

ISSN: 1815-7572

Иркутский государственный медицинский университет
Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Бурятский государственный университет
Монгольский государственный медицинский университет

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 1

**январь -
февраль**

2009

ТОМ 84

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.А. Майборода

Зам. гл. редактора А.В. Щербатых
Ю.В. Зобнин
А.Н. Калягин

Члены редколлегии:

М.Д. Благодатский
А.Д. Ботвинкин
Ю.Н. Быков
Г.М. Гайдаров
Л.П. Игнатьева
В.Г. Лалетин
И.В. Малов
С.Б. Пинский
Л.А. Решетник
М.Ф. Савченков
Л.А. Усов

Отв. секретарь: С.И. Горшунова

Научно-практический рецензируемый журнал
Основан в 1994 г.

Иркутск

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

«Сибирский медицинский журнал» издается Иркутским государственным медицинским университетом. Соучредителями научно-практического журнала при его создании в 1994 году были Алтайский и Красноярский медицинские институты, Иркутский территориальный фонд обязательного медицинского страхования и др. В настоящее время соучредителями журнала являются Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Бурятский государственный университет и Монгольский государственный медицинский университет. С 2004 года журнал выходит с регулярностью восемь номеров в год. Кроме того, издаются дополнительные (специальные) номера журнала. Редакционную коллегию и совет журнала возглавляет почетный ректор ИГМУ, профессор А.А. Майборода. В течение 12 лет заместителем главного редактора была профессор Т.П. Сизых. С 2006 года заместителями главного редактора стали профессор А.В. Шербатых, доцент Ю.В. Зобнин, доцент А.Н. Калягин.

Журнал традиционно включает следующие разделы и рубрики: «Научные обзоры», «Оригинальные исследования», «Здоровье, вопросы организации здравоохранения», «Образ жизни, экология», «Лекарственные растения», «Случаи из практики», «Страницы истории науки и здравоохранения», «Лекции», «Педагогика», «Аспекты медицинского права и этики», «Основы духовной культуры», «Юбилейные даты». Публикуются реферативные сообщения о защищенных диссертациях, аннотации и рецензии монографических изданий, информационные сообщения о состоявшихся научных форумах.

Редакционная коллегия и совет журнала выражают надежду, что публикуемые материалы будут интересны и для научных работников и для практических врачей, и приглашают их к сотрудничеству.

В 2009 году стоимость публикации в журнале статьи объемом до 8 страниц – 800 руб., при превышении этого объема взимается плата 100 рублей за каждую последующую страницу. Публикации аспирантов осуществляются на безвозмездной основе. Стоимость годовой подписки на журнал в 2009 г. составляет 2200 руб. (с учетом НДС), одного номера – 275 руб. Почтовая рассылка номеров журнала осуществляется по предоплате или иными наложенным платежом.

Расчетный счет: ГРКЦ ГУ Банка России по Иркутской области г. Иркутск ИНН 3811022096 КПП 381101001 УФК Минфина России по Иркутской области г. Иркутск ИНН 3811022096 КПП 381101001 УФК по Иркутской области (ГОУ ВПО ИГМУ Росздрава л/сч 03341871430 р/сч 40503810300001000001) БИК 042520001 ОГРН 1023801539673 ОКВЭД 80.30.1 ОКПО 01963054 ОКАТО 2540100000 Назначение платежа: 055 3 02 01010 01 0000 130 (доходы от издания реализации науч., учебно-методической продукции) оплата за подписку на (публикацию статьи Ф.И.О.) «Сибирского медицинского журнала».

Наш адрес:

664003, г. Иркутск, ул. Кр. восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, Редакция «Сибирского медицинского журнала».

Статьи, копии квитанций о приеме платежей и др. отправлять по адресу: 664046, г. Иркутск, а/я 62, Калягину Алексею Николаевичу.

E-mail: sibmedjur@mail.ru

Телефоны редакции:

(3952) 708-661

(3952) 703-722

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

И.П. Артюхов	(Красноярск)
А.В. Говорин	(Чита)
С.М. Николаев	(Улан-Удэ)
С.В. Шойко	(Иркутск)

Рефераты статей «Сибирского медицинского журнала» публикуются в «Реферативном журнале ВИНТИ РАН» (серия «Медицина»), на сайте «Научной электронной библиотеки» <http://www.elibrary.ru>

«Сибирский медицинский журнал» с 01.10.2008 г. входит в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук».

Территория распространения журнала – Российская Федерация, страны СНГ, зарубежные страны.

Подписной индекс 73686 в каталоге «Почта России»

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

<i>Баторов Ю.К.</i> О новых нозологических формах ВОЗ-классификации опухолей центральной нервной системы (четвертое переиздание, 2007).....	5
<i>Пинский С.Б., Дворниченко В.В., Ренета О.Р.</i> Метастатические опухоли щитовидной железы.....	12
<i>Жарников А.В., Плеханов А.Н.</i> Современные взгляды на регионарные методы обезболивания при хирургических операциях у лиц пожилого и старческого возраста.....	18

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Соловьев Д.А., Белый Л.Е.</i> Влияние инфравезикальной обструкции на состояние почечной гемодинамики.	23
<i>Зедгендизе И.В., Садовой М.А.</i> Лечебная тактика при переломе тибиаляного плато в сочетании с внутрисуставным повреждением	25
<i>Толкачев К.С., Щербатых А.В., Михалевич И.М.</i> Математический подход к выбору эффективной эрадикационной терапии <i>Helicobacter pylori</i> -ассоциированного гастрита культуры желудка.....	28
<i>Колесниченко Л.С., Бардымова Т.П., Верлан Н.В., Сергеева Е.С., Сергеева М.П.</i> Глутатионовая антиоксидантная система у больных сахарным диабетом.....	31
<i>Киселева А.Г., Орлова Г.М., Бердникова И.А., Фереферова Н.М.</i> Хроническая болезнь почек как фактор риска атеросклероза у больных системной красной волчанкой.....	33
<i>Цыденова Ц.Б.</i> Фармакотерапевтическая эффективность препарата «Бализ-2» в лечении бактериального вагиноза.....	35
<i>Доржаева Д.Д., Гармаева О.Ж., Есаулова И.Н., Тарнуев В.А., Цыбиков Н.Н.</i> Влияние цитомединов из легких и плазмы животных, перенесших кровопотерю на динамику CD-рецепторов лимфоцитов.....	37
<i>Дац Л.С., Меньшикова Л.В.</i> Зависимость показателей физического развития и минерализации костной ткани от возраста менархе у подростков.....	39
<i>Шалина Т.И., Васильева Л.С.</i> Влияние соединений фтора на морфогенез бедренных костей плодов человека.....	42
<i>Шаманская М.Г., Юдицкая Е.А., Шишенков Д.В., Шумова Т.Д., Владимирова Ю.А., Витковский Ю.А.</i> Интраклеточная продукция цилиарного нейротрофического фактора и аутоантител к нему у больных с алкогольной зависимостью	46
<i>Куликов Л.К., Казанков С.С., Гармашов В.И., Смирнов А.А., Соботович В.Ф.</i> Изменения биохимических показателей грануляционной ткани при лечении хронических ран в эксперименте.....	49
<i>Лаврентьева О.В., Воронина Л.П., Татжикова К.А.</i> Медикаментозная коррекция нарушений в системе свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита у больных бронхиальной астмой.....	51
<i>Намсараева О.Д., Быков Ю.Н.</i> Депрессивные и двигательные расстройства у больных в восстановительном периоде церебрального ишемического инсульта.....	53
<i>Калягин А.Н.</i> Организация нозологических школ для больных хронической сердечной недостаточностью.....	56

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Вобликова В.Ф.</i> Территориальные особенности оказания услуг ультразвуковой диагностики с позиции их объемов.....	60
<i>Власова И.А., Губин Г.И., Пивень Д.В.</i> Экономическая эффективность организации оздоровительных технологий для лиц пожилого возраста в условиях специализированного ЛПУ.....	61
<i>Кицул И.С., Макаревич А.А., Диханова В.Г., Арутюнов Д.С., Сандзе Д.О.</i> Идентификация профессиональных рисков в стоматологии.....	64

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

<i>Савченков М.Ф.</i> Дефицит йода среди населения г. Иркутска и его медицинские последствия.....	65
<i>Пугачева Ю.С., Перепелов А.В., Трофимов В.А.</i> Эпидемиология и клиничко-генетическое исследование наследственных моторно-сенсорных нейропатий в Республике Мордовия.....	68
<i>Квиткова Л.В., Зинчук С.Ф., Золкина Е.Н.</i> Проблема йодного дефицита у жителей сельского региона.....	70
<i>Макеев С.М., Носков А.К., Марамович А.С.</i> Эпидемиолого-эпизоотологическое районирование территории и профилактика лептоспирозов в Забайкальском крае.....	72
<i>Шкляр А.П., Макаров О.А., Ильина Л.И., Калягин А.Н.</i> Использование радонсодержащих термальных вод курорта «Нилова Пустынь» для лечения и профилактики обострений болезней костно-мышечной системы.....	76
<i>Провадо И.П., Зобнин Ю.В.</i> К вопросу об итогах эпидемии токсических гепатитов в Иркутской области.....	78

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

- Рогозина О.И., Маркарян А.А., Нестерова О.В., Николаева Г.Г., Николаева И.Г.* Изучение химического состава чая «Тан-22», используемого при заболеваниях мочевыделительной системы..... 81

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Болквадзе Э.Э., Коплатадзе А.М., Проценко В.М., Егоркин М.А., Алекперов Э.Э.* Объем некрэктомии и лечение послеоперационной раны при анаэробном парапроктите..... 84

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Зобнин Ю.В., Калягин А.Н.* К 90-летию Иркутского государственного медицинского университета. Медицинский факультет Иркутского государственного университета (сообщение 1)..... 86

ЛЕКЦИИ

- Енисеева Е.С.* Профилактика венозных тромбозов: рекомендации VIII Конференции Американской коллегии врачей-специалистов по заболеваниям органов грудной клетки..... 95

ПЕДАГОГИКА

- Яновский Л.М.* Формирование духовно-нравственной культуры студентов: основные направления..... 98

АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

- Воропаев А.В.* Сравнительный анализ судебной практики по гражданским искам, направленным к лечебным учреждениям: возможности специализированной правовой защиты..... 100

ОСНОВЫ ДУХОВНОЙ КУЛЬТУРЫ

- Неделько Н.Ф.* Некоторые психологические и психопатологические аспекты психического состояния здоровья С. Есенина в период детства, отрочества, юности..... 103

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© БАТОРОЕВ Ю.К. – 2009

О НОВЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМАХ ВОЗ-КЛАССИФИКАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (четвертое переиздание, 2007)

Ю.К. Батороев

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра онкологии, зав. – д.м.н., проф. В.В. Дворниченко)

Резюме. Представлен оригинальный перевод ВОЗ-классификации опухолей центральной нервной системы, переизданной в 2007 году, включающий описание некоторых новых нозологий с учетом современных морфогенетических представлений. Приведена градация степени злокачественности и кодов МКБ-онкологической. Дано краткое описание наследственных опухолевых синдромов, ассоциированных с возникновением опухолей нервной системы.
Ключевые слова: гистологическая ВОЗ-классификация, опухоли ЦНС.

ABOUT NEW NOSOLOGICAL FORMS OF THE FOURTH EDITION WHO-CLASSIFICATION OF THE TUMORS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM (2007)

Y.K. Batoroev

(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. There has been presented the original translation of the World Health Organization (WHO) classification of tumors of the central nervous system, translation of the fourth edition published in 2007, lists several new nosological forms. Histological variants were added if there was evidence of a different age distribution, location, genetic profile or clinical behaviour. The WHO grading scheme and the sections on genetic profiles were updated and predisposition syndrome was added to the list of familial tumor syndromes typically involving the nervous system.

Key words: WHO classification, tumors of the central nervous system.

В работе онкологических учреждений чрезвычайно важным является унифицированная рубрикация, номенклатура и классификация. Это язык общения онкологов, химиотерапевтов, радиологов, хирургов, интернистов различного профиля и патоморфологов; он должен быть максимально простым, ясным, общедоступным и интернациональным. Приступая к переводу ВОЗ-классификации опухолей нервной системы (НС), авторы четко представляли себе современное состояние патологоанатомической и статистической службы в России, – ее столице, областных центрах и в «глубинке». Из-за отсутствия современных ВОЗ-классификаций на русском языке, большинство патогистологов и медицинских статистиков нашей страны пользуются самыми различными классификациями опухолей. Многие патогистологи пользуются устаревшей «женевской» ВОЗ-классификацией опухолей ЦНС от 1979 г. [7], классификацией из прекрасной монографии для тех лет (1969 г.) Б.С. Хоминского [3], а медицинские статистики – МКБ-10. По мере накопления и осмысления фактов, подчас, парадоксальных, полученных при использовании новых молекулярно-биологических методик диагностики опухолей стала очевидной необходимость пересмотра ВОЗ-классификаций опухолей. В 1993 г. под руководством Р. Kleihues, Р. Burger и В. Shcithauer появился пересмотренный, второй вариант классификации опухолей ЦНС [5]. С 2000 г. Международное Агентство Исследований Рака, Лион, Франция (*International Agency for Research Cancer - IARC*), которое является структурным подразделением ВОЗ, приступило к изданию третьей, а в 2007 – уже к четвертой серии так называемых «blue book» (синих книг, получивших свое название из-за характерного логотипа) –

гистологических ВОЗ-классификаций опухолей различных органов. В первом издании было выпущено 25 томов, в третьем – 9, в которых были охвачены опухоли практически всех органов и тканей.

Классификация опухолей НС третьего [6] и четвертого издания [8], существенно отличается как от первого (1979), так и второго (1993). Если первое издание еще в Советском Союзе было переведено на русский язык и тиражировано издательством «Медицина» [4], то второе издание осталось малоизвестным. Сама классификация была переведена санкт-петербургским патогистологом из нейрохирургического института Д.Н. Мацко, который сопроводил этот перевод кратким комментарием в юбилейном сборнике 1996 г., посвященном М.Ф. Глазунову [1]. Но большинству отечественных патоморфологов, нейрохирургов и онкологов она осталась неизвестной. Позже, в 1998 г., Д.Н. Мацко в соавторстве с А.Г. Коршуновым издали «Атлас опухолей центральной нервной системы» [2], в основу которого была положена оригинальная, авторская классификация, ненамного отличающаяся от ВОЗ-классификации 1993 г. Она и по сей день не потеряла актуальности, и ее можно считать «адаптированным» вариантом классификации ВОЗ к российским условиям.

Ввиду бурного развития молекулярно-биологических методов, особенно, иммуноморфологических, в 1980-90-х гг. был определен гистогенез многих опухолей, что привело не только к выделению новых нозологических единиц, но и к реклассификации некоторых других. Так, глиобластомы после выявления их астроглиальной природы из группы «эмбриональных» опухолей были перемещены в «астроцитарные» опухоли, замкнув тем самым, логическую цепочку их онко-

генеза: астроцитомы → анапластическая астроцитомы → глиобластома. Ранее ошибочно считалось, что глиобластома гистогенетически может исходить как из астроглии, так и олигодендроглии и даже, из эпендимы. Существенно была изменена группа менингиом, которые были разделены на три группы по степени злокачественности (типические, атипические и анапластические). К типическим менингиомам были добавлены: микрокистозная, секреторная, метапластическая, лимфоплазмозитарная. К группе атипических добавлены светлоклеточная и хордоидная, к анапластическим — папиллярная и рабдоидная. Из группы менингиом вообще были выведены гемангиобластические и гемангиоперицитарные менингиомы, которые перевели в мезенхимальные опухоли оболочек.

Третье и четвертое издание книг — классификаций ВОЗ подобной серии вообще принципиально отличается от двух предыдущих. Эти отличия, во-первых, касаются количества участников. Если раньше круг участников был ограничен количеством в 20-25 человек: 1-2 руководителя, 10-12 экспертов и столько же рецензентов, то теперь число участников каждой книги (все-го пока их девять) колеблется от 77 до 143. Руководят работой над каждым томом такой «синей книги» два-три редактора, а наиболее титулованных соавторов (около двадцати) приглашают принять участие в установочных и заключительных совещаниях, где принимаются основные решения. Во-вторых, увеличился формат и объем издания, а оставшийся в целом, прежний логотип дополнен наиболее характерными цветными иллюстрациями. На обложке книг третьего издания вместо прежнего названия «Международная гистологическая классификация опухолей» фигурирует «Патология и генетика опухолей», что подчеркивает принципиально новые подходы к уточняющей диагностике опухолей. В начале каждого тома приводятся сами классификации с указанием кодов Международной классификации болезней — онкологической (МКБ/О). Четырехзначный код МКБ/О присваивается каждой онкопатологической единице, а через косую линию указывается степень ее злокачественности (0 — доброкачественная опухоль, 1 — опухоль промежуточной степени злокачественности, локально агрессивная или редко метастазирующая, 2 — карцинома «in situ», 3 — злокачественная опухоль). Отдельной нозологической единице посвящается целая глава с указанием ее авторов. В начале каждой главы дается определение нозологии, ее прежние названия, синонимы, код МКБ/О, затем частота возникновения, излюбленная локализация, возраст и пол. обстоятельно приводятся клинические симптомы, которые характерны для нее, особенности рентгеновского, КТ, и УЗИ изображения, критерии рубрикации и стадирования. После этого описывается внешний вид макропрепарата удаляемой опухоли, дается подробная гистологическая картина с указанием некоторых критериев, таких как, митотический индекс или площадь некрозов, необходимых для определения степени злокачественности. Далее описываются предшествующие состояния, иммуногистохимический профиль, приводятся данные цитогенетических, молекулярно-генетических исследований, а также морфологические критерии, определяющие рецидивирование, выживаемость и прогноз. Описания сопровождаются преиму-

ственно цветными иллюстрациями. В конце каждой книги приводится перечень статей, на которые приводятся ссылки. Такой перечень насчитывает от двух до трех тысяч источников. Завершается книга списком авторов в алфавитном порядке, в котором приводятся почтовые и электронные адреса с указанием их места работы и занимаемой должности.

