются в разработанной нами “тест-карте обследования больного с патологией надпочечников”. Больные со злокачественным течением артериальной гипертензии, сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы, поражением “органов-мишеней” дополнительно проходят этап обследования и корреги-



рующей терапии в условиях кардиологического или терапевтического отделений.

В результате комплексного обследования в эндокринологическом и кардиологическом отделениях выделяем следующие группы больных:

- 1) с новообразованиями надпочечников и типичной клиникой эндокринных синдромов (Иценко-Кушинга, Конна, адрено-генитального синдрома, феохромоцитомы);
- 2) с новообразованиями надпочечников и неполными клинико-лабораторными проявлениями гормональной активности (пре-Кушинг, пре-Конн синдромы);
- 3) с новообразованиями в просвете надпочечников крупного калибра (3-15 см) без признаков гормональной активности;
- 4) с гормонально-неактивными новообразованиями надпочечников мелкого калибра (до 3 см).

Считаем, что абсолютных показаний к хирургическому лечению больных с инциденталомами надпочечников мелкого калибра нет, поэтому больных 4 группы берем на диспансерный учет с обязательным динамическим обследованием (УЗИ, КТ надпочечников) каждые три месяца. При увеличении новообразований надпочечников в течение 6-12 месяцев, рекомендуем оперативное лечение.

Хирургический этап обследования решает задачи окончательной дифференциальной диагностики и выбора метода лечения. Завершающим этапом сочетанной радиологической диагностики является ангиографическое исследование – флебография надпочечников, которая, с нашей точки зрения, показана всем больным. По нашим данным, флебография надпочечников позволяет более точно, чем другие методы исследований (УЗИ, КТ, МРТ), дифференцировать гиперплазию надпочечника и микроаденоматоз, выявлять кисты и определять органопринадлежность опухолей при их больших размерах. При флебографии надпочечников определяется истинный размер опухоли, калибр, протяженность и угол впадения центральных надпочечниковых вен, абсолютно достоверно выявляются взаимоотношения опухоли с окружающими органами. При злокачественных новообразованиях флебография надпочечников выявляет инвазию опухоли в окружающие ткани и магистральные сосуды, пристеночные тромбы в нижней полой вене. Эта информация чрезвычайно важна при планировании хирургического вмеша-

тельства. У больных с сомнительными признаками гормональной активности опухоли раздельный забор крови, оттекающей от пораженного и контрлатерального надпочечника даст возможность выявить повышенный уровень гормонов и катехоламинов на стороне поражения, что является единственным объективным подтверждением гормональной активности опухоли. Части больных, с высоким операционно-анестезиологическим риском, флебография надпочечника завершена “выключением” опухоли надпочечника по разработанной нами оригинальной методике. Вторым важным диагностическим методом хирургического этапа обследования является пункция новообразования надпочечника. Считаем, что эта манипуляция показана при кистах надпочечников (в ряде случаев должна рассматриваться, как лечебно-диагностическая), подозрении на метастатическое поражение надпочечника и с целью аспирационной биопсии.

На завершающем этапе обследования в хирургическом стационаре окончательно уточняется природа новообразований надпочечников, оценивается функция органов жизнеобеспечения, определяются показания к хирургическому (адреналэктомия с опухолью) или парахирургическим методам лечения (эндоваскулярная девегализация аденом у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском, пункционно-дренирующие вмешательства при гормонально-неактивных псевдокистах).

Таким образом, целенаправленное выявление новообразований надпочечников является обязательным среди больных с АГ и эндокринными нарушениями, при координированных действиях специалистов поликлинического звена. Дифференциальная диагностика новообразований надпочечников должна быть последовательной (выявление АГ и эндокринных нарушений, выявление новообразований надпочечников, определение степени их гормональной активности, изучение их морфологической структуры). Все больные с инциденталомами надпочечников должны быть подвергнуты тщательному, конкретному дообследованию. Заключительный этап диагностики должен проводиться в условиях специализированного хирургического стационара, с применением комплекса методов сочетанной радиологической диагностики.

#### ALGORITHM DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS ADRENAL TUMOR

L.V. Kulikov, U.A. Privalov, N.M. Bykova, N.S. Meshkov, V.F. Sobotovich, U.V. Shevchuk, M.M. Litvin

(Postgraduate Institute, Railway Clinic, Endocrine center, Irkutsk)

The authors have developed and applied an algorithm of the inspection and differential diagnostics of the adrenal tumor. They have researched the consecutive fulfillment and estimation of the key steps of the diagnostics increases the quality of the developed algorithm. Both the use of all methods of radiological diagnostics and the analysis of the blood of various levels lie on the basis of the choice of the variants of the adrenal tumor surgical treatment.