Обсуждаемый нами том «ВОЗ-классификация опухолей ЦНС» опубликован в 2007 году под редакцией группы авторов во главе с американским патологом из Бостона D. Louis [8]. В ее создании принимало участие 74 эксперта из 20 стран, в том числе, от России — А.Г. Коршунов, зав. отделом патоморфологии нейрохирургического института им. Н.Н. Бурденко.

Приводим наш перевод классификации, знакомство с которой будет полезным для патоморфологов, нейрохирургов, неврологов, онкологов и медицинских статистиков (табл. 1).

В данном варианте по сравнению с предыдущими классификациями произошли существенные изменения круга обсуждаемых опухолей: 1) кроме опухолей ЦНС и опухолей черепно-мозговых нервов теперь рассматриваются и опухоли периферической нервной системы, которые ранее обсуждались в классификации мягкотканых опухолей, откуда они, соответственно, и выведены; 2) также исключены аденомы гипофиза, которые рассматриваются в опухолях эндокринной системы; 3) в классификацию не включены, но подробно рассмотрены, наследственные опухолевые синдромы с вовлечением ЦНС и указаны хромосомные aberrации с картированием ключевых онкогенов и генов-супрессоров.

Следует отметить двойную систему градации степени злокачественности опухолей ЦНС. Первая кодирует по системе МКБ/О, и этот 4-значный код приведен в таблице справа, где степень злокачественности обозначена цифрами через дробь: /0 — доброкачественная опухоль, /1 — опухоль промежуточной степени злокачественности, /2 — карцинома «in situ», /3 — злокачественная опухоль. Кроме того, необходимо оценивать опухоль еще и по другой шкале — градации степени злокачественности, разработанной специально для опухолей ЦНС, основы которой заложил еще выдающийся американский нейропатогистолог Керноген (J.W. Kernogen) в 1949 г. Ее разработка была связана с тем, что формально-морфологическая градация степени злокачественности опухолей, допустим, такая, как для эпителиальных карцином, предложенная Бродерсом (A.C. Broders, 1948), для опухолей ЦНС не совсем приемлема по нескольким причинам:

- беспрепятственный рост опухоли, даже вполне доброкачественной, в пределах черепной коробки, может приводить к сдавлению жизненно важных мозговых структур и приводить к смерти, что, безусловно, говорит о клинической злокачественности процесса;

- такое течение процесса может обуславливать любая опухоль, независимо от ее гистологического строения и степени злокачественности;

- опухоль любого гистотипа и любой степени злокачественности, даже очень малых размеров, может вызвать окклюзионную гидроцефалию с любыми, самыми тяжелыми последствиями;

- при оценке степени злокачественности опухолей ЦНС, некоторые общеморфологические критерии зло-

ВОЗ-классификация опухолей ЦНС (2007) [8]

Тип опухолей	Код МКБ/О	Степень злокачественности (G)
1. НЕЙРОЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ		
<i>1.1. Астроцитарные опухоли</i>		
Пилоцитарная астроцитома	9421/1	G = I
Пиломиксоидная астроцитома	9425/3	G = II
Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома	9384/3	G = I
Плеоморфная ксантоастроцитома	9424/3	G = I
Диффузная астроцитома	9420/3	G = II
фибрилярная	9420/3	G = II
протоплазматическая	9410/3	G = II
тучноклеточная	9411/3	G = II
Анапластическая астроцитома	9401/3	G = III
Глиобластома	9440/3	G = IV
Гигантоклеточная глиобластома	9441/3	G = IV
Глиосаркома	9442/3	G = IV
Глиоматоз мозга	9381/3	G = III
<i>1.2. Олигодендроглиальные опухоли</i>		
Олигодендроглиома	9450/3	G = II
Анапластическая олигодендроглиома	9451/3	G = III
<i>1.3. Олигоастроцитарные опухоли</i>		
Олигоастроцитома	9382/3	G = II
Анапластическая олигоастроцитома	9382/3	G = III
<i>1.4. Эпендимарные опухоли</i>		
Миксопапиллярная эпендимома	9394/1	G = I
Субэпендимома	9381/1	G = I
Эпендимома	9391/3	G = II
клеточная	9391/3	G = II
папиллярная	9391/3	G = II
светлоклеточная	9391/3	G = II
таницитарная	9391/3	G = II
Анапластическая эпендимома	9392/3	G = III
<i>1.5. Опухоли хориоидного сплетения</i>		
Папиллома хориоидного сплетения	9390/0	G = I
Атипическая папиллома хориоидного сплетения	9390/1	G = II
Карцинома хориоидного сплетения	9390/3	G = III
<i>1.6. Другие нейроэпителиальные опухоли</i>		
Астробластома	9430/3	неясна
Хордоидная глиома третьего желудочка	9444/1	G = II
Ангиоцентрическая глиома	9431/1	G = I
<i>1.7. Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли</i>		
Диспластическая ганглиоцитома мозжечка (болезнь Лермитт-Дюкло)	9493/0	G = I
Инфантильная десмопластическая астроцитома/ганглиоглиома	9421/1	G = I
Дисэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль	9413/0	G = I
Ганглиоцитома	9492/0	G = I
Ганглиоглиома	9505/1	G = I
Анапластическая ганглиоглиома	9505/3	G = III
Центральная нейроцитома	9506/1	G = II
Экстравентрикулярная нейроцитома	9506/1	G = II
Мозжечковая липонейроцитома	9506/1	G = II
Папиллярная глионейрональная опухоль	9509/1	G = I
Розеткообразующая глионейрональная опухоль четвертого желудочка	9509/1	G = I
Спинальная параганглиома (терминальной нити конского хвоста)	8660/1	G = I
<i>1.9. Опухоли шишковидной железы</i>		
Пинеоцитома	9361/1	G = I
Опухоль эпифиза промежуточной степени злокачественности	9362/3	G = II-III
G = II-III Пинеобластома	9362/3	G = IV
Папиллярная опухоль шишковидной железы	9395/3	G = II-III
Опухоль паренхимы шишковидной железы промежуточной степени злокачественности	9362/1	G = III
<i>1.11. Эмбриональные опухоли</i>		
Медуллобластома	9470/3	G = IV

продолжение табл. 1

Десмопластическая/нодулярная медуллобластома	9471/3	G = IV
Медуллобластома с выраженной нодулярностью	9471/3	G = IV
Анапластическая медуллобластома	9474/3	G = IV
Крупноклеточная медуллобластома	9474/3	G = IV
Меланотическая медуллобластома	9472/3	G = IV
Примитивная нейроэктодермальная опухоль ЦНС (PNET)	9473/3	G = IV
Нейробластома ЦНС	9473/3	G = IV
Ганглионейробластома ЦНС	9490/3	G = IV
Медуллоэпителиома	9501/3	G = IV
Эпендимобластома	9392/3	G = IV
Атипическая тератоидная/рабдоидная опухоль	9508/3	G = IV
2. ОПУХОЛИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ И ПАРАСПИНАЛЬНЫХ НЕРВОВ		
<i>2.1. Шваннома (неврилеммома, невринома)</i>	9560/0	G = I
клеточная	9560/0	G = I
плексиформная	9560/0	G = I
меланотическая	9560/0	G = I
<i>2.2. Нейрофиброма</i>	9540/0	G = I
плексиформная	9550/0	G = I
<i>2.3. Периневрома</i>	9571/0	G = I
интраневральная периневрома	9571/0	G = I
злокачественная периневрома	9571/0	G = I
<i>2.4. Злокачественная опухоль периферического нерва (ЗОПН)</i>	9540/3	G=III-IV
эпителиоидная	9540/3	G=III-IV
с мезенхимальной дифференцировкой	9540/3	G=III-IV
меланотическая	9540/3	G=III-IV
с железистой дифференцировкой	9540/3	G=III-IV
3. ОПУХОЛИ ОБОЛОЧЕК		
<i>3.1. Опухоли из менинготелиальных клеток</i>		
Типическая менингиома	9530/0	G = I
менинготелиоматозная	9531/0	G = I
фиброзная	9532/0	G = I
переходная	9537/0	G = I
псаммоматозная	9533/0	G = I
ангиоматозная	9534/0	G = I
микрокистозная	9530/0	G = I
секреторная	9530/0	G = I
с обилием лимфоцитов	9530/0/	G = I
метапластическая	9530/0	G = I
Атипическая менингиома	9539/1	G = II
Хордоидная менингиома	9538/1	G = II
Светлоклеточная менингиома	9538/1	G = II
Анапластическая менингиома	9530/3	G = III
Рабдоидная менингиома	9538/3	G = III
Папиллярная	9538/3	G = III
<i>3.2. Мезенхимальные опухоли оболочек (неменинготелиоматозные)</i>		
Липома	8850/0	G = I
Ангиолипома	8861/0	G = I
Гибернома	8880/0	G = I
Липосаркома	8850/3	G = III
Солидарная фиброзная опухоль	8815/0	G = I
Фибросаркома	8810/3	G = III
Злокачественная фиброзная гистиоцитома	8830/3	G = III
Лейомиома	8890/0	G = I
Лейомиосаркома	8890/3	G = III
Рабдомиома	8990/0	G = I
Рабдомиосаркома	8900/3	G = III
Хондрома	9220/0	G = I
Хондросаркома	9220/3	G = III
Остеома	9180/0	G = I
Остеосаркома	9180/3	G = III
Остеохондрома	0921/1	G = I
Гемангиома	9120/0	G = I
Эпителиоидная гемангиоэндотелиома	9133/1	G = II
Гемангиоперицитома	9150/1	G = II

окончание табл. 1

Анапластическая гемангиоперицитома	9150/3	G=III
Ангиосаркома	9120/3	G=III
Саркома Капоши	9140/3	G=III
Саркома Юинга	9364/3	G=IV
<i>3.3. Первичные меланотические поражения</i>		
Диффузный меланоцитоз	8728/0	
Меланоцитома	8727/1	
Злокачественная меланома	8720/3	
Менингеальный меланоматоз	8728/3	
<i>3.4. Другие опухоли, относящиеся к оболочкам</i>		
Гемангиобластома	9661/1	
<i>3.5. Лимфомы и опухоли кроветворной системы</i>		
Злокачественная лимфома	9590/3	
Плазмоцитома	9731/3	
Гранулоцитарная саркома	9930/3	
<i>3.6. Герминогенные опухоли</i>		
Герминома	9064/3	
Эмбриональная карцинома	9070/3	
Опухоль желточного мешка	9071/3	
Хорионкарцинома	9100/3	
Тератома	9080/1	
зрелая	9080/0	
незрелая	9080/3	
Тератома со злокачественной трансформацией	9084/3	
Смешанная герминогенная опухоль	9085/3	
<i>3.7. Опухоли турецкого седла</i>		
Краниофарингиома	9350/1	
адамантинозная	9351/1	G=I
папиллярная	9352/1	G=I
Зернистоклеточная опухоль	9582/0	G=I
Питуцитомы	9432/1	G=I
Веретенноклеточная онкоцитома аденогипофиза	8291/0	G=I
<i>3.8. Метастатические опухоли наследственные опухолевые синдромы с вовлечением нервной системы</i>		
Нейрофиброматоз первого типа		
Нейрофиброматоз второго типа		
Синдром Гиппель-Линдау		
Туберозный склероз		
Синдром Ли-Фраумени		
Синдром Ковдена		
Синдром Тюрко		
Синдром Горлина		

качественности, такие как инфильтративный рост, клеточный и ядерный плеоморфизм, рассматриваются в несколько других аспектах. Особая оценка должна придаваться другим признакам, таким как способность к метастазированию как в пределах ЦНС – по ликворным путям, по оболочкам, так и возможность метастазировать за пределы ЦНС; оценка выраженности пролиферации сосудов как одного из главных факторов агрессии астроглиальных опухолей, а также присутствия некрозов – как ишемического типа, так и специфических – «географического» или «палисадного» типа.

Такая градация предусматривает 4 степени злокачественности, обозначаемых римскими цифрами (I степень наиболее доброкачественная, а II, III и IV свидетельствуют о возрастании степени злокачественности). Она является прогностически значимой, и такая оценка конкретной опухоли дается не из морфологической оценки данной конкретной опухоли, а исходя из ретроспективного анализа прогностических значимых факторов множества опухолей аналогичного строения.

Не обозначены по этой 4-балльной системе только герминогенные опухоли и первичные лимфомы ЦНС.

Для примера можно рассмотреть дисэмбриопластическую нейроэпителиальную опухоль, то код МКБ/О (9413/0) говорит об абсолютной формально-морфологической доброкачественности процесса, но ей присваивается I (наименьшая) градация степени злокачественности опухолей ЦНС – G=I. Согласно таким требованиям, в морфологическом заключении патологу следует указывать, помимо онкоцитологической единицы еще и две градации степени злокачественности – по МКБ/О и по 4-балльной системе. Пример заключения: «... представлены фрагменты диффузно растущей глиальной опухоли из веретеновидных биполярных клеток с розенталевской дистрофией отростков волокон, без очевидного клеточного и ядерного полиморфизма. Не найдено митозов, сосудистой пролиферации и некрозов. Гистологическая картина пилоцитарной астроцитомы, код МКБ/О - 9421/1, I степень злокачественности (G=I)».

Более подробнее о наследственных опухолевых синдромах:

Нейрофиброматоз первого и второго типа — это различающиеся по некоторым деталям онкогенеза и клинико-морфологическим проявлениям наследственные опухолевые синдромы с нарушением синтеза белков типа мерлина и шванномина. Широко известный термин «болезнь Реклингаузена» применим только к нейрофиброматозу первого типа, а двусторонние невриномы слуховых нервов теперь рассматриваются как проявление нейрофиброматоза второго типа.

Гемангиобластомы в 25% случаев являются компонентом *болезни Гиппеля-Линдау (VHL)*; допускается существование и спонтанных гемангиобластом. Имеется четкое указание на клеточный субстрат опухоли — стромальные вакуолизованные клетки, в цитоплазме которых методами иммуногистохимии удалось определить онкобелок, — продукт одноименного гена VHL, ответственного за онкогенез.

Туберозный склероз в центральной нервной системе проявляется субэпендимарными разрастаниями гигантоклеточной астроцитомы низкой степени злокачественности. Проявлениями в других органах и системах могут быть сальные аденомы придатков кожи, рабдомиомы сердца, множественные ангиомиолипомы почек. Синонимы, которыми также принято обозначать туберозный склероз — болезнь Бурневилля, болезнь Бурневилля-Прингла.

Синдром Ли-Фраумени (Li-Fraumeni) характерен множественными первичными злокачественными опухолями детей, подростков и молодых взрослых, включающих: мягкотканые и скелетогенные саркомы, рак молочной железы, лейкозы и повышенной частотой возникновения опухолей ЦНС, среди которых лидируют астроглиальные и эмбриональные опухоли. Считается, что причина в мутациях «сторожа» генома — гена-супрессора TP53.

Болезнь Ковдена (Cowden) и диспластическая ганглиоцитомы мозжечка (болезнь Лермитт-Дюкло) — ауто-сомно-доминантное состояние, характеризующееся множественными гамартомами и опухолями. Главное проявление в ЦНС — диспластическая ганглиоцитомы мозжечка — морфологически абсолютно доброкачественная опухоль из двухклеточной субпопуляции зрелых нейронов, гистогенетически происходящих из клеток Пуркинье.

Синдром Тюрко (Turcot syndrom) представляет собой сочетание колоректальных аденом/карцином с медуллобластомами или анапластическими астроцитомами/глиобластомами. Большинство случаев синдрома Тюрко встречается в рамках диффузного семейного полипоза или синдрома врожденной неполипозной толстокишечной карциномы.

Синдром Горлина (Gorlin syndrom) манифестируется в первую очередь множественными базальноклеточными кожными карциномами по всему телу в сочетании с различными аномалиями развития, гамартомами, доброкачественными и злокачественными опухолями — менингиомами, меланомами, лимфомами, карциномами легкого и молочной железы, дермоидными опухолями яичников. Обычная опухоль ЦНС, которая возникает в рамках этого синдрома — медуллобластома мозжечка, чаще, десмопластического гистотипа.

В третьем и четвертом издании ВОЗ-классификации опухолей НС появились некоторые новые нозологические единицы, идентификация которых была бы невозможна без применения новых, современных методов исследования (цитогенетики с определением хромосомных aberrаций, потери гетерозиготности), а также, молекулярной генетики (выявлении точковых мутаций и экспрессии некоторых онкогенов и блокирования ключевых генов-супрессоров, сравнительной геномной гибридизации, использовании биочипов и пр.).

Новые онконологические единицы

Мозжечковая липонейроцитома — очень редкая опухоль червя или мозжечка, состоящая из зрелых нейроцитов и зрелой жировой ткани. В клетках опухоли невысокая митотическая активность, что обуславливает длительное ее течение и довольно благоприятный прогноз при максимально полном удалении.

Хордоидная глиома третьего желудочка — редкая, расположенная в передней порции третьего желудочка, медленно растущая опухоль своеобразного строения, состоящая из трабекул эпителиоидных клеток, разделенных муцинозной стромой. Характерна густая лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы, часто даже, с наличием русселевских телец. Опухолевые клетки обладают низким пролиферативным потенциалом, а прогноз при субтотальном удалении вполне благоприятный, хотя локализация опухоли малодоступная, что обуславливает травматичный подход и удаление.

Не стало такой нозологической формы, как «*примитивная полярная спонгиобластома*», которую выделяло большинство авторов еще с 1920 годов. Как справедливо указывал в 1990 г. отечественный нейропатолог А.Г. Коршунов, это один из морфологических вариантов полушарной нейробластомы.

Также, с учетом локализации и биологического поведения, была выделена такая нозологическая единица как «*плеоморфная ксантоастроцитома*». Эта опухоль, в которой отмечается резко выраженный плеоморфизм, наличие гигантских и многоядерных клеток и ксантомных клеток; цитоплазма их часто вакуолизована. Она встречается преимущественно у молодых людей, имеет конвексимальную локализацию. Для нее характерен медленный рост, редкие рецидивы, имеет довольно хороший прогноз (пятилетняя безрецидивная выживаемость свыше 75% и десятилетняя — 63%).

Пиломиксоидная астроцитома — вариант пилоцитарной астроцитомы у детей до одного года жизни, но с более агрессивным течением. При микроскопии в ней находят биполярные клетки опухоли, заключенные в миксоидный матрикс; вокруг сосудов клетки часто формируют ангиоцентрические структуры. В отличие от пилоцитарной астроцитомы, у нее более высокая пролиферативная активность; в цитоплазме и отростках клеток не находят признаков розенталевской дистрофии.

Ангиоцентрическая глиома — редкая, медленно растущая нейроэпителиальная опухоль с преимущественной локализацией в лобной, височной или теменной доле; как правило, прилежит к коре. Опухоль эпиптогенна, что является ее характерной особенностью (хроническая и труднокупируемая). У большинства пациентов регистрируются эпилептические припадки задолго до выявления опухоли (в среднем за 7 лет). Морфологически опухоль построена из мономорфных кле-

ток, которые формируют своеобразные, так называемые «ангиоцентрические» структуры вокруг сосудов различного калибра. Они напоминают периваскулярные эпендимарные розетки. На этом их сходство с эпендимомы не заканчивается — в них обнаруживают иммуноморфологические и электронно-микроскопические признаки эпендимарной дифференцировки, что может говорить о вероятном гистогенезе опухоли.

Папиллярная глионейрональная опухоль — редкая, как правило, хорошо отграниченная, солидно-кистозная опухоль больших полушарий, чаще в теменной доле. Гистологически состоит из тесно лежащих сосочков и псевдососочков, покрытых одним слоем кубических глиальных клеток с очаговыми скоплениями нейронов. В строме гиалинизированные сосуды. Прогноз благоприятный, после удаления опухоль редко рецидивирует.

Розеткообразующая папиллярная глионейрональная опухоль — очень редкая опухоль, характерной чертой которой является локализация ее по средней линии — четвертый желудочек, ствол, силвиев водопровод, червь мозжечка, эпифиз. Гистологическое строение бифазное — нейрональный компонент формирует множественные розетки, глиальный может даже выглядеть как пилоцитарная астроцитома. В случаях операбельной опухоли прогноз благоприятный.

Экстравентрикулярная нейроцитома — морфологически идентична центральной нейроцитоме, но при такой локализации микроскопически ее трудно отличать от олигодендроглиомы (мелкие округлые клетки с четкой цитоплазмой, формирующие структуры типа сотовидных).

Атипическая папиллома хориоидного сплетения — отличается от доброкачественной папилломы повышенной клеточностью, митотической активностью, участками солидизации и появлением некрозов.

Питуцитомы — очень редкая солидная, инкапсулированная опухоль из тканей нейрогипофиза или воронки гипоталамуса, которую ранее называли «зернисто-клеточная опухоль», «астроцитома задней доли гипофиза» или «инфундибулома». Гистологически это опухоли из вытянутых клеток с пучковым или муаровым типом строения. Опухоль подлежит хирургическому удалению, после которого не рецидивирует; нет описаний злокачественной трансформации или метастазирования.

Веретенчатая онкоцитома аденогипофиза — крайне редкая доброкачественная опухоль из онкоцитарных/эпителиоидных клеток, составляющие 0,4% всех опухолей турецкого седла. Несмотря на веретенчатую конфигурацию, в ее цитоплазме множество увеличенных, расширенных митохондрий, что свидетельствует об онкоцитарной трансформации. Описаны случаи рецидива радикально удаленных опухолей с повышенной митотической активности и некрозами.

Рабдоидная опухоль с наследственной предрасположенностью — высокоагрессивная опухоль, клетки которой имеют широкую цитоплазму со смещенным на периферию ядром, очень напоминающие рабдомиобласты. В цитоплазме часто находят крупные инклюзии, которые дают сильную окраску с виментином. Ген, отвечающий за злокачественную трансформацию, расположен во втором кодоне длинного плеча 22 пары хромосом. Кроме опухоли в ЦНС, синхронно может воз-

никнуть опухоль аналогичного строения в почке, легком или мягких тканях.

Спинальная параганглиома (параганглиома терминальной нити конского хвоста) — довольно редкая, обычно инкапсулированная опухоль, с характерным эндокриноцитным альвеолярно-дольковым типом строения, гистологически схожа с симпатической параганглиомой (феохромцитомой). Состоит из двух типов клеток — полигональных эндокринных и вытянутых поддерживающих. Мужчины болеют чаще, средний возраст больных — 46 лет.

Хочется подчеркнуть, что ранее, при рассмотрении опухолей *шишковидной железы (пинеалом)*, в том числе и в отечественной литературе смешивали совершенно различные по гистогенезу опухоли — истинные пинеаломы и первичные герминомы ЦНС, которые называли «пинеаломами двухклеточного типа». В клетках пинеалом, как и в клетках нормального эпифиза, обнаруживают фоторецепторную дифференцировку, а морфология герминомы шишковидной железы неотличима от морфологии семиномы яичка и дисгерминомы яичника; в сыворотке крови этих больных повышен уровень онкофетальных белков. Это опухоли с совершенно разным течением заболевания, протоколами лечения, мониторингом излеченности и прогнозом. К пинеаломам различной степени злокачественности добавлена *папиллярная опухоль эпифиза*, которая имеет эпендимарную дифференцировку, часто рецидивирует и имеет неблагоприятный прогноз.

Эпендимомы — расширен перечень эпендимом второй степени злокачественности — они разбиты на четыре типа, и анапластическую эпендимому (третьей степени злокачественности). Эпендимомы второй степени злокачественности различают по клеточному фенотипу — клеточные, папиллярные, светлоклеточные и таницитарные эпендимомы (греч. *tanyos* — вытянутый).

Менингиомы — уточнены по типам; выделено девять вариантов типических менингиом. Хордоидная и светлоклеточная менингиомы отнесены к атипическим, рабдоидная и папиллярная менингиомы — к анапластическим. В-третьих, существенно изменена группа менингиом, которые были разделены на три группы по степени злокачественности (типические, атипические и анапластические). К типическим менингиомам были добавлены: микрокистозная, секреторная, светлоклеточная, хордоидная, метапластическая, богатая лимфоцитарными клетками.

Из группы менингиом вообще были выведены гемангиобластические и гемангиоперицитарные варианты, которые перевели в мезенхимальные опухоли оболочек. Хотя внеоболочечные гемангиоперицитомы теперь принято относить к опухолям группы солитарных фиброзных опухолей, *гемангиоперицитома* оболочек не только сохранила свое историческое название, но и был выделен ее «анапластический» вариант.

Ретроспективный анализ опухолей с иммунофенотипированием, трактованных ранее как «менингеальный саркоматоз», показал, что это были метастазы рака, лимфомы, глиомы и *опухоли семейства саркомы Юинга*. Последние включены в группу мезенхимальных неменинготелиальных опухолей оболочек.

Оценивая классификации третьего и четвертого пересмотров, следует признать. Что они выгодно отлича-

ются от предыдущих редакций увеличением перечня нозологических форм за счет ретроспективного анализа некоторых опухолей в сравнении с отдаленными результатами. Такой подход позволил выделить некоторые нозологические формы с относительно благоприятным прогнозом и менее жестким протоколом адьювантного

химиолучевого лечения. Современные методы молекулярно-биологического исследования опухолей дают новые факты, осмысление которых является основанием для выделения новых онкологических единиц и, несомненно, что классификация будет совершенствоваться и пересматриваться.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Мацко Д.Е.* Современные гистологические классификации опухолей центральной нервной системы. Актуальные вопросы онкоморфологии / Под ред. Н.М. Аничкова, А.Е. Колосова. — СПб.-Киров, 1996. — С.81-91.
2. *Мацко Д.Е., Коршунов А.Г.* Атлас опухолей центральной нервной системы. — СПб., 1998.
3. *Хоминский Б.С.* Гистологическая диагностика опухолей центральной нервной системы. — М., 1969.
4. *Цюльх К.Д.* Гистологическая классификация опухолей центральной нервной системы. — М.: 1983.
5. *Kleihues P., Burger P.C., Scheithauer B.W.* Histologic classification of tumours of the central nervous system. — New York: Springer-Verlag, 1993.
6. *Pathology and Genetics of Tumors of the Nervous System / Eds. P. Kleihues, W.K. Cavenee.* — Lyon: IARC Press, 2000.
7. *Zulch K.J.* Histologic Typing of Tumors of the Central Nervous System. — Geneva, 1979.
8. *WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System (2007) / Eds. D.N. Louis, H. Ohgaki, O.D. Wistler, W. Cavenee.* — Geneva: WHO Press, 2007. — P.16-172.

Адрес для переписки:

664079, Иркутск, м-р Юбилейный, 100, а/я № 35, Батороеву Юрию Климентьевичу — ассистенту кафедры онкологии ИГИУВ, e-mail: ybatoroev@mail.ru

© ПИНСКИЙ С.Б., ДВОРНИЧЕНКО В.В., РЕПЕТА О.Р. — 2009

МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.Б. Пинский, В.В. Дворниченко, О.Р. Репета

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии с курсом урологии, зав. — д.м.н., проф. С.Б. Пинский; Институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра онкологии, зав. — д.м.н., проф. В.В. Дворниченко)

Резюме. В статье представлены литературные данные и анализ собственных 10 наблюдений метастазирования злокачественных опухолей различного морфогенеза в щитовидную железу. Приводятся данные об их частоте, особенностях клинического течения, трудностях и ошибках в диагностике и выборе метода лечения. Особое внимание уделяется метастазированию светлоклеточного рака почек, трудностям в их диагностике и выборе лечебной тактики, неудовлетворительному прогнозу.

Ключевые слова: щитовидная железа, метастатический рак, светлоклеточный рак почек.

METASTATIC TUMORS OF THE THYROID GLAND

S.B. Pinskiy, V.V. Dvornichenko, O.R. Repeta

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. The report contains data from the literature and our own analysis of 10 cases of malignant tumor metastatic spreading to the thyroid gland. The data on frequency, clinical features, difficulties and mistakes in making diagnose and choose method of treatment are given. Special attention is paid to the metastases of kidney cancer, difficulties in diagnostics, choice of treatment and poor prognosis.

Key words: thyroid gland, metastatic carcinoma, clear cell renal carcinoma.

В проблеме злокачественных опухолей щитовидной железы важным остается вопрос о синхронном и метакронном развитии различных новообразований щитовидной железы и опухолей других локализаций. Вновь выявляемые опухолевые образования после лечения злокачественных новообразований, как правило, являются следствием прогрессирования основного заболевания. В таких наблюдениях, прежде всего, приходится исключать метастатический характер опухоли щитовидной железы. Метакронные опухоли второй локализации требуют дифференцированного подхода в диагностике и выборе лечебной тактики. Своевременное выявление изолированных метастазов в щитовидной железе при верифицированной первичной опухоли и отсутствии других метастатических очагов создает предпосылки для их оперативного удаления, улучшения выживаемости и качества жизни. Вместе с тем, и до настоящего времени существуют диагностические трудности как в распознавании метастатических опухолей щитовидной железы, так и в выявлении первичной опухоли при наличии метастаза в щитовидной железе.

Вариабельность клинических проявлений затрудняет своевременную диагностику метастатических опухолей щитовидной железы. В большинстве опубликованных наблюдений метастатические опухоли щитовидной железы были диагностированы как узловой зоб или первичный рак щитовидной железы. Даже в тех наблюдениях, в которых первичная опухоль была распознана, метастатические опухоли нередко диагностировались как первичные заболевания щитовидной железы, и лишь гистологическое исследование операционного материала позволяло верифицировать истинную природу новообразования.

О частоте метастазирования злокачественных опухолей в щитовидную железу в литературе приводятся весьма разноречивые сведения как по данным клинических наблюдений, так и результатов аутопсии. J. Mortensen и соавт. (1956) сообщили о данных аутопсии 467 больных с различными злокачественными опухолями, у 18 (3,8%) из которых выявлены метастатические опухоли щитовидной железы [41]. К. Shimaoka и соавт. (1962) по материалам 1999 аутопсий выявили ме-

тастазирование в щитовидную железу в 188 (9,3%) наблюдениях [54]. S. Warren и W. Meisner (1969) при аутопсии 5673 умерших от рака выявили метастазы в щитовидную железу в 9,5% при раке молочной железы, в 8,5% при раке бронхов, в 20% при меланоме кожи шеи [63]. По данным R. De Lellis (2004) при аутопсии метастазы в щитовидную железу выявляются у 25% больных с диссеминированными злокачественными образованиями [21].

По данным различных авторов частота клинически выявленного метастазирования злокачественных опухолей в щитовидную железу встречается значительно реже, чем при аутопсии и составляет 2-17% [39,52]. G. Long и B. Black (1945) сообщили о 22 наблюдениях метастатических опухолей щитовидной железы, выявленных в результате произведенных 50000 тиреоидэктомий [37]. G. Bruce и W. Michie (1954) отметили метастатические опухоли щитовидной железы в 4 наблюдениях на 1600 выполненных тиреоидэктомий [17]. По данным А.П. Калинина и соавт. (1973), до 1971 г в литературе было опубликовано около 200 наблюдений метастатических опухолей в щитовидную железу и сообщили о 40 собственных наблюдениях, в 37 из которых метастазы обнаружены при аутопсии [4]. О редкости метастатических опухолей в щитовидную железу также свидетельствуют данные последних двух десятилетий. P. McDaniel и соавт. (1985) сообщили о 17, M.K. Nakhjavani и соавт. (1997) – о 43, F. Menegaux и J. Chigot (2001) – о 14, C.S. Heffess и соавт. (2002) – о 36, T. Kim и соавт. (2005) – о 22 больных с метастатическими опухолями щитовидной железы [31,34,40,44].

Метастатические опухоли щитовидной железы могут возникать вследствие прямого распространения из пораженных структур (глотки, гортани, трахеи, пищевода и др.) или в результате гематогенного или лимфогенного метастазирования из отдаленных органов. В щитовидную железу могут метастазировать злокачественные опухоли любой локализации и различного морфогенеза.

По данным А.П. Калинина и соавт. (1973) в 22 из 40 наблюдений метастазы в щитовидной железе были из рака бронхов, а в 18 – из опухолей другой локализации (молочная железа, гортань, кожа, почки, пищевод, желудок, поджелудочная железа, кишечник, надпочечник) [4]. J. Crech и соавт. (1982) у 2 из 12 больных с метастазами в щитовидной железе установили первичные опухоли в легких, у 5 – в почках, у 4 – в молочной железе, у 1 – в прямой кишке [19]. По данным F. Menegaux и J. Chigot (2001), среди 14 больных с метастатическим раком щитовидной железы первичной опухолью были рак почки (3), рак молочной железы (3), рак легкого (4), меланома кожи (1), а у 3 больных первичный очаг не идентифицирован [40]. D. Dequanter и соавт. (2003) установили, что у 6 из 11 больных причиной метастаза был рак легкого, у 2 – рак почки, у 1 – рак пищевода, у 1 – лейомиосаркома, у 1 – рак гортани. По данным M. K. Nakhjavani и соавт. (1997) рак легкого является причиной метастаза в щитовидную железу в 16%, K. Lam и C. Lo (1998) – в 43%, S. Naraguchi и соавт. (2004) – в 44% наблюдений [30,35,44].