## ХРОНИЧЕСКАЯ РАССЛАИВАЮЩАЯСЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА

*Е.В. Гончарова, С.А. Чепцова, А.С. Архипова, Т.В. Сабурова, В.И. Осипов.*

(Первая городская клиническая больница, г. Чита, гл. врач – Е.Н. Бурдинский)

**Резюме.** Описан случай девятилетнего наблюдения больной, страдающей синдромом Марфана, осложнившийся тяжелыми патоморфологическими изменениями сердца и субтотальной аневризмой аорты.

На долю аневризм аорты (АА), возникающих на почве врожденного несовершенства гистогенеза соединительной ткани, приходится не более 20% [5] всех случаев. Нарушение обмена мукополисахаридов, считают, – одно из ведущих звеньев патогенеза заболевания [3]. Подобное можно наблюдать также при синдромах Билса, Стиклера, при гомоцистинурии [1]. Но наиболее выражено это при синдроме Марфана [6]. При этом отмечают дефект развития эластических структур соединительной ткани и межтканевого вещества в связи с внутриутробным нарушением обмена хондроитинсульфатной, хондроитинсерной и глюкуроновой кислот [4].

По ряду причин распознают синдром Марфана с запозданием, о нем начинают думать, когда у больного появляются явные признаки болезни: изменения со стороны костно-мышечной, сердечно-сосудистой систем, изменения глаз и др. На практике же не всегда это оценивается в комплексе. Нередко симптомы болезни выражены нечетливо, и оно протекает в скрытой форме [2].

Мы наблюдаем на протяжении 9 лет (1992-2001) крайне редкий случай – синдром Марфана у больной 40 лет (ист. б-ни 6473), у которой, как это стало сейчас ясным, постепенно происходило расслоение аневризмы аорты.

Впервые за медицинской помощью она обратилась с жалобами на приступы острой боли за грудиной давящего, сжимающего характера, по 10-15 минут, купирующиеся самостоятельно. При обследовании эхографически обнаружено небольшое расширение дуги аорты. На протяжении длительного времени больная получала кардиотропную и другую симптоматическую терапию. Была на диспансерном учёте. При очередном обследовании в начале 2000 года было выявлено расширение восходящей аорты, дуги до 6 см., пролапс митрального, трикуспидального клапанов, двуконтурность в области задней стенки дуги аорты. Позднее появились признаки аортальной, митральной и трикуспидальной недостаточностей.

В декабре этого же года больная госпитализирована в срочном порядке в палату интенсивной терапии кардиологического отделения 1-ой городской клинической больницы в связи с остро возникшей болью за грудиной, иррадиацией её в обе руки, позвоночник. Дежурный врач констатировал у больной кратковременную потерю сознания. В течение восьми недель ей проводилось симптоматическое лечение (наркотические анальгетики, переливание эритроцитной массы, препараты железа, кардиометаболиты, нитраты и др.). Состояние больной постепенно улучшилось. Но при очередной эхокардиографии было отмечено расширение почти всей аорты до 6 см., двойной контур восходящей аорты, дуги, нисходящей грудной и супраренального отдела брюшной аорты, турбулентный кровоток в ней.

Принимая во внимание астеническое телосложение пациентки, высокий рост, “воронкообразную грудь”, “птичий нос”, арахнодактилию; аускультативные данные: систолический шум над всеми аускультативными точками сердца с эпицентром на верхушке, диастолический – в точке Боткина-Эрба, на верхушке сердца, стойкое снижение диастолического артериального давления до 50 мм рт. ст. и данные эхокардиографии был выставлен диагноз: синдром Марфана, хроническая расслаивающаяся аневризма восходящей аорты, дуги, нисходящей грудной и супраренального отдела брюшной аорты, недостаточность аортального, митрального, трикуспидального клапанов, хроническая сердечная недостаточность II.

Больная консультирована в кардиохирургическом отделении на предмет возможности оперативного лечения.

Цель сообщения: обратить внимание практических врачей на возможный вариант течения синдрома Марфана. Особенность случая: при длительном существовании расслаивающейся аневризмы, распространившейся на большую часть аорты, не наблюдается летальных осложнений.

### CHRONIC STRATIFICATION OF AORTIC ANEURISM IN MARFAN'S SYNDROME

*E.V. Goncharova, S.A. Cheptsova, A.S. Arkhipova, T.V. Saburova, V.I. Osipov*

*(Its City Hospital, Chita, Russia)*

A case of nine-year-follow-up of a female patient with Marfan's syndrome complicated by severe morphological changes of the heart and subtotal aortic aneurism has been described.



### Литература

1. Петровский Б.В., Соловьев Г.М. Аномалии развития и заболевания грудного отдела аорты. В кн.: Многоотомное руководство по хирургии. – М.: Медицина, 1965. – Т.6. – Кн.1. – С.464-474.
2. Карабаева Р.А., Павлий П.Н., Пригожин Е.А., Абдукадырова Д.А., Хужманов У. Болезнь Марфана // Медицинский журнал Узбекистана – 1987. – №11. – С.63.
3. Гордон Р.А., Ляхтер А.В. Поражения сердечно-сосудистой системы при синдроме Марфана // Клиническая медицина. – 1980. – №6. – С.60-63.
4. Семеновский М.Л., Мередов Б.М., Белченко В.Б. Хирургическое лечение аневризмы восходящего отдела аорты с недостаточностью аортального клапана у больного с синдромом Марфана // Здравоохранение Туркменистана. – 1990. – №7. – С.42-44.
5. Нестеров О.И., Виницкая И.Н., Козина Э.Г., Служаева А.П., Самошина А.С., Шашкова Е.П. Диагностика расслаивающей аневризмы аорты при синдроме Марфана // Советская медицина. – 1990. – №2. – С.37-39.
6. Заславская Р.М., Овчинникова Г.М., Макарова К.А. О синдроме Марфана // Клиническая медицина. – №7. – С.135-137.

## Лекции

© СЕМИНСКИЙ И.Ж. –  
УДК 575

### МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА: ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (Лекция 5)

*И.Ж. Семинский.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, курс медицинской генетики, зав. – проф. И.Ж. Семинский)

**Резюме.** В лекции рассмотрены вопросы пренатальной (дородовой) диагностики наследственной и врожденной патологии человека, которая на современном этапе является самым эффективным методом профилактики рождения детей с врожденной патологией. Методы пренатальной диагностики позволяют почти со 100% точностью поставить диагноз наследственного заболевания плода на ранних сроках беременности, что позволяет прервать беременность.

Пренатальная диагностика – современное направление медицинской генетики, которое заключается в исследовании зародыша человека с целью выявления врожденной и наследственной патологии.

Методы, применяемые в пренатальной диагностике, подразделяют на непрямые, когда объектом исследования является беременная женщина, и прямые, когда исследуется сам плод. Прямые методы могут быть неинвазивными и инвазивными (оперативными). Непрямые методы позволяют проводить отбор женщин групп высокого риска для дальнейшего углубленного наблюдения.

Основными показаниями для направления беременной на пренатальную диагностику являются:

- 1) возраст женщины старше 35 лет (в России по приказу Минздрава 1993 г. – старше 39 лет);
- 2) наличие не менее двух самопроизвольных выкидышей (абортов) на ранних сроках беременности;
- 3) наличие в семье ребенка или плода от предыдущей беременности с болезнью Дауна, другими хромосомными болезнями, с множественными врожденными пороками, семейное носительство хромосомных перестроек;

- 4) многие моногенные заболевания, ранее диагностированные в семье или у ближайших родственников;
- 5) применение перед и на ранних сроках беременности ряда фармакологических препаратов;
- 6) перенесенные вирусные инфекции (гепатит, краснуха, токсоплазмоз и др.);
- 7) облучение кого-нибудь из супругов до зачатия.

Методические требования к пренатальной диагностики включают высокую точность метода, наименьшую опасность осложнений, максимально малый срок беременности.

Из непрямых методов наибольшее прогностическое значение имеет исследование маркерных эмбриональных белков в сыворотке крови матери, таких, как альфа-фетопротеин (АФП), хориальный гонадотропин (ХГ), свободный эстрадиол (НЭ) и некоторые другие. Эти белки синтезируются клетками самого плода или плаценты и поступают в кровоток матери, причем их концентрация в сыворотке крови беременных меняется в зависимости от срока беременности и состояния плода. Изменение нормальной динамики этих показателей коррелирует с органическими поражениями плода (синдром Дауна, открытые дефекты нервной трубки: экзэнцефалия, мозговые грыжи, неза-

ращение передней брюшной стенки, аномалии почек).

Массовый скрининг беременных женщин в 15-16-недельные сроки с использованием трех тест-систем (АФП, ХГ и НЭ) позволяет выявить до 80% плодов с дефектами развития внутренних органов и до 65% – с хромосомными болезнями (например, с болезнью Дауна, популяционная частота которой составляет 1 на 700-750 новорожденных).

Наиболее распространенным и самым эффективным прямым неинвазивным методом исследования плода является ультразвуковое исследование (сканирование). Практически все медико-генетические центры России укомплектованы импортными УЗ-аппаратами высокой разрешающей способности и, поэтому, данный метод сегодня является самым простым и эффективным способом диагностики анатомических пороков. УЗИ-диагностика абсолютно безвредна для матери и плода, но мало информативна при хромосомных и особенно моногенных заболеваниях, для диагностики которых необходимо использовать клетки самого плода или его провизорных органов.

Достаточно полная информация о кариотипе зародыша, биохимических и генотипических особенностях его клеток может быть получена только на основании соответствующих исследований непосредственно тканей самого плода или его провизорных органов (плаценты, хориона). Во многих медико-генетических центрах страны широко применяются неинвазивные методы получения плодного материала, как в первом, так и во втором триместре беременности, чему способствует появление УЗИ-аппаратов с высокой разрешающей способностью.