К достаточно редким наблюдениям следует отнести метастазы в щитовидную железу первичного рака желчного пузыря [62], злокачественной шванномы затылочной области у больного 17 лет [66], рака простаты

[15], назофарингиальной карциномы и остеосаркомы [21], карциноида бронха [38].

Метастатические опухоли могут выявляться как в неизменной тиреоидной ткани, так и при наличии различных заболеваний щитовидной железы (узлового зоба, аденомы, тиреоидита). Некоторые авторы считают, что метастазы чаще возникают в аденоматозно измененной ткани щитовидной железы [11,31]. Метастазы могут возникать даже на фоне ранее существовавшей карциномы щитовидной железы [14]. А.П. Калинин и соавт. (1973) из 22 метастатических опухолей щитовидной железы, развившихся из рака бронха, в 7 наблюдениях отметили нормальное строение железы, в 7 – микрофолликулярный зоб, в 2 – сосочковую цистаденому. В 6 наблюдениях строение железы вне метастаза не изучалось [4].

Возрастные и половые особенности метастатических опухолей щитовидной железы не отмечены. Частота метастазирования у мужчин и женщин, в отличие от первичного рака щитовидной железы, примерно одинакова. По данным M. Nakhjavani и соавт. (1997), среди 43 больных с метастатическими опухолями в щитовидную железу были 23 женщины и 20 мужчин, а средний возраст составил 66 лет [44]. В наблюдениях F. Menegaux и J. Chigot (2001) больные с метастатическим раком щитовидной железы были в возрасте от 35 до 81 года (средний возраст составил 66 лет), а по данным T. Kim и соавт. (2005) – в возрасте от 34 до 74 лет [34,40].

В большинстве наблюдений метастатические опухоли в щитовидной железе выявлялись в различные сроки после распознавания первичной опухоли уже известной локализации. В ряде наблюдений метастазы в щитовидной железе выявлялись одновременно с первичной опухолью или позволяли выявить первичный очаг после цитологического или гистологического исследования метастатической опухоли [29,34]. По данным F. Menegaux и J. Chigot (2001), у 8 из 14 больных исследования метастатической карциномы щитовидной железы помогли определить первичную локализацию опухоли. C.S. Heffess и соавт. (2002) отметили, что в 36% случаев тиреоидные метастазы были первыми проявлениями опухоли [31,44].

В литературе приводятся различные сроки выявления метастазов в щитовидной железе после проведенного лечения первичной опухоли. В 3 наблюдениях K. Shimaoka и соавт. (1962) метастазы в щитовидной железе развились через 3, 4 и 5 лет у больных, оперированных соответственно по поводу аденокарциномы эндометрия, рака сигмовидной кишки и рака молочной железы [54]. J. Thomson и соавт. (1975) сообщили о метастазировании в щитовидную железу через 4 года после операции по поводу рака печеночного угла толстой кишки [57]. В наблюдениях J. Crech и соавт. (1982) операции на щитовидной железе по поводу метастатической опухоли были выполнены через 6 и 7 лет после нефрэктомии и мастэктомии [19]. J. Page и J. Ramsae (1985) сообщили об увеличении щитовидной железы у больной через 4 месяца после операции по поводу рака бронха, а спустя год была выполнена операция на щитовидной железе (гистологически верифицирован метастаз рака бронха) [47]. P. McDaniel и соавт. (1985) у 13 из 17 больных отметили метастазы в щитовидной железе в среднем через 18 месяцев после проведенного

лечения рака гортани (5), почки (2), легких (2), миндалина (1), носоглотки (1), шейки матки (1), меланомы кожи (1). В 4 наблюдениях метастаз в щитовидной железе отмечен одновременно с выявлением первичной опухоли (рак пищевода и легких).

Каких-либо особенностей локализации метастатических опухолей щитовидной железы не отмечено. Чаще всего метастаз возникает в одной доле в виде солитарного узла, плотно-эластической консистенции, нередко инкапсулированного. Размеры метастазов варьируют в широких пределах, но чаще всего не более 2-3 см в диаметре. В ряде наблюдений отмечены небольшие рассеянные множественные узелки, в других – конгломераты узлов, неравномерно расположенные в ткани железы. Встречаются также крупные одиночные узлы (до 10-15 см в диаметре), занимающие часть одной доли. Опухолью может быть замещена вся железа. Встречается диффузное поражение железы множественными мелкими метастатическими очагами, без значительного увеличения ее размеров. Железа при этом уплотнена, белесовата и мелкозерниста на разрезе. Нередко наблюдается прорастание опухоли в окружающие ткани [2].

Гистологически метастазы, как правило, сохраняют строение первичной опухоли, но часто менее дифференцированы. Между метастатическими узлами сохраняются обычно участки тиреоидной ткани. Внутри щитовидной железы метастазы растут инфильтративно, распространяясь по лимфатическим путям. Нередко в области инфильтрирующейся опухолевой ткани строма щитовидной железы фиброзирована и инфильтрирована лимфоидными и плазматическими клетками [12]. В отличие от тиреоидной карциномы в метастазах отмечается отсутствие тиреоглобулина и присутствия СД-10. Однако, иногда тиреоглобулин может присутствовать в метастазах, а в ряде случаев он может распространяться в цитоплазму опухолевой клетки. В дифференциальной диагностике более надежным является позитивная реакция на TTF-1 - фактор 1 тиреоидной транскрипции [21].

Диагностика метастатических опухолей щитовидной железы должна быть комплексной и основанной на данных анамнеза, клинического обследования, а также результатов морфологического, радиоизотопного, УЗИ, КТ и иммуногистохимического исследований.

Ценным методом диагностики является тонкоигольная аспирационная биопсия образования в щитовидной железе и лимфатических узлов. Цитологическое исследование пунктатов опухоли и метастазов позволяет поставить правильный диагноз в 80-92% наблюдений [15,23,34,38,45,50]. Вместе с тем, нередко возникают значительные трудности в дифференциальной диагностике с низкодифференцированными и недифференцированными карциномами щитовидной железы [21,56].

Трудности распознавания метастатических опухолей усугубляются различным функциональным состоянием щитовидной железы. В большинстве наблюдений ее функциональные нарушения не отмечались [15,21,57]. В наблюдениях F. Vasourt и соавт. (1980), J. Tibaldi и соавт. (1986), M. Wheeler (1988), M. Vorne и K. Jarvi (1988) были отмечены клинические признаки тиреотоксикоза, что может быть обусловлено деструкцией паренхи-

мы и высвобождением тиреоидных гормонов [21,62]. J. Part и J. Ramsay (1985) сообщили о снижении функции щитовидной железы [47], а K. Shimaoka и соавт. (1962) о микседеме у женщины при полном замещении щитовидной железы метастатической опухолью [54].

Особое внимание клиницистов привлечено к метастазированию рака почки в щитовидную железу. Это объясняется как значительной частотой его среди других метастатических опухолей в щитовидной железе, так и высокой степенью злокачественности, быстрым ростом и наличием отдаленных метастазов.

Рак почки занимает 10-е место по уровню заболеваемости среди злокачественных новообразований и составляет 2-3% среди всех раковых заболеваний. Заболеваемость зависит от возраста и достигает максимума к 70 годам, у мужчин встречается в 2 раза чаще, чем у женщин [1,7].

Выделяют 5 видов рака почки: светлоклеточный, хромофильный (папиллярный), хромофобный, онкоцитарный и рак собирательных протоков. Светлоклеточный рак почки является наиболее частой опухолью, составляет 70-90% всех злокачественных ее новообразований и отличается высокой частотой метастазирования [6,7,9,48]. Частота гематогенного метастазирования светлоклеточного рака почки в значительной степени определяется тем, что опухоль имеет развитую капиллярную сеть и очень часто прорастает вены.

Рак почки метастазирует гематогенным и лимфогенным путем. Метастазы могут локализоваться в различных органах, но чаще в легких, лимфатических узлах, костях, печени, надпочечниках, головном мозге. Метастазы опухолей почки обладают различными темпами роста. По данным В.Б. Матвеева (2004), на момент установления диагноза метастазы обнаруживаются у 25% больных. У 30-50% больных в различные сроки после нефрэктомии появляются метастазы, при этом солитарные метастазы или метастатическое поражение только одного органа встречается только в 3-11% случаев [7].

Известно, что клинические проявления при раке почки возникают в основном на поздних стадиях. Поэтому при раннем метастазировании они нередко выявляются до появления симптомов, указывающих на злокачественную опухоль почки. В связи с этим, в клинической картине рака почки особое место занимает симптоматика, обусловленная метастазированием.

Относительно небольшое количество опубликованных наблюдений свидетельствует о редкости метастазирования светлоклеточного рака почки в щитовидную железу и о трудностях его распознавания. В то же время, увеличение количества соответствующих сообщений свидетельствует о возросшей осведомленности врачей о возможном метастазировании рака почки в щитовидную железу и проявляемым в связи с этим целенаправленным вниманием при патологоанатомических вскрытиях.

В клинике Мейо у 3 из 22 больных с метастатическими опухолями в щитовидной железе они были метастазами рака почки [47]. G. Bruce и W. Michie (1954) выявили метастазы рака почки у 2 из 4 больных с метастатическими опухолями щитовидной железы [17]. F. Vasourt и соавт. (1980) среди 4000 оперированных больных по поводу узловых форм зоба у 2 мужчин и у 1 жен-

щины выявили метастазы светлоклеточной опухоли почек в щитовидную железу [13]. В.А. Самсонов (1985) сообщил о 25 случаях метастазов рака почки в щитовидную железу на материале 1248 аутопсий. По данным М. Nakhjavani и соавт. (1997) у каждого третьего из 43 больных метастатические опухоли в щитовидной железе были из рака почки [44]. F. Menegaux и J. Chigot (2001) установили, что у 3 из 14 больных рак почки был причиной метастатического поражения щитовидной железы [40]. С.С. Heffess и соавт. (2002) привели данные о 36 случаях метастазов рака почки в щитовидной железе. По данным D. Dequanteg и соавт. (2003) у 2 из 11 больных метастатический рак в щитовидной железе был из рака почки, по данным Т. Kim и соавт. (2005) — у 3 из 22 [21,23].

Более чем в половине опубликованных наблюдений метастазы не были распознаны, диагностировались как зоб или первичная опухоль щитовидной железы и лишь гистологическое исследование позволило установить истинный характер выявляемого в ней образования. В большинстве других наблюдений диагноз был установлен лишь на аутопсии. Следует отметить, что трудности распознавания метастазирования рака почки (в частности, в щитовидную железу) в определенной степени связаны с частым развитием при раке почки так называемого паранеопластического синдрома.

Большинство авторов подчеркивают необычность клиники метастазирования светлоклеточного рака почки в щитовидную железу. Отсутствие «почечных» жалоб позволяет говорить о раннем метастазировании светлоклеточного рака почки в щитовидную железу [24,39]. Ряд авторов указывают на многолетнюю почечную симптоматику (гематурия, боли в почечной области и др.), которая не принималась во внимание при установлении диагноза первичного заболевания щитовидной железы [18]. Это указывает на возможность длительного течения злокачественного процесса в почках до возникновения метастазов. М. Johnson и соавт. (1982) описали наблюдение карциномы щитовидной железы, в котором в действительности имело место (через 17 лет после нефрэктомии) метастазирование рака почки. В наблюдении С. Bohn и P. Gjogur (1954) операция на щитовидной железе по поводу метастаза рака почки произведена через 18 лет после нефрэктомии. По данным С.С. Heffess и соавт. (2002) появление метастазов в щитовидной железе после нефрэктомии по поводу рака почки в среднем составило 9,4 года (от 2 до 21,9 лет) [31]. В сообщениях приводятся различные сроки выполнения операций на щитовидной железе по поводу метастазов рака почки после нефрэктомии: Н. Welti и J. Chevalley — через 10 лет, J. Weerdenburg и P. Jiirgens (1984) — через 8 лет, J. Burge и Blalok (1967) — через 7 лет, М. Sgro и соавт. (1984) — через 5 лет, P. Pacilli и соавт. (1998) — через 5 лет. А.Т. Идобаев и В.М. Сиденко (1975) оперировали больную 68 лет по поводу узлового токсического зоба, у которой 10 лет назад была произведена нефрэктомия по поводу рака почки. Была выполнена субтотальная резекция щитовидной железы и только при гистологическом исследовании диагностирован метастаз рака почки [3].

Приведенные данные убедительно свидетельствуют о возможности длительного существования метастазов светлоклеточного рака почки в щитовидной железе,

латентном их течении, что также подтверждает особенности метастазирования этой опухоли в щитовидную железу.

На предпосылки метастазирования светлоклеточного рака почки в щитовидную железу существуют различные мнения. Некоторые авторы полагают, что ему предшествуют заболевания щитовидной железы [11,28]. По данным С.С. Heffess и соавт. (2002) в 42% наблюдений метастазы из рака почки возникли при наличии в щитовидной железе различных заболеваний. Экспериментальными данными показано, что уменьшение кровотока в измененной щитовидной железе способствует возникновению в ней метастазов как вследствие замедления кровотока [27], так и снижения насыщения кислородом тиреоидной ткани [18]. Метастазы светлоклеточного рака почки могут развиваться и в неизменной ткани щитовидной железы. В этих случаях морфологическая интактность железы, в свою очередь, указывает на метастатическую природу обнаруженной опухоли [64].

Данные о возрастных особенностях при метастазировании светлоклеточного рака почки в щитовидную железу разноречивы. По данным ряда авторов возраст больных чаще превышал 50 лет [10]. Описаны наблюдения метастатических опухолей светлоклеточного рака почки в щитовидную железу у больных старше 70 лет [28,50,53,57]. V. Saiton и соавт. (1982), на основании анализа частоты и локализации метастазов в связи с возрастом больных (по данным аутопсии) указывают, что частота метастазов в щитовидную железу уменьшается с увеличением возраста.

Какой-либо специфичности в локализации метастаза светлоклеточного рака почки в щитовидную железу не выявлено. Как правило, он бывает одиночным, округлой формы, небольших размеров. Вид опухолевого узла на разрезе настолько характерен, что, по мнению Н. Welti и J. Chevalley (1966) и J. Hoorowitz и соавт. (1966), его нельзя принять за какую-либо первичную опухоль щитовидной железы. Он имеет желтовато-оранжевую окраску, дольчатое строение и содержит мелкие изолированные кисты [33,64].

Во всех сообщениях подчеркиваются трудности распознавания метастазов светлоклеточного рака почки в щитовидную железу. Даже в тех наблюдениях, в которых ранее производилась нефрэктомия и было гистологическое подтверждение, скудные клинические проявления метастазирования не позволяли поставить правильный диагноз. В других наблюдениях «нефрологический анамнез» вообще не рассматривался в связи с патологией щитовидной железы.

Трудности в диагностике метастазов рака почки в щитовидной железе обусловлены их редкостью, отсутствием в ряде наблюдений достаточных для глубокого анализа клинико-анатомических сопоставлений, сложностью дифференциального цитологического диагноза [64].

В ряде наблюдений правильный диагноз был установлен после пункционной биопсии щитовидной железы, которая производилась в связи с подозрением на новообразование в ней [19,36,50].

Если макроскопически вид метастатического узла довольно характерен, то при микроскопическом исследовании возникают трудности в дифференциации с

первичным тиреоидным светлоклеточным раком или аденомой щитовидной железы и раком околощитовидных желез из светлых клеток. Гистологическое строение метастатических опухолей в основном повторяет гистоструктуру первичного новообразования, но часто имеет место низкая дифференцированность опухолевой ткани. Гистологически метастатические узлы бывают окружены соединительной тканью и состоят из долек разной величины, содержащих типичные полигональные крупные светлые клетки с прозрачной пенистой цитоплазмой и центрально расположенным крупным ядром [12].

В Иркутском областном онкологическом диспансере в 1998-2001 гг. были оперированы 10 больных с метастатическими опухолями щитовидной железы. Среди них было 7 женщин и 3 мужчин. В возрасте до 60 лет было 2, от 61 до 70 лет – 3 и старше 70 лет – 5 больных (средний возраст составил $67,2 \pm 5,4$ лет).

В одном случае имело место раннее метастазирование рака почки в щитовидную железу.

Больной в возрасте 59 лет, поступил повторно через 5 месяцев после произведенной нефрэктомии по поводу светлоклеточного рака почки с жалобами на давление в области шеи, затрудненное дыхание и глотание, слабость, головкружение, кровохаркание. При поступлении данных за рецидив опухоли почки не отмечено. В проекции обеих долей щитовидной железы выявлены плотные опухолевидные образования 10 x 10 см, малоподвижные с прорастанием в кожу. При УЗИ щитовидной железы обнаружены опухолевидные образования в обеих ее долях. При ларингоскопии: гортань смещена влево, ограничено подвижна, трахея стенозирована опухолью. При фибробронхоскопии: опухоль располагается на уровне от 1-2 колец трахеи до яремной вырезки грудины с прорастанием в стенку трахеи. В связи со стенозом трахеи и кровотечением по жизненным показаниям выполнена операция – эпифасциальная тиреоидэктомия с резекцией трахеи, наложена трахеостома. При гистологическом исследовании: во всех отделах щитовидной железы метастаз рака почки. Больной умер через 4 месяца от генерализации рака почки.