Одним из эффективных методов профилактики хромосомных нарушений является пренатальная диагностика кариотипа плода. Пренатальная диагностика стала возможной благодаря совместным усилиям акушеров, гинекологов и генетиков. Для цитогенетической пренатальной диагностики разработаны акушерские неинвазивные методы, позволяющие получать клетки плода для их кариотипирования на любом сроке беременности. Показаниями для цитогенетической пренатальной диагностики являются:

- 1) возраст женщины старше 35 лет;
- 2) наличие в семье предыдущего ребенка с хромосомной аномалией;
- 3) сбалансированная хромосомная перестройка у одного из родителей;
- 4) факторы риска, выявленные при пренатальном скрининге беременной – биохимические маркеры хромосомных болезней плода (отклонение от нормальных показателей а-фетопротеина (АФП) и хорионического гонадотропина (ХГ) в сыворотке крови беременной матери), ультразвуковые маркеры хромосомных болезней плода.

Для пренатального кариотипирования плода в настоящее время используют, в основном, четыре

акушерских метода: амниоцентез, биопсия хориона, биопсия плаценты и кордоцентез. Все инвазивные методы проводятся под контролем УЗ-исследования. Каждый из методов имеет свои преимущества и недостатки.

Амниоцентез проводится на сроке 16-20 нед. беременности. Этим методом получают 15-20 мл амниотической жидкости при пункции передней брюшной стенки. Для цитогенетического исследования используют клетки амниотической жидкости (КАЖ). В последние годы некоторые исследователи проводят амниоцентез в I триместре беременности, получая при этом небольшое количество амниотической жидкости, содержащее значительно меньше клеток. Преимущества этого метода – низкий риск осложнений течения беременности, хорошее окрашивание хромосомных препаратов дифференциальными красителями, незначительный риск контаминации культур клетками материнского происхождения; недостатки – проведение процедуры на поздних сроках беременности, плохая жизнеспособность клеток амниотической жидкости, которые необходимо культивировать, опасность микробного заражения культуры, потребность в дорогостоящих реагентах и аппаратуре.

Хорионбиопсия проводится в сроки 7-9 нед. с помощью трансцервикального, но чаще трансабдоминального подходов. Во время процедуры получают 5-15 мг ткани хориона, в клетках которого исследуют кариотип плода. Основные преимущества этого метода – ранние сроки взятия материала, хорошее дифференциальное окрашивание хромосом; недостатками трансцервикального подхода является высокий риск процедуры, возможность инфицирования плода, опасность контаминации клетками матери.

Плацентобиопсия проводится в любые сроки беременности (II и III триместры). С помощью трансабдоминального прокола передней брюшной стенки получают ворсинки плаценты, в ее клетках определяют кариотип. Преимущества и недостатки такие же, как при биопсии хориона.

Кордоцентез – получение крови из пуповины плода. Эту процедуру проводят в сроки 23-25 нед. беременности. Это самая надежная процедура для эффективного кариотипирования, однако, она имеет наибольший риск осложнений беременности, требует высокой квалификации от акушера, ее возможно осуществить лишь во 2 триместре беременности.

Цитогенетическая пренатальная диагностика проводится различными методами в зависимости от того, какая неинвазивная процедура применялась и каким материалом располагает врач-цитогенетик для определения кариотипа плода. Если проводится амниоцентез, то для кариотипирования используют непрямой метод – культуру клеток амниотической жидкости (ККАЖ). Этот метод требует длительного культивирования клеток, и результат можно получить только через 2-3 нед. после взятия материала. При проведении биопсии



хориона и плаценты используют главным образом прямой метод получения хромосомных препаратов для карiotипирования ("прямые" препараты). Иногда также используют культивирование клеток хориона и плаценты. Основным преимуществом метода "прямых" препаратов является быстрота получения результата исследования. При проведении кордоцентеза используют метод культуры лимфоцитов, который является оптимальным для определения карiotипа плода.

Число моногенных болезней, доступных молекулярной диагностике, уже превышает 1000 и продолжает быстро увеличиваться. Созданы и постоянно совершенствуются все новые эффективные и достаточно универсальные методы ДНК-диагностики, такие, как метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), автор которой – американский ученый Кэрри Муллис отмечен Нобелевской премией 1994 года, метод блот-гибридизации, увековечивший имя его создателя Эд. Саузерна, 1975, и методы ДНК-секвенирования (анализ первичной последовательности нуклеотидов в цепочке ДНК), разработанные П. Сэнджером.

ДНК-методы позволяют не только диагностировать генные болезни, но и выявлять бессимптомных гетерозиготных носителей мутаций и,

таким образом, вести эффективную профилактику болезней в семьях высокого риска.

Дальнейший прогресс ДНК-диагностики заключается в увеличении числа диагностируемых болезней и исследований, направленных на массовый скрининг новорожденных на предрасположенность к мультифакториальным (полигенным) заболеваниям, таким, как атеросклероз, ишемия сердца, диабет, некоторые опухоли и нервно-психические заболевания.