Представляет интерес редкое наблюдение метастаза меланомы кожи в щитовидную железу. Известно, что меланома кожи, особенно в области головы и шеи, относится к числу редких форм опухоли, отличается высокой степенью злокачественности, регионарного и гематогенного метастазирования, многообразием клинических проявлений ее метастазов и сложностью их клинической диагностики. Гематогенные метастазы меланомы кожи локализуются преимущественно в легких, печени, мозге, скелете и очень редко в щитовидной железе [8]. В литературе приводятся единичные клинические наблюдения метастазов меланомы кожи в щитовидной железе [2,40,63].

Больная 43 лет, за 3 года до поступления была оперирована в областном онкологическом диспансере по поводу меланомы кожи левой ушной раковины (диагноз подтвержден морфологическим исследованием). Жалобы при поступлении на опухолевидное образование в области шеи, которое обнаружилась 6 месяцев назад. При обследовании в левой доле щитовидной железы выявлено опухолевидное образование 3 x 2,5 см, плотное, малоподвижное, сниженной экзогенности. При пункционной биопсии диагностирован метастаз меланомы кожи в щитовидной железе. При обследовании рецидива и других метастазов не выявлено. Учитывая солитарный характер метастаза, произведена субтотальная резекция щитовидной железы (метастаз меланомы подтвержден гистологическим исследованием), назначена иммунотерапия. Больная умерла через год от генерализации процесса.

8 больных были направлены в диспансер с подозрением на опухоль щитовидной железы. У 5 из них, по данным клинического обследования и УЗИ, выявлены

одиочные узлы в одной из долей, у 3 – в обеих долях щитовидной железы, размерами от 2 до 5 см, округлой формы, различной экзогенности. Данные тонкоигольной пункционной биопсии у всех больных оказались нерезультативными (были диагностированы папиллярный или фолликулярный рак – 5, дистрофические изменения эпителия – 3). Все больные были оперированы. При гистологическом исследовании удаленных щитовидных желез у всех больных диагностирован метастаз светлоклеточного рака почки. Больные были переведены в урологическое отделение, где после дополнительного обследования были произведены нефрэктомии по поводу рака почки (диагноз верифицирован морфологическим исследованием). Таким образом, во всех случаях имели место ошибки в диагностике первичной опухоли.

Лечение метастатических опухолей щитовидной железы является исключительно трудным, связано с решением сложных задач, возникающих перед онкологами и эндокринологами. Естественно, что при генерализованном метастазировании операция на щитовидной железе нецелесообразна.

Солитарные метастазы различных опухолей в щитовидную железу нередко отражают особенности первичной опухоли, характеризуются в ряде наблюдений длительным латентным течением, что создает определенные благоприятные предпосылки для их оперативного удаления. Однако, и до настоящего времени результаты лечения остаются неудовлетворительными, а приводимые авторами данные, основанные на небольшом количестве наблюдений, весьма противоречивы.

Химио-гормональная и лучевая терапия оказались практически неэффективными [21,51,59].

J. Grech и соавт. (1982) сообщили об оперативном лечении 12 больных с метастатическими опухолями щитовидной железы. У 3 больных была выполнена тотальная, у 9 – субтотальная резекция щитовидной железы с последующей лучевой и химиотерапией. Средняя выживаемость составила около 3 лет при метастазах рака почки и молочной железы и только 1-2 месяца при метастазах рака других локализаций. В. Tolia и W. Whitnore (1975), F. Torti (1983) отмечают, что у больных с солитарными метастазами рака почки радикальное лечение обеспечивает 5-летнюю выживаемость в 35% соответствующих наблюдений. Вместе с тем, авторы подчеркивают высокую частоту обнаружения новых метастазов после удаления солитарного метастаза. P [19,61]. McDaniel и соавт. (1985) отметили, что продолжительность жизни больных, подвергшихся операции в связи с наличием метастазов в щитовидной железе, составила в среднем 12 месяцев. У больных, у которых увеличение щитовидной железы было отмечено одновременно с верификацией первичной опухоли, продолжительность жизни составила 1-9 месяцев. По данным F. Menegaux и J. Chigot (2001), все 14 больных с метастатическими опухолями щитовидной железы были оперированы. У 3 из них была выполнена тиреоидэктомия, у 7 – резекция щитовидной железы и у 4 – тиреоидэктомия с лимфаденэктомией. Из них 11 умерли менее чем через год после операции, 1 больной жил более года, другой – более 2 лет и только 1 больной наблюдался в течение 22 лет после лечения первичного очага (рака кожи) и 10 лет после тиреоидэктомии [40].

По данным Т. Kim и соавт. (2005), только 3 из 22 больных с метастатическим раком щитовидной железы были оперированы (у 10 проведена химиотерапия, у 2 — лучевое лечение) [34].

Н.А. Лопаткин (1998) считает, что факт обнаружения солитарного метастаза рака почки должен служить показанием к операции, которому должно предшествовать тщательное и всестороннее обследование больного, направленное на выявление других очагов метастазирования [5]. По данным В.Б. Матвеева (2004), удаление единичных метастазов при раке почки (при возможности полного удаления первичной опухоли, отсутствии других локализаций и проявлений метастатической болезни) улучшает выживаемость и качество жизни больного и позволяет продлить жизнь до 5 и более лет [7].

Отдаленные результаты прослежены у всех наших больных. В сроки до 1 года после удаления метастаза в щитовидной железе и нефрэктомии умерли 4 больных, до 3 лет — 4 и до 5 лет — 2. У 6 больных причиной смерти явилась генерализация злокачественного процесса.

В литературе приводятся данные о возможности спонтанной регрессии метастазов (преимущественно легочных) светлоклеточного рака почки. Большинство авторов отмечают, что нефрэктомия при раке почки очень редко приводит к спонтанной регрессии метастазов. К 1967 г. в литературе было описано 18 случаев регрессии документально подтвержденных метастазов опу-

холи почек в легкие (R. Middleton). По данным J. Deweerd и соавт. (1977), в литературе имелись сообщения о 40 наблюдениях спонтанной регрессии метастазов светлоклеточного рака почек после удаления первичной опухоли (в 37 случаях отмечались метастазы в легких) [22]. W. Slisow и G. Marx (1984) сообщили о 101 больном раком почки, у 70 из которых были обнаружены отдаленные метастазы. Только у одного больного после нефрэктомии наступила полная регрессия метастазов в легких [55]. По данным В.Б. Матвеева (2004), у 0,4-0,8% больных раком почки после нефрэктомии отмечается спонтанная регрессия метастазов, а у 20-30% — стабилизация процесса (отсутствие роста первичной опухоли и появление новых метастазов) [7].

Факты спонтанной регрессии метастазов после нефрэктомии послужили основанием к применению неспецифической иммунотерапии (интерфероны, интерлейкины), которая является сегодня наиболее распространенным и доступным методом лечения. Одним из наиболее перспективных направлений иммунотерапии является аллотрансплантация стволовых клеток [7].

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости всестороннего и углубленного обследования больных с узловыми образованиями в щитовидной железе для исключения первичной злокачественной опухоли другой локализации и возможности метастатического ее поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Шукри С.А., Ткачук В.Н. Опухоли мочеполовых органов. — СПб.: Питер, 2000. — 320 с.
2. Бомаш Н.Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. — М.: Медицина, 1981.
3. Идобаев А.Т., Сиденко В.М. Метастаз гипернефром в щитовидную железу // Клиническая хирургия. — 1975. — № 1. — С.74-75.
4. Калинин А.П., Ермулович Я.В., Фикс А.Ф. Метастазы опухолей в щитовидную железу // Хирургия. — 1973. — № 3. — С.30-33.
5. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. — М.: Медицина, 1998. — Т. 3. — 672 с.
6. Маринбах Е.В. Забрюшинные опухоли, опухоли надпочечника и почки // Клиническая онкология. — М., 1979. — С.229-264.
7. Матвеев В.Б. Энциклопедия клинической онкологии. — М., 2004. — С.490-500.
8. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. — М.: Медицина, 2000. — 480 с.
9. Самсонов В.А. Опухоли почек и почечных лоханок. — М.: Медицина, 1970.
10. Самсонов В.А. Патоморфология опухолей почек и верхних мочевыводящих путей. — М., 1981.
11. Урюмов Б.П. Патологическая анатомия заболеваний эндокринных желез // Многоотомное руководство по патологической анатомии. — М., 1963. — Т. 1. — С.121-128.
12. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы: Руководство. — СПб.: СОТИС, 2002. — 288 с.
13. Vascourt F., Franc B., Hannoun L., et al. Metastases thyroïdiennes des tumeurs du rein 3 observations // Nouv. Phresse med. — 1980. — Vol. 9, № 20. — P.1431-1433.
14. Balach Z.W., Livolsi V.A. Tumor-to-tumor metastasis to follicular variant of papillary carcinoma of thyroid // Arch. Pathol. Lab. Med. — 1999. — Vol. 123. — P.703-706.
15. Bayram F., Soyuer I., Demirci D., et al. Prostate adenocarcinoma metastasizing to the thyroid gland // 6 European congress of endocrinology. — Lion, 2003.
16. Bijn C.S., Gjurup P.A. Metastasis from a hypernephroma to the thyroid glands // Acta Path. Microb. Scand. — 1954. — Vol. 35, F.4. — P.321-331.
17. Bruce G.G., Michie W. Metastatic hypernephroma of the thyroid gland // Brit. J. Surg. — 1954. — Vol. 42, № 173. — P.257-263.
18. Burge J.P., Blalock J.B. Metastatic hypernephroma of the thyroid gland // Am. J. Surg. — 1967. — Vol. 113, № 3. — P.387-389.
19. Crech J.M., Lichtor T.R., Carney J.A., et al. Neoplasm metastatic to the thyroid gland // Surg. Gynecol. Obstet. — 1982. — Vol. 155, № 4. — P.503-505.
20. Dekernion J.B., Bamming K.R., Smith R.B. The natural history of metastatic renal cell carcinoma: a computer analysis // J. Urol. — 1978. — Vol. 120, № 2. — P.148-152.
21. De Lellis R. Secondary tumours of the thyroid // Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs. — JARC Press, Lyon, 2004. — P.122-123.
22. Deweerd J.H., Hawthorne N.J., Adson M.A. Regression of renal cell hepatic metastasis following remove of primary lesions // J. Urol. — 1977. — Vol. 117, № 6. — P.790-792.
23. Dequanter D., De Somerhausen N., Larsimont D., et al. The thyroid as the organ of metastatic neoplasms // 6 European congress of endocrinology. — Lion, 2003.
24. Edson M., Donoghue J.J., Lewis C.W. Carcinoma of the kidney presenting as a thyroid nodule // J.A.M.A. — 1963. — Vol. 184, № 12. — P.970-971.
25. Elliot H.E.R., Frantz V.K. Metastatic carcinoma masquerading as primary thyroid cancer: report of authors 14 cases // Ann. Surg. — 1960. — Vol. 151, № 4. — P.551-561.
26. Folvo L., Catania A., Sorrenti S., et al. Prognostic significance of the age factor in the thyroid cancer. Statistical analysis // J. Surg. Oncol. — 2004. — Vol. 88, № 4. — P.217-222.
27. Fischer B., Fischer E.R., Feduska N. Trauma and the localization of tumor cells // Cancer (Philad). — 1967. — Vol. 20, № 1. — P.23-30.
28. Friberg S., Kinnman J. Renal adenocarcinoma with metastases to the thyroid gland // Acta Otolaryngol. — 1969. — Vol. 67, № 5. — P.552-562.
29. Haraguchi S., Hioki M., Yamashita K., et al. Metastases to the thyroid from lung adenocarcinoma mimicking thyroid carcinoma // Jap. J. Thorac. and Cardiovas. Surg. — 2004. — Vol. 52, № 7. — P.353-356.
30. Heerden J., Grant C., Gharib H., et al. Long-term Course of Patients with Persistent Hypercalcitonemia after Apparent Curative Primary Surgery for Medullary Thyroid Carcinoma // Ann. Surg. — 1990. — Vol. 2123. — P.395-401.
31. Heffess C.S., Wenig B.M., Thompson L.D. Metastatic renal cell carcinoma to the thyroid gland: a clinicopathologic study of 36 cases // Cancer. — 2002. — Vol. 95. — P.1869-1878.
32. Heiman P. Sem hypernefrom-metastas im thyreoide nefrektomi // Noed. Med. — 1961. — Vol. 65, № 21. — P.752-754.
33. Horowitz J.J., Fajardo M., Callahan L.D., et al. Clear cell carcinoma of the thyroid // Int. Surg. — 1966. — Vol. 45, № 4. — P.429-439.
34. Kim T.Y., Kim W.B., Gong G., et al. Metastasis to the thyroid diagnosed by fineneedle aspiration biopsy // Clin. Endocrinol. — 2005. — Vol. 62, № 2. — P.236-241.
35. Lam K.Y., Lo C. Metastatic tumors of the thyroid gland: a study of 79 cases in Chinese patients // Arch. Pathol. Lab. Med. — 1998. — Vol. 122. — P.37-41.
36. Lennard T.W., Waderhra V., Farndon J.R. Fine needle aspiration biopsy in diagnosis to thyroid gland // J. Roy. Soc. Med. — 1984. — Vol. 77, № 3. — P.196-197.

37. Long G.C., Black B.M. Metastatic hypernephroma of thyroid // Proc. Maxo Clin. — 1945. — Vol. 20. — P.43-48.
38. Maly A., Meir K., Maly B. Isolated carcinoid tumor metastatic to the thyroid gland // Acta cytol. — 2006. — Vol. 50, № 1. — P.84-87.
39. Melicow M.M., Uson A.C. Nonurologic symptoms in patients with renal cancer // J.F.M.A. — 1960. — Vol. 172, № 2. — P.146-152.
40. Menegaux F., Chigot J.P. Les metastases thyroïdiennes // Ann.Chir. — 2001. — Vol. 126, № 10. — P.981-984.
41. Middleton R. Surgeru for metastatic renal cell carcinoma // J.Urol. — 1967. — № 97. — P.973-977.
42. Mortensen J.D., Woolner L.B., Bennell W.A. Secondary Malignant tumor of the thyroid gland // Cancer (Philad.). — 1956. — Vol. 9, № 2. — P.306-309.
43. Nakano E., Sonoda T., Fujoka H., et al. Spontaneous Regression pulmonary metastases after nephrectomy by renal cell // Europ.Urol. — 1984. — Vol. 10, № 10. — P.212-213.
44. Nakhjavani M.K., Gharib H., Goellner J.R., Heerden J.A. Metastasis to the thyroid gland. A report of 43 cases // Cancer. — 1997. — Vol. 79. — P.574-578.
45. Oliver R.T., Highman W.J., Kellett M.J., et al. The value of fine needle aspiration cytology in the management of metastasis gerh cell tumors // Brit.J.Urol. — 1985. — Vol. 57. — P.200-203.
46. Pacilli P., Ambrosirani L., Bellone S., et al. Metastasi tiroidea di carcinoma renale a cellule chiare: Caso clinico // Minerva chir. — 1998. — Vol. 53, № 10. — P.841-843.
47. Parr J.H., Ramsay J. Metastatic carcinoma of Brouchus Associated with Hashimoto Thyroiditis // Brit.J.Clin.Pract. — 1985. — Vol. 39, № 4. — P.160-162.
48. Patel N.R., Lavengood R.W. Renal cell carcinoma-natural history and results of treatment // J. Urol. — 1978. — Vol. 119, № 66. — P.722-726.
49. Pillay S.R., Anyorm J.B. Metastatic cancer in the thyroid gland // Cancer. — 1977. — Vol. 51, № 15. — P.509-512.
50. Porcell A., Hitchcock C., Keyhani-Rofagha S. Renal cell carcinoma metastatic to the thyroid // Acta cytol. — 1998. — Vol. 42, № 2. — P.553.
51. Routier G., Wemeau L., Samsen M. Metastase intrathyroïdienne dun hypernephrome // Rev.Franc. Endocrin.chin. nutrition et metabol. — 1969. — Vol. 10, № 2. — P.121-126.
52. Rosof B.M., Rubin R. Metastasis from hypernephroma twenty years nephrectomy // J.A.M.A. — 1960. — Vol. 173, № 8. — P.896-898.
53. Sgro M., Clerici R., Jsseppi P., et al. Apropositd delle metastasi tiroidee de hipernefroma // Shir.Iriv. — 1984. — Vol. 24, № 2. — P.102-104.
54. Shimaoka K., Sokal J.E., Pickren J.W. Metastatic neoplasms in the thyroid // Cancer. — 1962. — Vol. 15. — P.557-565.
55. Slisow W., Marx G. Stellenwert der ginnktiven Nephrektomie beim ere linden Nierenzellkarzinom // Arch. Geschwulstforsch. — 1984. — № 6. — P.483-490.
56. Smith S.A., Gharib H., Goellner J.R. Fine-needle aspiration. Usefulness for diagnosis and management of metastatic carcinoma to the thyroid // Arch. Intern. Med. — 1987. — Vol. 147. — P.311-312.
57. Thomson J.A., Kennedy J.S., Browne M.K., et al. Secondary carcinoma of the thyroid gland // Brit. J.Surg. — 1975. — Vol. 62, № 9. — P.692-693.
58. Tibaldi J.M., Shapiro L.E., Mahadevia P.S. Thyroiditis mimicked by metastatic carcinoma to the thyroid // Mayo Clin.Proc. — 1986. — Vol. 61. — P.399-400.
59. Tuailon P. Contribution a l'etude des metastases intrathyroïdiennes des tumereurs a cellules claires du rein // These de Lyon. — 1959.
60. Tolia B.M., Whithnore W.F. Solitary metastasis from renal cell carcinoma // J. Urol. — 1975. — Vol. 114, № 6. — P.836-838.
61. Torti F.M. Treatment of metastatic renal cell carcinoma // Urol.Cancer Chtmother. Berlin. — 1983. — P.123-142.
62. Vorne B.M., Jarvi K. Metastatic tumors detected as cold nodules on the thyroid scan // Brit. J. Radiology. — 1988. — Vol. 66. — P.329-330.
63. Warren S., Meissner W.A. Tumors of the thyroid gland // Atlas of tumor pathology. — Washington, 1969. — P.92.
64. Welti H., Chevalley J. Goitres jaune safran. Metastases dans la thyroïde des hypernephromes // Pres.Med. — 1966. — Vol. 74, № 50. — P.2595-2598.
65. Wheeler M.H. The treatment of thyrotoxicosis // Surgery. — 1988. — Vol. 3. — P.1480-1485.
66. Wojcik E. Fine needle aspiration of metastatic malignant schwannoma to the thyroid gland // Diagn.Cytopathol. — 1997. — Vol. 16, № 1. — P.94-95.
67. Willis R.A. Metastatic tumors in the thyroid gland // Am. J.Pathol. — 1931. — № 7. — P.187-208.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Пинский Семен Борисович — зав. кафедрой общей хирургии, профессор, тел. (3952) 228-829.