Биохимические методы также достаточно широко применяются при пренатальной диагностике врожденных дефектов нервной системы (исследование АФП и ацетилхолин-эстеразы в амниотической жидкости), при некоторых формах болезней обмена мукополисахаридов и лизосомальных белков и даже при пренатальной диагностике муковисцидоза – самого распространенного моногенного заболевания. Хотя предпочтение в последние годы все же отдается прямой ДНК-диагностике мутантного гена.

Таким образом, на сегодня разрешающая способность методов пренатальной диагностики очень высока: при УЗИ – 90%, при карiotипировании плода и ДНК-диагностики достигает 100%.

## THE MEDICAL GENETICS: PRENATAL DIAGNOSIS (Lecture 5)

I.J. Seminsky

(Irkutsk State Medical University)

In this article we can read about prenatal diagnosis – new methods of medical genetics. There are tasks, methods of this branch, significance for practical medicine and fundamental genetics.

### Литература

1. Баранов В.С. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней в России. – Соровский образовательный журнал. – 1998. – №10. – С.32-36.
2. Бочков Н.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. – М.: Медицина, 1984. – 366с.
3. Бочков Н.П. Клиническая генетика: Учебник. – М.: Медицина, 1997. – 288с.
4. Козлова С.И., Демикова Н.С., Семанова Е., Блиникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. – М.: Практика, 1996. – 415с.
5. Кулешов Н.П. Современные методы в клинической цитогенетике: Учебно-методическое пособие. – М., 1991. – 95 с.
6. Приходченко Н.Н., Шкурят Т.П. Основы генетики человека: Уч. пособие, Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. – 368с.
7. Прозорова М.В. Медико-генетическое консультирование при хромосомных болезнях и их пренатальная диагностика. – СПбМАПО, 1997. – 15с.
8. Тератология человека. Изд. 2-е / Под ред. Г.И. Лазюка. – М.: Медицина, 1991.
9. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека, Т.1: Пер. с англ. – М.: Мир, 1989. – 312с.

## ПОЗНАВАТЕЛЬНЫЕ ЗАТРУДНЕНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДВУЗОВ В ПРОЦЕССЕ ИЗУЧЕНИЯ КУРСА МЕДИЦИНСКОЙ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИКИ

*А.В. Рожкова, А.В. Коржув, Е.В. Шевченко.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ, А.А. Майборода, кафедра медицинской и биологической физики, зав. – проф. Е.В. Шевченко)

**Резюме.** Рассматриваются причины возникновения и проявления познавательных затруднений у студентов медицинского университета при изучении курса медицинской и биологической физики и предлагаются пути решения данной проблемы.

В процессе изучения курса медицинской и биологической физики в медвузе большинство студентов сталкивается с различного рода познавательными затруднениями (психолого-познавательными барьерами), которые тесно связаны с восприятием, переработкой, запоминанием, воспроизведением и использованием учебной информации. К числу познавательных затруднений относятся психолого-познавательные барьеры общего типа, логической культуры мышления обучаемых и языкового сознания, они определяются как барьеры в понимании, осознанном усвоении, воспроизведении и использовании учебного материала.[1,2]

Принципиально важно следующее – познавательные затруднения сопровождают учебный процесс на всех этапах: и в процессе изложения лекционного материала (студент не усваивает важнейшие понятия и законы, характер связей и зависимостей между изучаемыми объектами и явлениями), и в процессе решения различных познавательных задач, упражнений, выполнения лабораторных работ (студент не в состоянии применить бессвязные теоретические знания на практике).

В связи с этим с 1998 года на базе Иркутского государственного медицинского университета (ИГМУ) проводилось констатирующее экспериментальное исследование наличия и особенностей проявления различных типов познавательных затруднений у студентов-медиков. Суть этого исследования состояла в доказательстве существования психолого-познавательных барьеров у студентов-медиков и получении статистических данных о степени их распространенности. Задачи исследования заключались в следующем:

1. Определить исходный уровень знаний по физике и математике студентов первых курсов.
2. Провести анализ ответов студентов-медиков на предлагаемые вопросы – по результатам можно судить о возникновении и проявлении у студентов психолого-познавательных барьеров различных типов.

3. Наметить пути решения проблемы познавательных затруднений.

Прежде всего, было проведено тестирование первого курса медицинского университета по программе средней школы. Студентам был предложен тест исходного уровня знаний, в который вошли вопросы из следующих разделов физики: механика, термодинамика, электричество и магнетизм, оптика, физика атома и атомного ядра. Тестовые вопросы представляли собой задания по выбору правильного ответа из предложенных вариантов (тесты первого уровня сложности).