© ЖАРНИКОВ А.В., ПЛЕХАНОВ А.Н. — 2009

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РЕГИОНАРНЫЕ МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

А.В. Жарников, А.Н. Плеханов

(Бурятский государственный университет, ректор — д.п.н., проф. член-корр. РАО С.В. Калмыков, кафедра факультетской хирургии, зав. — д.м.н., проф. А.Н. Плеханов)

Резюме. В обзоре литературы дана характеристика различных методов регионарной анестезии. Особый акцент делается на обезболивании больных пожилого возраста. Раскрыты преимущества и недостатки различных методов регионарной анестезии.

Ключевые слова: обезболивание, показания, осложнения, пожилой возраст.

MODERN VIEWS ON REGIONARY METHODS OF ANESTHESIA IN SURGICAL OPERATIONS IN PERSONS OF ELDERLY AGE

A.V. Zharnikov, A.N. Plekhanov
(Buriat State University, Ulan-Ude)

Summary. In the review of the literature the character of various methods of regionary anesthesia is given. The special accent is done on anesthesia of the patients of elderly age. Advantages and lacks of various methods of regionary anesthesia are shown.

Key words: regionary anesthesia, elderly age, complications, medical indications.

Использование регионарных блокад при хирургическом лечении пожилых больных является общепризнанной анестезиологической тенденцией. Но вопрос о роли и месте регионарной анестезии при полостных

операциях на нижнем этаже брюшной полости у пожилых больных далек от разрешения [10,12].

Совершенствование техники оперативных вмешательств, внедрение новых технологий, достижения фар-

макологии, анестезиологии и реаниматологии значительно расширили показания к применению различного вида центральных проводниковых блокад у пожилых больных. Общеизвестны достоинства центральных проводниковых блокад ввиду целого ряда преимуществ. Ноцицептивные импульсы, попадающие в гипоталамус и кору головного мозга, вызывают эфферентные импульсы к различным эндокринным органам, приводя к различным эндокринным и метаболическим эффектам. Операции, производимые под общей ингаляционной анестезией, вызывают повышение концентрации в плазме кортизола, альдостерона, ренина, вазопрессина, гормона роста, адреналина и норадреналина [5,9,20,36,38]. Кроме того, с началом операции в плазме возрастает уровень глюкозы и молочной кислоты. Стабильная сегментарная аналгезия, обеспечивающая надежную защиту от операционного стресса, который вызывает стимуляцию секреции катаболических гормонов, а также цитокинов, концентрация которых в плазме крови зависит от тяжести операционной травмы и вида анестезии.

С увеличением удельного веса больных пожилого и старческого возраста, применение регионарных методов обезболивания имеет целый ряд преимуществ. Спинальная и эпидуральная анестезии являются более предпочтительными разновидностями анестезии у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких ввиду отсутствия депримирующего влияния компонентов общей анестезии на параметры внешнего дыхания. Негативное влияние общей анестезии на функцию дыхания подтверждено в многочисленных исследованиях, демонстрирующих повреждение сурфактантной системы легких высушивание слизистой трахеобронхиального дерева и микроателектазирование в результате искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [13]. Снижение функциональной емкости легких и дыхательного объема, ателектазирование и нарушение вентиляционно-перфузионных отношений ведет к гипоксемии пневмониям и послеоперационным легочным осложнениям. Глубокая и адекватная регионарная миорелаксация передней брюшной стенки, необходимость в которой возникает при операциях, достигается в случае применения регионарной анестезии не использованием мышечных релаксантов и ИВЛ, а моторной блокадой только соответствующей зоны, что позволяет сохранить адекватное самостоятельное дыхание больного. Отсутствие влияния общей анестезии на легочную вентиляцию значимых изменений напряжения газов артериальной крови и возможность отказа от ИВЛ в условиях спинальной и эпидуральной анестезии снижает количество легочных осложнений [4,8] и делает методику сегментарной блокады методом выбора у больных с респираторными нарушениями различной этиологии и легочными заболеваниями [9,12].

Стабильность гомеостаза, допустимая в условиях региональной анестезии, выгодна также и для больных с метаболическими и эндокринными расстройствами, например, с сахарным диабетом. В условиях симпатической сегментарной блокады тормозится высвобождение адреналина, уменьшается процесс печеночного гликогенолиза и предупреждается гипергликемия, нередко наблюдающаяся у больных сахарным диабетом во время общей анестезии [14,24].

Региональные методики анестезии позволяют так-

же свести к минимуму негативное влияние операционной травмы на иммунную систему больного. Иммуносупрессия, выявляемая после операции под общей анестезией, проявляется пониженной сопротивляемостью инфекциям и ускорением роста опухолей [30]. Исследования иммунного статуса после операции в условиях региональной анестезии обнаруживают минимальное ее влияние на состояние иммунитета в виде незначительного повышения количества лейкоцитов и стабильного уровня лимфоцитов [21]. Дополнительный вклад в процессы улучшения реологических свойств крови может вносить свойство местного анестетика, находящегося в плазме, подавлять агрегацию тромбоцитов на поврежденном участке сосудистой стенки, воздействуя на эндотелии сосудов и синтез простагландинов.

Если преимущества региональной анестезии по сравнению с общей у больных с невысоким операционно-анестезиологическим риском в отношении исхода и смертности не являются безусловными, то при применении сегментарной блокады у больных пожилого и старческого возраста и повышенного риска с выраженной сопутствующей патологией многими авторами отмечается отчетливое уменьшение количества периоперационных осложнений [40].

Ряд преимуществ выявляется при применении спинальной анестезии в хирургии на нижнем этаже брюшной полости у больных пожилого и старческого возраста, причем важным фактором, определяющим успех операции при таких вмешательствах, является состояние свертывающей системы крови. С разнообразных сторон трактуется различными авторами отмечаемое положительное влияние регионарной анестезии на реологию крови. Применение регионарной анестезии при операциях на сосудах нижних конечностей предупреждает ухудшение кислородотранспортной крови, наблюдаемое в условиях общей анестезии и ИВЛ гипероксической дыхательной смесью. Увеличение содержания в крови продуктов перекисного окисления липидов влечет за собой снижение кислородной емкости крови, ухудшение реологии и условие негативных последствий реперфузии ишемизированных вследствие временного пережатия артерий тканей [7,23,25], в ходе анализа гомеостаза при сосудистых операциях выявили снижение активизации процессов перекисного окисления липидов в условиях регионарной анестезии. В условиях эпидуральной блокады повышаются порог агрегации тромбоцитов [32]. О зависимости результатов операции от вида анестезии свидетельствуют данные, которые выявили достоверное снижение частоты тромбозов при операциях в условиях сегментарной блокады до 4% по сравнению с группой больных, оперированных под общей анестезией – 22%. В условиях общей анестезии в плазме обнаруживается повышенное содержание ингибитора активации плазминогена, что ведет к подавлению процессов фибринолиза и состоянию гиперкоагуляции [41].

S.S. Liu (2001) обнаружил, что тромбоз глубоких вен после операции остеосинтеза бедра в 29% случаев при применении СА, и в 54% случаев – при общей анестезии. Частота глубокого венозного тромбоза после остеосинтеза шейки бедра меньше, если операция производилась под СА (40% – СА, 76,2% – после общей анестезии) [42].

Применение спинальной анестезии в варианте однократной пункции при длительных (2 часа и более) хирургических вмешательствах резко ограничено. Поэтому в течение долгого периода времени почти единственной методикой была продленная эпидуральная блокада, позволяющая обеспечить анестезию на любом уровне на продолжительный срок. Однако эпидуральная анестезия обладает рядом недостатков [17,29, 37]:

1. Медленное развитие анестезии резко ограничивает, а иногда и полностью исключает применение эпидуральной анестезии в срочных случаях.

2. Проведение эпидуральной анестезии, особенно в случае длительной операции, требует введения довольно больших доз местного анестетика, которые могут в процессе резорбции создать высокие концентрации препарата в крови с развитием клинической картины токсических реакций. Спинальная анестезия ввиду минимальных количеств анестетика практически лишена этого недостатка [42].

3. Сравнительная оценка эффективности и безопасности спинальной и эпидуральной анестезии также свидетельствует не в пользу последней. Еще [34], подытоживая 24-летний опыт, так коротко сформулировал, преимущества спинальной анестезии: «никто не знает более глубокой и обширной анестезии, вызываемой столь малым количеством препарата со столь малым системным токсическим эффектом». В целом ряде работ, посвященных этому вопросу, отмечается лучшее качество спинальной анестезии и большее количество неудач эпидуральной блокады, проявляющихся либо отсутствием анестезии, недостаточно распространенной, односторонней анестезией, либо неадекватной блокадой нескольких сегментов, что диктует необходимость в дополнительной анальгезии и седации или переходе на общую анестезию [31]. Подтверждением лучшего качества спинальной анестезии по сравнению с эпидуральной анестезией служат результаты работы, свидетельствующие о достоверно меньшем подъеме в крови уровня кортизола при операциях на органах брюшной полости в условиях спинальной анестезии [26].

Т.М. Cook (2000) отметил, что ответная гормональная реакция на операционный стресс адекватно блокируется только в том случае, если эпидуральная анестезия дополняется спинальной блокадой [33]. Для возникновения подобных проблем существуют объективные предпосылки, определяющиеся анатомическими особенностями эпидурального пространства. Препятствием распространению анестетика в случае выполнения повторных эпидуральных блокад у одного больного могут также служить спайки в эпидуральном пространстве, образующиеся после первой процедуры, о чем свидетельствует больший удельный вес неудач анестезий у больных с «эпидуральным анамнезом» [16,27, 35]. Большая толщина в эпидуральном пространстве корешков спинного мозга, иннервирующих зоны L5 - S1, может ухудшить проницаемость местного анестетика в нервную ткань корешка, что проявляется неполной блокадой и остаточной болевой чувствительностью в этой зоне [18].

4. Некоторые анестезиологи отмечают большие трудности при проведении катетера в эпидуральное пространство по сравнению с субарахноидальным [1,3, 43], что обусловлено различиями в анатомическом строении и глубине этих пространств.

5. Существенно больший процент неудач (недостаточная по глубине анестезия и/или релаксация).

6. Более трудоемкий и дорогой метод; процедура катетеризации эпидурального пространства занимает больше времени, чем спинальная пункция.

7. Тяжелые осложнения, вплоть до остановки сердца, случайного введения местного анестетика в сосуды эпидурального пространства (это относится к бупивакаину, кардиотоксичность которого повышена у пожилых больных).

Все перечисленные недостатки эпидуральной анестезии заставили искать возможности для более широкого применения спинальной анестезии.

При катетеризации эпидурального пространства первым этапом существует вероятность низкого или одностороннего (в зависимости от положения больного на столе во время пункции) спинального блока из-за фиксации анестетика в случае технических трудностей и задержки с проведением катетера [45]. Существует риск попадания эпидурального катетера в субарахноидальное пространство через прокол в твердой мозговой оболочке [47].

При выборе дозы анестезиолог должен учитывать многие факторы: требуемый уровень анестезии, возраст, состояние больного, выраженность сопутствующей патологии. При операциях на органах брюшной полости авторами сообщается об использовании несколько больших доз анестетика — до 20 мг [35,46].

Поиски более надежной методики анестезии и анализ неудач при применении эпидуральной и комбинированной эпидурально-спинальной анестезии (КЭСА) у больных пожилого и старческого возраста, некоторые моменты, влияющие на успешность методики, в частности спинального компонента, позволили широко начать применение продленной спинальной анестезии.

Н.А. Боровских (2005) при сравнении микрокатетерной техники продленной спинальной анестезии (ПСА) с группами, где применялись однократная спинальная и продленная эпидуральная анестезии, выявил более стабильное состояние сердечно-сосудистой системы при ПСА, что проявлялось в отсутствии значимого снижения артериального давления и отсутствии необходимости во введении вазопрессоров в отличие от других регионарных методик, где снижение среднего АД на вводном этапе составило 15–20%, а у 7 больных из 51-го степень снижения превысила 30% по сравнению с исходом, что потребовало инъекции эфедрина [6].

Однако и пролонгированная спинальная анестезия в современном микрокатетерном варианте также не лишена недостатков. Так, некоторые исследователи приводят данные о трудностях проведения катетера [6]. Кроме того, существует опасность инфицирования при его длительном (более 48 часов) нахождении в субарахноидальном пространстве, что делает эпидуральную пролонгированную блокаду практически монополярной в области послеоперационной анальгезии. Несмотря на единодушное мнение о практически 100-процентной надежности спинальной анестезии, в ряде сообщений все-таки отмечается небольшой процент неудач при выполнении спинальной анестезии как с использованием эпидуральных, так и микрокатетеров. Причины неадекватных блокад заключаются в излишне глубоком продвижении катетера, что может привести или к его

перекручиванию, или к тесному соприкосновению со структурами, находящимися в субарахноидальном пространстве (оболочки, нервные корешки).

Набор вариантов продленной спинальной анестезии не блещет разнообразием, и методики отличаются друг от друга в большей степени анестетиком, калибром и типом спинальных игл и микрокатетеров, чем техникой. Этапы и принципы выполнения характеризуются стандартностью: на индукцию анестетик вводится до достижения нужного уровня и далее добавляется по необходимости.

Переходя к разговору об осложнениях при продленной спинальной анестезии с микрокатетерами, можно отметить, что в литературе встречается лишь несколько серьезных случаев, связанных с применением ПСА и на которых следует остановить внимание.

Несколько наблюдений синдрома конского хвоста после применения спинальных микрокатетеров [15, 19, 44, 49] вызвало в литературе широкое обсуждение проблемы возможной этиологии повреждения корешков спинно-мозговых нервов при ПСА. Детальный анализ многолетнего опыта и всех обстоятельств, способствовавших возникновению этого осложнения, экспериментальные данные позволили большинству авторов прийти к выводу, что риск повреждения нервных структур и появления клинической симптоматики синдрома конского хвоста определяется, по всей вероятности, осмолярностью раствора анестетика [48], при этом некоторую роль могут играть и ультратонкий диаметр катетера и тип спинальной иглы [48].

Сочетание замедления пассажа анестетика по катетеру вследствие малого внутреннего диаметра и вследствие этого неравномерное его распределение в ликворе, а также использование гипербарического раствора анестетика (5% лидокаина) приводит к локальному излишнему повышению осмолярности субарахноидальной жидкости и тем самым к повреждению нервов. Кроме того, применение простых спинальных игл с неориентированным выходным отверстием (когда его нельзя направить краниально) и излишне далекое проведение микрокатетера в ряде случаев способствует каудальному расположению конца катетера, следствием чего является повышение концентрации вводимого раствора в дистальных отделах субарахноидального пространства. Целый ряд работ, в том числе фиброскопическое исследование субарахноидального пространства, позволили разработать меры профилактики неврологических осложнений. Они включают в себя проведение микрокатетера субарахноидально не более чем на 2 см, отказ от использования 5% гипербарического лидокаина и применение спинальных игл, позволяющих направлять катетер краниально [6, 22].

Кроме этого, имеется ряд уже упомянутых наблюдений неадекватности блокад, один случай обрыва катетера во время его удаления и низкий процент постпункционных головных болей, излеченных консервативно — от 0 до 4,4% [50]. Отсутствие выраженной гипотензии при ПСА подтверждает высокий уровень безопасности методики.