Анализ результатов ответов студентов выявил, что из общего числа тестируемых (650 студентов различных факультетов ежегодно):

- 41,23 % тестируемых не знают основные фундаментальные физические законы и понятия;
- 57,84 % тестируемых обладают разрозненными фрагментарными знаниями, вследствие чего затрудняются применить их в конкретных учебных ситуациях;
- 37,38 % тестируемых испытывают затруднения при сопоставлении предложенной им информации и в результате не способны выбрать единственно правильный ответ.

Все вышеперечисленное лишней раз подтверждает существование познавательных затруднений общего типа, а именно – исходных познавательных моделей, особенность проявления которых у студентов-медиков заключается в слабом знании студентами основных понятий и закономерностей курса элементарной физики и математики, следствием чего является неприятие студентами фактов того, что многие физические закономерности лежат в основе жизнедеятельности органов и систем организма, непонимания физических принципов работы медицинских аппаратов и приборов и т.п., непонимание студентами значения и роли физики в жизни человека.

Данное положение дел усугубляется отсутствием у студентов-медиков способности к содержательному теоретическому сравнению закономерностей, свойств явлений и объектов, которые



были получены ими в курсах химии, математики, биологии, медицины со схожими закономерностями, явлениями и объектами, рассматриваемыми в курсе медицинской и биологической физики. Т.е. фактически у студентов-медиков отсутствуют способности сравнивать и соотносить различные описания одного и того же объекта, используемые в различных областях естественнонаучного знания. Испытываемые студентами затруднения при сопоставлении между собой научных знаний химии, биологии, физики и медицины для объяснения процессов, проходящих в живых организмах, являются причиной проявления познавательных затруднений языкового сознания (расщепления {разъединения} учебных дисциплин).

Рассмотрение поставленной задачи приводит нас к выводам о том, что большая часть тестируемых студентов обладает разрозненными знаниями и не в состоянии применить их к предложенным конкретным заданиям; недооценивает роль физики в жизни человека и жизнедеятельности биологических систем; не считает физику элементом общего естественнонаучного знания, выделяя ее как самостоятельный предмет, не связанный ни с химией, ни с биологией, ни с медициной, т.е. у студентов первого курса нет представлений о целостной картине естественнонаучного знания.

В следующей части исследования было предпринято анкетирование студентов, которое направлено на выявление причин возникновения познавательных затруднений у студентов, их числа и конкретных содержательных особенностей в процессе изучения курса медицинской и биологической физики (идея анкеты взята из работы [3]). Приведем некоторые вопросы и наиболее часто повторяющиеся ответы студентов.

*Вопрос 1:* Достаточной ли оказалась Ваша школьная подготовка для начала обучения курсу медицинской и биологической физике?

39,6 % студентов ответило следующее:

– нет, школьный курс физики не дал мне достаточно глубокие знания, да и после окончания школы и поступления в институт прошло время;

51,6 % студентов ответило:

– достаточна, но возникали затруднения из-за некоторых отличий между школьным курсом и тем, что мы изучаем в курсе медицинской и биологической физике;

87,2 % студентов ответило:

– для меня стало большой неожиданностью то, что в медицинском вузе мы будем изучать физику.

И лишь 10,6 % студентов ответило:

– моя школьная подготовка создала хорошую базу для изучения в вузе курса медицинской и биологической физики.

*Вопрос 2:* Если в первом пункте Вы ответили “нет”, то в чем именно состоит эта “недостаточность” лично для Вас (недостаточный уровень школьных знаний, неумение самостоятельно работать с литературой, трудности с запоминанием большого количества информации и т.п.)?

68,4 % студентов ответило:

– лично для меня – это недостаточный уровень школьных знаний, трудности с запоминанием большого количества информации, неумение работать с литературой, но в этом виноват(а) сам(а), поэтому никакие изменения в школьный курс физики вносить не нужно;

93,8 % студентов ответило:

– самое трудное – запоминать большие объемы новой информации, много формул и законов, очень часто одной буквой в разных формулах называются разные величины. Поэтому возникает путаница.

*Вопрос 3:* Какие изменения и дополнения Вы внесли бы в процесс обучения медицинской и биологической физики в вузе в связи с возникшими у Вас затруднениями?

17,2 % студентов ответило:

– из-за большого объема изучаемой информации проще сдавать экзамен по физике за каждый семестр отдельно;

67,6 % студентов ответило:

– считаю, что никаких изменений вносить не нужно;

98,2 % студентов ответило:

– увеличить время изучения данного курса.

Подобные ответы студентов-медиков на поставленные вопросы являются результатом проявления психолого-познавательных барьеров исходных познавательных моделей, неадекватности восприятия речи, периферии учебного языкового сознания, слаборазвитой регулирующей функции речи, монологики и т.п.[1]

Таким образом, результаты исследования показали, что познавательные затруднения студентов-медиков при изучении курса медицинской и биологической физики не являются единичными, частными проявлениями, а наоборот, неверные искаженные, формальные подходы, знания и представления оседают в сознании многих обучающихся и повторяются из года в год и потому требуют специального исследования.

Хочется особо отметить, что проблема познавательных затруднений не является частной проблемой медицинской и биологической физики, она является общей проблемой для всех без исключения дисциплин и требует дополнительных исследований.

Представим теперь в обобщенном виде основные направления решения данной проблемы в процессе обучения физике в высшем медицинском образовании.

Во-первых, следует обратить серьезное внимание на формы, методы и особенности представления учебной информации для студентов. Данному вопросу частично посвящено монографическое исследование А.В. Коржуева и Е.В. Шевченко [2] – в нем, например, представлены критерии содержательной насыщенности и содержательной корректности учебной информации для студентов.

Во-вторых, следует уделить специальное внимание способам и приемам организации активной

познавательной деятельности студентов-медиков в контексте прогнозирования, профилактики и коррекции неверных, формальных, искаженных знаний и представлений, широко проявляющихся и диагностируемых из года в год. В связи с этим, на наш взгляд, актуальна разработка фрагментов лекций, семинарских занятий, лабораторно-практических занятий, специально-заданных ситуаций, вопросов и упражнений.

В-третьих, необходима разработка в обобщенном виде и конкретизация модели деятельности преподавателя медицинской и биологической физики в медвузах, связанной с прогнозированием, профилактикой и коррекцией неверных ответов, представлений и взглядов студентов.

В целом поставленная проблема очень многообразна и требует специального исследования, которое проводится на кафедре медицинской и биологической физики ИГМУ.

## COGNITIVE PROBLEMS IN MEDICAL STUDENTS DURING STUDY OF THE COURSE OF MEDICAL AND BIOLOGICAL PHYSICS.

A.V. Rozkova, A.V. Korzuev, E.V. Shevchenko

(Irkutsk State Medical University)

The causes of rise and manifestation of cognitive problems in students of Medical University during study of the course of Medical and Biological Physics are considered and the ways of the problem solving are suggested.

### Литература

1. Пилипенко А.И. Психологические познавательные барьеры в обучении физике и их преодоление: Дис....д.п.н. – М., 1997. – 208 с.

2. Шевченко Е.В., Коржуев А.В. Физика в медицинском институте: факты, проблемы и комментарии – Москва.: Янус-К, 1999. – 72 с.

3. Егоренков А.И. Перебороти традиційну схему: викладання фундаментальних дисциплін в медико-біологічному лицей – Киев, 1996. – 30 с.



# Юбилейные даты

УДК 61(092)+617(092)

## МАРКС ИЗРАИЛЕВИЧ ГУЛЬМАН (к 70-летию со дня рождения)



Доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой общей хирургии Красноярской государственной медицинской академии Марксу Израилевичу Гульману 23 сентября 2001 года исполняется 70 лет.

Он родился в г. Гомеле Белорусской ССР. После окончания Минского медицинского института и трех лет работы хирургом и главным врачом железнодорожной больницы ст. Аскиз Хакасской автономной области. М.И. Гульман в 1957 г. поступил в клиническую ординатуру на кафедру факультетской хирургии Красноярского государственного медицинского института. После окончания аспирантуры в 1965 г. защитил кандидатскую диссертацию, в 1966 г. избран на должность доцента кафедры общей хирургии. В этот период Маркс Израилевич стал активно заниматься про-

блемой хирургического лечения цирроза печени. В 1978 г. защитил докторскую диссертацию на тему: "Экспериментально-клиническое обоснование гепатопневмопексии при лечении цирроза печени, осложненного асцитом".

С 1980 г. М.И. Гульман заведует кафедрой общей хирургии. Диапазон его научных интересов достаточно широк. Однако, основными направлениями работ профессора М.И. Гульмана и его учеников являются хирургическое лечение декомпенсированного цирроза печени, исследование проблем патогенеза и лечения острого панкреатита, разработка методов рентгенохирургического лечения различных заболеваний. Маркс Израилевич – автор пяти монографий и 150 научных работ по разным разделам абдоминальной и ургентной хирургии, урологии, рентгенохирургии.

Большое внимание он уделяет педагогическому процессу и подготовке высококвалифицированных научных кадров. Под его руководством выполнены 3 докторских и 24 кандидатских диссертации, издано более 30 методических рекомендаций для врачей и студентов. С 1994 г. М.И. Гульман – председатель диссертационного совета по защите диссертаций на соискание ученой степени доктора медицинских наук при Красноярской государственной медицинской академии.

Профессор М.И. Гульман продолжает активно заниматься практической хирургией, внедрением новых хирургических технологий в базовых лечебных учреждениях кафедры, подготовкой кадров хирургов для практического здравоохранения.

Редколлегия "Сибирского медицинского журнала", ректорат Красноярской государственной медицинской академии, многочисленные ученики и коллеги поздравляют профессора М.И. Гульмана с юбилеем, желают крепкого здоровья и творческого долголетия.