Таким образом, суммируя имеющиеся данные литературы об опыте применений современных методик продленной спинальной анестезии с использованием микрокатетеров, следует коротко охарактеризовать дан-

ный вид анестезии и подвести итог выявленным на сегодняшний день преимуществам и недостаткам.

Усовершенствованный вариант спинальной анестезии — пролонгированная спинальная анестезия с использованием микрокатетеров имеет, по данным литературы, следующие преимущества:

- обеспечивает надежную сегментарную блокаду с выраженной релаксацией мышц оперируемой зоны,
- короткий латентный период, что позволяет быстро достичь блокады,
- управляемость уровнем анестезии — наличие катетера позволяет, в отличие от одномоментной спинальной анестезии, дробно вводить анестетик, индивидуально подбирая вводимую дозу, до достижения только необходимого уровня анестезии, избегая излишне высокого подъема блокады,
- минимальные дозы анестетиков,
- гемодинамическая стабильность за счет, во-первых, дробного введения анестетика и растягивания вводного периода и, во-вторых, профилактики излишне высокого уровня анестезии.

Недостатками следует считать некоторые трудности, возникающие при проведении микрокатетера [6], а также опасность инфицирования катетера и непригодность в связи с этим для послеоперационного обезболивания [2].

Возможности пролонгированной спинальной анестезии с использованием микрокатетеров наилучшим образом используются в тех областях хирургии, где необходимо сохранение максимальной стабильности гемодинамики и поддержание анестезии на протяжении длительного времени. Таким образом, основные преимущества этой техники используются в урологии, травматологии, ортопедии и сосудистой хирургии у больных пожилого и старческого возраста с высоким операционно-анестезиологическим риском [28, 39]. Есть ряд сообщений о применении ПСА при вмешательствах на нижнем этаже брюшной полости, как в сочетании с ИВЛ и поверхностной общей анестезией, так и с сохраненным самостоятельным дыханием [6].

Таким образом, мы видим, что применяемые в настоящее время в хирургии регионарные методики — продленная эпидуральная анестезия, продленная спинальная анестезия, обладая рядом преимуществ по сравнению с общей анестезией, не лишены некоторых недостатков. Так, продленной эпидуральной анестезии свойственен определенный процент неудач сегментарных блокад вследствие анатомических особенностей эпидурального пространства и вариабельности расположения эпидурального катетера. Почти безотказная спинальная анестезия в современном продленном варианте на основе микрокатетерной техники позволяет решить практически все интраоперационные проблемы надежности, гемодинамической стабильности и системного токсического действия анестетиков и находит в настоящее время все более широкое применение при операциях на нижнем этаже брюшной полости у пожилых больных. Однако риск инфицирования микрокатетера при длительном его стоянии резко ограничивает его использование в послеоперационном периоде, кроме того, хотя частота постпункционных головных болей и уменьшается с применением тонких микрокатетеров, все же анестезиологи сообщают об определенном проценте случаев этого осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулаев М.А., Боровских Н.А., Розенгард С.А., Цикоридзе М.Ю. Опыт использования пролонгированной субарахноидальной анестезии у онкологических больных // Материалы научно-практ. конф. «Актуальн. вопросы абдоминальной онкологии». — СПб., 2005. — С.58-59.
2. Абдулаев М.А., Боровских Н.А., Розенгард С.А., Цикоридзе М.Ю. Исследование этиопатогенеза постспинальных головных болей // Материалы науч.-практ. конф. «Современные технологии в хирургии». — СПб., 2006. — С.3-4.
3. Айзенберг В.Л., Контакевич М.М., Диордиев А.В., Овчинников В.И. Комбинированная регионарная анестезия нижних конечностей у детей с церебральным параличом 11-14 // Анестезиол. и реаниматол. — 2006. — № 1.
4. Базанова Е.Ю. Регионарная анестезия: возвращение в будущее... — М.: 2001. — С.62-63.
5. Бастракин С.Ю., Овечкин А.М., Федоровский Н.М. Региональная анестезия и лечение боли. — М.: Тверь, 2004. — С.236-247.
6. Боровских Н.А., Розенгард С.А. Новая методика катетеризации субарахноидального пространства для проведения пролонгированной спинальной анестезии // Материалы межрегион. науч.-практ. конф. хирургов «Малоинвазивные технологии в хирургии». — Махачкала, 2005. — С.62-64.
7. Бочаров С.Н., Мышков Г.А. Пролонгированная эпидуральная анестезия маркаином и клофеллином при реконструктивных операциях на тазобедренных суставах // Материалы VII съезда травматол.-ортопедов России. — Новосибирск, 2000. — С.16.
8. Вотяков А.Л., Суханов С.Г., Затевахина М.В., Давоян Т.А. Регионарная анестезия в кардиохирургии // Вестник интенс. терапии. — 2005. — № 4. — С.1-4.
9. Гельфанд Б.Р., Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Романовский Ю.Я. Интегральные системы оценки тяжести состояния больных при политравме // Вестн. интенс. терапии. — 2004. — № 1. — С.1-8.
10. Гнездилов А.В., Сыровегин А.В., Загорюлько О.И. Клиника боли: объективные критерии адекватности терапии // Анестезиол. и реаниматол. — 2004. — № 5. — С.69-74.
11. Горобец Е.С. Современное состояние проблемы послеоперационного обезболевания // Анальгезия в хирургии и интенсивной терапии: снижение потребности в наркотиках. Возможно ли это? Сателлитный симпозиум в рамках VII Росс. национ. конгресса «Человек и лекарство». — М., 2000. — С.3-14.
12. Гриненко Т.Ф., Рязанцев В.В., Борзенко А.Г. Регионарная анестезия: современное состояние и перспективы // 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. — М., 2003. — С.380-396.
13. Дворецкий Л.И. Пожилой больной хронической obstructивной болезнью легких: Лекция // Пульмонология. — 2001. — № 1. — С.105-118.
14. Исаченко Е.П. Диабет в пожилом возрасте // Диабет. Образ жизни. — 2002. — № 5. — С.23-25.
15. Козлов С.П. Современная регионарная анестезия в пластической и реконструктивной хирургии: Дисс. ...д-ра мед. наук. — М., 2002. — 178 с.
16. Корниенко А.Н., Киртаев А.Г., Иванченко В.И., Кузнецов И.В. Клинический опыт применения эпидуральной блокады в комплексе анестезиологического обеспечения кардиохирургических вмешательств // Анестезиол. и реаниматол. — 2001. — № 3. — С.19-23.
17. Корячкина В.А., Страшнов В.И. Спинально-мозговая и эпидуральная анестезия. — 3-е изд. — СПб., 2000. — С.62.
18. Малетов С.А., Иванченко В.И., Корниенко А.Н. и др. Анестезиологическое обеспечение кардиохирургических операций на основе высокой эпидуральной блокады в сочетании с пропофолом // Военно-мед. журнал. — 2004. — № 3. — С.25-28.
19. Овечкин А.М., Морозов Д.В., Жарков И.П. Обезболивание и управляемая седация в послеоперационный период: реалии и возможности // Вестник интенсивной терапии. — 2001. — № 4. — С.47-60.
20. Осипова Н.А. Проблемы боли и обезболевания в онкологической практике // Анестезиол. и реаниматол. — 2001. — № 5. — С.6-10.
21. Репин К.Ю. К вопросу о влиянии общей и спинальной анестезии на мозговую кровоток и цереброваскулярную реактивность пациентов старших возрастов // Геронтология и гериатрия. — 2004. — Вып. 3. — С.177-182.
22. Репин К.Ю. Спинальная анестезия местными анестетиками и ЦНС пожилых больных // Вестник интенс. терапии. — 2006. — № 5. — С.186-188.
23. Савин В.В. Сравнение показателя качества жизни у больных пожилого и старческого возраста с критической ишемией нижних конечностей после сосудисто-реконструктивных операций и ампутаций // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2001. — № 1. — С.54-61.
24. Салеев В.Б., Азин А.Л. Особенности организации экстренной и неотложной медицинской помощи больным пожилого возраста // Здравоохранение Российской Федерации. — 2002. — № 1. — С.23-24.
25. Светлов В.А., Козлов С.П., Шатров А.И. Выбор анестезии у гериатрических пациентов при операциях на нижних конечностях // Анестезиол. и реаниматол. — 1995. — № 2. — С.53-56.
26. Соленкова А.В. Эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 24 с.
27. Уваров Д.Н., Орлов М.М., Федосеев В.Ф. и др. Эффективность различных вариантов эпидуральной анестезии после операций на легких // Анестезиол. и реаниматол. — 2007. — № 3. — С.28-31.
28. Федоровский Н.М., Косаченко В.М., Корсунский С.Б. Эпидуральная анестезия ропивакаином у лиц пожилого и старческого возраста // Вестн. инт. терапии. — 2002. — № 1. — С.70-74.
29. Фурсов В.Д., Корниенко А.Н., Чернецкий А.В. Модифицированная эпидуральная анестезия при хирургической коррекции критических стенозов аортального и митрального клапанов // Бюллетень НИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева // Сердечно-сосуд. заболевания. — 2004. — Т. 35, № 5. — С.225.
30. Шелестова Т.Н., Трубникова Е.Г., Яценко М.К., Михайлова И.А. Состояние иммуноцитокинного статуса у пожилых больных с внебольничной пневмонией / IX Междунар. науч.-практ. конф. «Пожилой человек. Качество жизни» // Клинич. геронтология. — 2004. — № 9. — С.14-15.
31. Burke D., Kennedy S., Bannister J. Spinal anesthesia with 0,5% S(-)-bupivacaine for elective lower limb surgery // Region. Anesth. Pain Med. — 1999. — Vol. 24. — P.519-523.
32. Burke D., Henderson D.J. Chirality: a blueprint for the future // Br. J. Anaesth. — 2002. — Vol. 88. — P.563-576.
33. Cook T.M. Combinet spinal-epidural techniques // Anesthesia. — 2000. — Vol. 55. — P.42-64.
34. Denny N.M., Selander D.E. Continuous spinal anesthesia // Br. J. Anaesth. — 1998. — Vol. 81. — P.590-597.
35. Harrop-Griffiths W., Picard J. Editorial: continuous regional analgesia: can we afford not to use it? // Anaesthesia. — 2001. — Vol. 56. — P.299-301.
36. Horlocker T.T., Wedel D.J. Neurologic complication of spinal and epidural anesthesia // Reg. Anest. Pain Med. — 2000. — Vol. 25. — P.83-98.
37. Finucane B.T., Yeh T.W., O'Callaghan-Enright S. Thoracic epidural infusions of ropivacaine after upper abdominal surgery: calculation of the minimum effective infusion dose // Am. J. Anesth. — 1999. — Vol. 26. — P.65-70.
38. Johnson D., Truman C. Hospital practice more than specialty influences the choice of regional or general anesthesia for Cesarean section // Can. J. Anaesth. — 2002. — Vol. 49. — P.954-958.
39. Katt J., Seppo E., Honkonen, et al. The Comparison of Hypertonic Saline (7,5%) and Normal Saline (0,9%) for Initial Fluid Administration Before Spinal Anesthesia // Anesth. Analg. — 2000. — Vol. 91. — P.1461-1465.
40. Kehler H., Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome // Br. J. Anesth. — 2001. — Vol. 87. — P.62-72.
41. Lennox P.H., Chilvers C., Vaghadia H. Selective spinal anesthesia versus desflurane anesthesia in short duration outpatient gynecological laparoscopy: a pharmacoeconomic comparison // Anesth. Analg. — 2002. — Vol. 94. — P.565-568.
42. Liu S.S., McDonald S.B. Current issues in spinal anesthesia // Anesthesiology. — 2001. — Vol. 94. — P.888-906.
43. Moen V., Irestedt L., Raf L. Review of claims from the Patients Insurance: spinal anesthesia is not completely without risks // Lakartidningen. — 2000. — Vol. 97. — P.5769-5774.
44. Repin K.J., Davydova N.S. Morphological changes in spinal cord neurones after spinal anaesthesia with 2 and 5% lidocaine / XXV Annual ESRA congress. — Monaco, Monte Carlo, 6-9 September 2006. // Reg. Anesth. Pain Med. — 2006. — Vol. 31, Suppl. 2. — P.8.
45. Rodgers A., Walker N., Schung S., et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results of overview of randomised trials // British Medical Journal. — 2000. — Vol. 321. — P.1493-1497.
46. Shah J.L. Postoperative pressure sores after epidural anesthesia // British Medical Journal. — 2000. — Vol. 321. — P.941-942.
47. Siddik-Sayyid S.M., Aouad M.T., Jalbout M.I., et al. Intrathecal versus intravenous fentanyl for supplementation of subarachnoid block during cesarean delivery // Anesth. Analg. — 2002. — Vol. 95. — P.209-213.
48. Stienstra R., Veering B. Intrathecal drug spread: is it controllable? // Region. Anesth. Pain Med. — 1998. — Vol. 23. — P.347-351.
49. Von Bergen N.H., Subieta A., Brennan T.J. Effect of intrathecal non-NMDA EAA receptor antagonist LY 293558 in rats: a new class of drugs for spinal anesthesia // Anesthesiology. — 2002. — Vol. 97. — P.177-182.
50. Wiedemann D., Mohlnickel B., Staroskel E., et al. Ropivacaine plasma concentrations during 120-hour epidural infusion // Br. J. Anaesth. — 2000. — Vol. 85. — P.830-835.

Адрес для переписки:
Республика Бурятия, 670031, Улан-Удэ, ул. Павлова, 12, Плеханов А.Н. — зав. кафедрой факультетской хирургии, профессор, д.м.н.; факс (3012) 217678, тел. (3012) 233724, 551161.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© СОЛОВЬЕВ Д.А., БЕЛЫЙ Л.Е. — 2009

ВЛИЯНИЕ ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ НА СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Д.А. Соловьев, Л.Е. Белый

(Ульяновский государственный университет, ректор — д.м.н., проф. Б.М. Костишко, кафедра госпитальной терапии с курсами травматологии и ортопедии, урологии, анестезиологии и реанимации, зав. — д.м.н., проф. В.И. Мидленко)

Резюме. Цель работы — изучение нарушений почечного кровотока при острой инфравезикальной обструкции. Для оценки состояния почечной гемодинамики проводилось ультразвуковое исследование почечных сосудов. Изучение количественных параметров кровотока в междолевых артериях почек осуществлялось с помощью спектрального доплеровского режима. Определялись пиковая систолическая скорость кровотока, конечная диастолическая скорость кровотока, индекс резистивности. Оценены качественные характеристики гемодинамики почки. Установлены факторы возникновения нарушений ренального кровотока при острой инфравезикальной обструкции. Определено влияние острого мочевого стаза в нижних мочевых путях на состояние почечного кровотока.

Ключевые слова: инфравезикальная обструкция, почечная гемодинамика, мочевого пузыря.

INFLUENCE OF ACUTE INFRAVESICAL OBSTRUCTION ON THE RENAL BLOOD FLOW

D.A. Soloviev, L.E. Belyi
(Ulyanovsk State University)

Summary. The purpose of the study was to examine impaired renal blood flow in acute infravesical obstruction. Ultrasonography of renal vessels was made to evaluate renal hemodynamic. The quantitative characteristics of blood flow in the interlobar renal arteries were studied by Doppler spectral study. The peak systolic and end-diastolic blood flow velocities were determined and the resistive index was calculated. The quantitative characteristics of renal hemodynamic were estimated. Factors of occurrence of renal blood flow's disturbances are established. Influence of acute urinary retention on the renal blood flow is defined.

Key words: infravesical obstruction, renal hemodynamics, bladder.

Под обструктивными уропатиями понимают комплекс патоморфологических и патофизиологических изменений, происходящих в почке и мочевых путях в результате нарушения оттока мочи и ведущих к угнетению функции почек [2,9]. Одним из распространенных вариантов обструктивной уропатии является инфравезикальная обструкция (ИВО). Наиболее частой ее причиной у взрослых является доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) [3,5]. При данном заболевании патогенез ИВО включает как механический фактор — сдавление и изменение уретровезикального угла, так и расстройство кровообращения в системе тазовых вен и повышенный тонус гладких мышц шейки мочевого пузыря, заднего отдела уретры и простаты [1]. В ряде случаев течение ДГПЖ осложняется внезапным расстройством мочеиспускания, в основе которого лежит острая инфравезикальная обструкция, часто приводящая к развитию постренальной формы острой почечной недостаточности.

Независимо от причины и уровня обструкции мочевыводящего тракта почки подвергаются адаптивным гемодинамическим, биохимическим, клеточным и молекулярным изменениям, которые ведут к перестройке тубулоинтерстициальной ткани с возможным исходом в нефросклероз [4]. Исследованию гемодинамики почки при острой

односторонней суправезикальной обструкции посвящено множество публикаций [6,7,8], в то время как состояние почечной гемодинамики при острой инфравезикальной обструкции практически не изучалось.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение нарушений внутривисцеральной гемодинамики при острой инфравезикальной обструкции с помощью ультразвукового метода.