УДК 61(092)+614(092)

## СВЕТЛАНА ПЕТРОВНА ФИРСОВА (к 60-летию со дня рождения)

В этом году отмечает юбилей доктор медицинских наук, профессор кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения Фирсова Светлана Петровна.

После окончания Иркутского Государственного медицинского института в 1965 году и работы

в течение года старшим лаборантом и ассистентом кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения, была в 1966 году направлена в целевую аспирантуру на кафедру социальной гигиены и организации здравоохранения Ленинградского санитарно-гигиенического медицинско-



го института. В те годы которой руководила д.м.н., профессор, известнейший социал-гигиенист, автор учебников по социальной гигиене, по санитарной статистике Евгения Яковлевна Белицкая. В 1970г. С.П. Фирсова защитила в Ленинграде кандидатскую диссертацию на тему "Материалы о диспансеризации взрослого населения г. Иркутска", вернулась в родной институт в 1969г. и продолжила работу на кафедре социальной гигиены и организации здравоохранения ИГМУ в должности ассистента, старшего преподавателя, доцента.

Большое влияние на формирование С.П. Фирсовой как специалиста по социальной гигиене и организации здравоохранения оказали зав. кафедрой, доцент, прекраснейший специалист и человек Т.А. Ларионова, талантливый профессор Н.П. Евсеева и, конечно, проф. Е.Я. Белицкая.

С 1982 года С.П. Фирсова начала работу при научном консультировании профессора Б.Д. Петракова и сотрудников НИИ социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н.А. Семашко по комплексной оценке состояния общего и психического здоровья работников Ангарского, Усольского и Саянского химических объединений. В результате были разработаны и внедрены в практику система мероприятий по укреплению здоровья и управлению первичной профилактикой заболеваний среди работников химических производств, в 1993г. г. Москве С.П. Фирсова успешно защитила докторскую диссертацию на тему "Медико-социальное обоснование системы охраны здоровья работников химических предприятий Восточной Сибири". В 1995г. Светлане Петровне было присвоено звание профессора.

С Иркутским медицинским университетом у юбиляра связано почти 42 года жизни, с кафедрой общественного здоровья и здравоохранения – 36 лет.

Особенно плодотворной была научная работа под руководством профессора В.Л. Ярославцева по изучению закономерностей формирования здо-

ровья работников химических производств в Саянске и разработке рекомендаций по совершенствованию организации им медицинской помощи. По результатам многолетнего данного исследования опубликована коллективом авторов монография под редакцией чл.-корр. РАМН, проф. М.Ф. Савченкова. Активно работала проф. С.П. Фирсова в Иркутском отделении Российской Экологической академии, оценивая влияние БЦБК на состояние здоровья населения Слюдянского района. В последние годы выполнен и опубликован целый ряд работ по оценке демографической ситуации в Иркутской области, в отдельных городах и районах, в том числе и с неблагоприятной экологической обстановкой.

При научном консультировании юбиляра выполнены две кандидатские диссертации, под ее руководством обучается в настоящее время заочный аспирант.

Светлана Петровна всегда активно занималась учебно-методической работой, только в последние два года ею подготовлены и опубликованы пособия по экономическим аспектам деятельности санэпидслужбы, по анализу деятельности центров Госсанэпиднадзора (в соавторстве), по статистике заболеваемости и смертности.

Высококвалифицированный специалист, врач высшей категории, С.П. Фирсова активно работает по всем направлениям многогранной деятельности кафедры: учебно-методическая работа, научно-исследовательская работа по проблеме "Изучение и оценка общественного здоровья населения Иркутской области", отдельных возрастно-половых и профессиональных групп, организация медицинской помощи населению (более 120 печатных работ, в т.ч. 2 монографии в соавторстве), совместная работа с органами и учреждениями здравоохранения – анализ деятельности ЛПУ, подготовка и усовершенствование кадров организаторов здравоохранения, обучение ординаторов).

С.П. Фирсова выполняет ответственные общественные поручения. Она зам. председателя Диссертационного Совета по гигиене ИГМУ, член Ученого Совета факультета, член Проблемной комиссии по гигиене, член методической комиссии факультета. Все разделы работы С.П. Фирсова выполняет ответственно, на высоком профессиональном уровне и при этом всегда остается предельно скромным человеком.

С.П. Фирсова награждена медалью "Ветеран труда", "Грамотой Министерства здравоохранения Российской Федерации" (1999г.).

Редколлегия "Сибирского медицинского журнала", ректорат Иркутского государственного медицинского университета, коллектив кафедры сердечно поздравляя Светлану Петровну с замечательным юбилеем, с ответственным периодом жизни, желает ей сохранить все свои лучшие черты на долгие годы, как можно больше талантливых студентов, благодарных учеников, верных друзей и доброжелательных, надежных коллег.

Творческих Вам успехов и доброго здоровья!