Материалы и методы

Ультразвуковое исследование (УЗИ) мочевого пузыря выполнялось до и после попытки мочеиспускания. Определялся объем мочевого пузыря. При УЗИ почек обращали внимание на наличие гидронефротической трансформации. Ультразвуковое исследование почечных сосудов проводилось для оценки состояния почечной гемодинамики. Исследования выполнялись на аппарате «Logiq 400 SL» с конвексным датчиком с частотой 2,5-5 МГц. Использовался В-режим, цветное доплеровское картирование. Изучение количественных параметров кровотока в междолевых артериях почек проводилось с помощью спектрального доплеровского режима. Определялись пиковая систолическая скорость кровотока — V_{PS} , конечная диастолическая скорость кровотока — V_{ED} , индекс резистивности — R_i , равный отношению разности пиковой систолической и конечной диастолической скоростей кровотока к пиковой систолической скорости кровотока. Значения индекса резистивности определялись в междолевых артериях обеих почек, а на их основании рассчитывалось среднее арифметическое этого показателя для каждого больного.

Ультразвуковое исследование почечного кровотока было проведено 40 больным с острой инфравезикальной обструкцией, вызванной ДГПЖ, в возрасте от 54 до 81 года, средний возраст 69,6 лет. В исследование включались больные, имеющие анамнестическое указание на наличие ДГПЖ, находящиеся на диспансерном учете у уролога.

Группу сравнения составили 20 человек в возрасте от 51 до 76 лет (средний возраст 65,3 года), у которых при урологическом обследовании отсутствовали признаки обструктивных заболеваний мочевых путей.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью параметрического t-критерия Стьюдента с использованием компьютерных статистических программ. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Больные с острой инфравезикальной обструкцией были разделены нами на 3 группы в зависимости от наличия гидронефротической трансформации почек и объема остаточной мочи до эпизода острой ИВО.

В первую группу были включены больные с наличием гидронефротической трансформации (13 больных), во вторую – с отсутствием гидронефротической трансформации, но указанием на наличие в прошлом остаточной мочи в объеме более 100 мл (16 больных), третью группу составили больные с отсутствием как гидронефротической трансформации на момент осмотра,

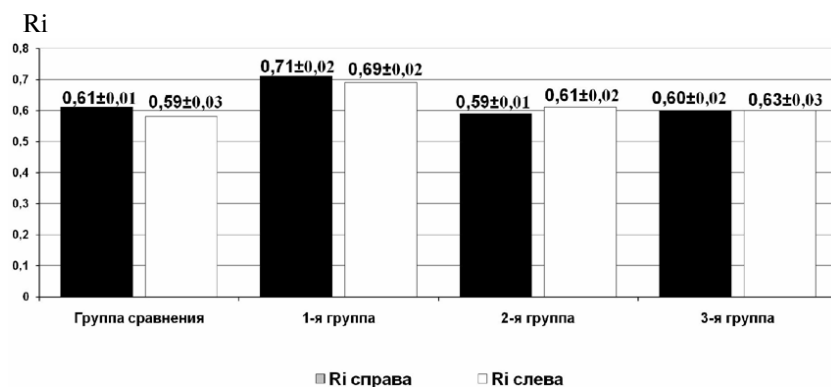


Рис. 1. Состояние почечной гемодинамики у больных с острой инфравезикальной обструкцией.

ра, так и остаточной мочи в анамнезе (11 больных). Результаты ультразвукового исследования почечного кровотока представлены на рис.1.

Результаты исследования показали, что значимые нарушения почечной гемодинамики ($p < 0,002$) при острой инфравезикальной обструкции наблюдаются лишь при наличии гидронефротической трансформации почек.

Причиной отсутствия принципиальных различий количественных параметров почечного кровотока у остальных больных является значительный демпферный резерв нижних мочевых путей (мочевой пузырь), что позволяет компенсировать острый мочевой стаз, предохраняя почечную паренхиму от ишемии.

Предположив, что на состояние верхних мочевых путей, а значит и на состояние ренальной гемодинамики оказывает влияние количество мочи в полости мочевого пузыря мы разделили всех больных на 2 группы: в первую группу вошли 18 больных, количество мочи в мочевом пузыре которых на момент обследования не

превышало 800 мл, во вторую – больные с количеством мочи превышающем 800 мл (22 больных). Средний объем мочевого пузыря в первой группе составил

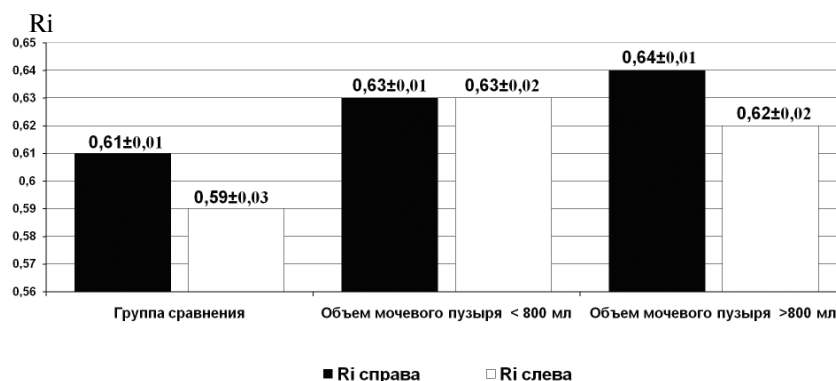


Рис. 2. Почечная гемодинамика у больных с острой инфравезикальной обструкцией при различной емкости мочевого пузыря.

547,5±57,5 мл, а во второй 1062,5±99,7 мл ($p < 0,001$).

Результаты исследования почечной гемодинамики представлены на рис.2.

Нами не отмечено достоверных различий почечной гемодинамики при различном количестве мочи в мочевом пузыре. Известно, что, несмотря на значительные изменения в мочевом пузыре, запирающая функция мочеточников обычно сохраняется. Это предохраняет верхние мочевые пути от рефлюкса мочи и роста в них гидростатического давления. Однако при прогрессировании патологического процесса возникает функциональная обструкция пузырно-мочеточникового сегмента, что влечет за собой усиление перистальтики мочеточника. Активизация перистальтики, в свою очередь, увеличивает давление в мочеточниках и почечных лоханках, возрастающее гидростатическое давление передается на собирательные каналы нефрона. Очевидно, что в данном случае объем мочевого пузыря не имеет решающего значения, и в развитии нарушений запирающей функции мочеточни-

ков играет ряд иных факторов.

Таким образом, при прогрессировании острой инфравезикальной обструкции и развитии гидронефротической трансформации в почке возникают гемодинамические нарушения, характеризующиеся повышением резистивности эфферентных и афферентных артериол почечных клубочков и снижением почечной перфузии.

Известно, что нарушения почечной гемодинамики ведут к ишемии почечной паренхимы, которая в совокупности с острым мочевым стазом, предрасполагает к развитию вторичного острого пиелонефрита. В связи с этим при наличии гидронефротической трансформации у больного с острой инфравезикальной обструкцией необходимо безотлагательное адекватное дренирование нижних мочевых путей, назначение антибактериальной и ренотропной терапии. При ведении больных с острой инфравезикальной обструкцией необходимо учитывать, что объем мочи, скопившейся в мочевом пузыре, не коррелирует с тяжестью обструктивной уропатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ассад О., Мешков В.В. Диагностика и лечение урологических осложнений рака предстательной железы (обзор литературы) // Международный медицинский журнал. — 2002. ? № 4. — С.21-24.
 2. Круглов Б.А., Игнашин Н.С. Ультрасонография в диагностике обструктивных уropатий // Урология и нефрология. — 1998. — № 4. — С.48-51.
 3. Руководство по урологии: В 3 т. / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1998.
 4. Хворостов И.Н., Зоркин С. Н., Смирнов И.Е. Обструктивная уropатия // Урология. — 2005. ? № 4. — С.73-76.
 5. Шулуто Б.И. Воспалительные заболевания почек. — СПб.: Ренкор, 1998. — 256 с.
 6. De Toledo L.S., Martinez-Berganza A.T., Cozzolluela C.R., et al. Doppler-duplex ultrasound in renal colic // Eur. J. Radiol. — 1996. — Vol. 23, № 2. — P.143-148.
 7. Rosen C.L., Brown C.L., Sagarin M.J., et al. Ultrasonography by emergency physicians in patients with suspected ureteral colic // J. Emerg. Med. — 1998. — Vol. 16, № 6. — P.865-870.
 8. Thomas E., Menu Y., Servois V., et al. Color echo-doppler of the ureterovesical stream. Normal aspects. Application to the acute ureteral obstruction // Prog. Urol. — 1993. — Vol. 3, № 1. — P.40-47.
 9. Walsh P.C., Retnik A.B., Vaughan E.D., Wein A.J. Campbell's urology. — 7th ed. — Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998. — P.52.
- Адрес для переписки:
г. Ульяновск, ул. Рылеева 30/30, МУЗ УГКБСМП, раб. тел. 44-23-60, 44-27-13, Белый Лев Евгеньевич - д.м.н., профессор, E-mail: mbely@yandex.ru

© ЗЕДГЕНИДЗЕ И.В., САДОВОЙ М.А. — 2009

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ТИБИАЛЬНОГО ПЛАТО В СОЧЕТАНИИ С ВНУТРИСУСТАВНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ

И.В. Зедгенидзе¹, М.А. Садовой²

(¹Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, директор — член-корр. РАМН, проф. Е.Г. Григорьев; ²ФГУ Новосибирский НИИТО Росмедтехнологий, директор — д.м.н., проф. М.А. Садовой)

Резюме. Артроскопическая санация коленного сустава при внутрисуставном переломе тибияльного плато позволяет выявить сопутствующие повреждения суставного хряща, менисков, капсульного связочного аппарата. Точная диагностика внутрисуставных повреждений дает возможность разработать алгоритм лечения для восстановления анатомии и полноценной функции поврежденного коленного сустава.
Ключевые слова: артроскопия, алгоритм лечения.

THERAPEUTIC APPROACH TO THE FRACTURE OF TIBIAL PLATEAU IN COMBINATION WITH INTRA-ARTICULAR INJURIES

I.V. Zedgenidze, M.A. Sadovoy

(Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery of SB RAMS, Irkutsk; Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedy of Rosmedtechnologies)

Summary. Arthroscopic sanation of knee-joint at intra-articular fracture of tibial plateau helps to discover concomitant injuries of articular cartilage, meniscus, capsular ligamentous apparatus. Exact diagnostics of intra-articular injuries allows to work out treatment algorithm for the reconstruction of anatomy and full function of injured knee-joint.

Key words: arthroscopy, treatment algorithm.

Переломы проксимального эпифиза большеберцовой кости составляют приблизительно 1% всех переломов [5] и чаще всего происходят в результате травмы при падении с высоты или во время столкновения автомашины с пешеходом. Переломы мыщелков большеберцовой кости составляют до 11% переломов костей голени, при этом в 80% случаев повреждается наружный мыщелок большеберцовой кости [2]. Приблизительно от 5% до 10% переломов тибияльного плато связано со спортивной травмой [6], часто случаются при занятии лыжным спортом [5].

При переломах тибияльного плато чаще всего используется классификация J. Schatzker [9].

Диагностическая артроскопическая оценка позволяет произвести прямую визуализацию менисков, крестообразных связок и суставных поверхностей, включая суставную часть участка тибияльного плато. В дополнение к ее диагностической роли, артроскопия может быть полезной для точного контроля репозиции отломков [3].

Сопутствующие повреждения при переломах тибияльного плато могут включать повреждения менисков или суставных поверхностей бедра, надколенника. Пе-

реломы тибияльного плато могут протекать как изолированные повреждения, так и как параллельные повреждения [5]. В случаях разрушения бокового комплекса возможно повреждение малоберцового нерва или подколенных сосудов [9].

Известно, что до 47% повреждений коленных суставов с закрытыми переломами тибияльного плато имеют повреждения менисков, которые могут требовать хирургического восстановления [10]. Причем, до 32% коленных суставов с переломами тибияльного плато имеет полные или частичные разрывы передней крестообразной связки [5].

Окончательная цель лечения перелома тибияльного плато состоит в том, чтобы восстановить стабильность движений в коленном суставе, выравнивание тибияльного плато при сохранении полного объема движения. В таком случае, будет получена безболезненная функция коленного сустава, и посттравматический артроз может быть предотвращен [4,9].

Когда суставная поверхность подверглась компрессии, требуется оперативное лечение для восстановления контакта суставных поверхностей и выравнивания тибияльного плато, а также стабилизации коленного

сустава, что позволяет начать раннее движение [2,4,6].

Полное восстановление функции конечности при переломах тибialного плато отмечено у 53,8% пострадавших, а 3,85% больных признаны инвалидами 3 группы в связи с выраженными контрактурами коленного сустава [1].

Некоторые исследователи говорят, что при смещении фрагментов перелома в пределах от 4 до 10 мм можно отказаться от операции, в то время как другие заявляют, что оперативное лечение необходимо при суставной компрессии большее, чем 3 или 4 мм [11].

Использование пластин для фиксации фрагментов тибialного плато эффективно и применяется довольно часто. Внешняя фиксация переломов тибialного плато рассматривается как операция выбора [9].

Артроскопическое вмешательство при переломах тибialного плато предполагает эвакуацию гемартроза и мелких отломков. Артроскопическая обработка менисков и поврежденных связок превосходит артротомическую санацию [4,5].

Отмечено, что после артроскопического вмешательства идет более быстрое восстановление объема движений в травмированном суставе, уменьшение болей в раннем послеоперационном периоде, ранняя консолидация перелома и полное функциональное восстановление функции поврежденной конечности [4,6].

Материалы и методы

В травматолого-ортопедическом отделении городской клинической больницы № 3 (Иркутск), травматологическом отделении Медсанчасти авиазавода (Иркутск), травматолого-ортопедическом отделении НЦРВХ СО РАМН (Иркутск), в течение 1994-2003 гг., было прооперировано 170 больных с переломами проксимального эпифиза большеберцовой кости.

У 80 (47,0%) больных был выявлен внутрисуставной перелом мыщелка большеберцовой кости (Schatzker I-II), у остальных – внутрисуставной перелом сочетался с повреждением сумочно-связочного аппарата коленного сустава – 90 (53,0%) больных.

Возраст больных: от 15 до 60 лет; мужчин – 92 (54,1%), женщин – 78 (45,9%).

Левая голень травмировалась у 83 больных, правая – у 87. Причина перелома мыщелка или мыщелков большеберцовой кости: падение с высоты с приземлением на одну или две ноги – 35 (20,6%) больных, отведение голени во время катания на лыжах – 38 (22,4%), приседание с одновременной ротацией голени – 72 (42,3%), удар бампером автомобиля по находящейся под нагрузкой выпрямленной ноге – 25 (14,7%) больных.

Артроскопическое исследование коленного сустава при внутрисуставных переломах мыщелков большеберцовой кости выполнено у 170 больных. Исследование проводилось артроскопами фирм «Scholly», «Karl Storz», «R. Wolf».

Полость коленного сустава обследовалась в водной среде (физиологический раствор или раствор Рингера). Осмотр проводился в следующей последовательности: верхний заворот, межмыщелковая площадка бедра, внутренний и наружный отделы сустава, крестообразные связки. Использовался набор инструментов для выполнения манипуляций под контролем артроскопа, состоящий из шупа, крючков, зажимов, ножниц, кусачек, скальпелей, шейвера с набором фрез.

При выполнении лечебно-диагностической артроскопии предусматривалось тщательное промывание полости коленного сустава, удаление сгустков крови, свободных фрагментов хряща, выравнивание краев дефекта хряща вне линии перелома мыщелка большеберцовой кости.

У 89 больных репозиция проводилась под контролем артроскопа. Сопоставление фрагментов мыщелков большеберцовой кости с помощью электронно-оптического преобразователя выполнено у 81 больного с последующей артроскопией коленного сустава.

У 13 больных фрагменты мыщелков большеберцовой кости сопоставлялись на скелетном вытяжении в течение

5-7 дней с последующей фиксацией в спице-стержневом аппарате. Данной категории больных также проведена артроскопия коленного сустава после остеосинтеза спице-стержневым аппаратом.

Фиксация фрагментов мыщелков большеберцовой кости осуществлялась перекрестно проведенными спицами с фиксацией к сектору 240°. Далее в диафиз большеберцовой кости вводились винты Шанца, разнесенные по длине и под углом, которые соединялись с двумя или тремя секторами 120°, посредством стержнедержателей. Все три сектора соединялись между собой тремя резьбовыми штангами (патент РФ № 2152765) (рис. 1).

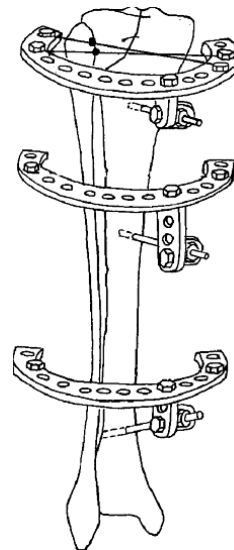


Рис. 1. Спице-стержневой аппарат внешней фиксации.

При выявлении повреждения мениска в «белой» зоне проводилась его моделирующая артроскопическая резекция. Если визуализировался продольный вертикальный паракапсулярный разрыв в «красной» или «розовой» зоне, то мениск сшивался с выведением нитей на кольцевидный базис (А.С. № 1833720) (рис. 2).

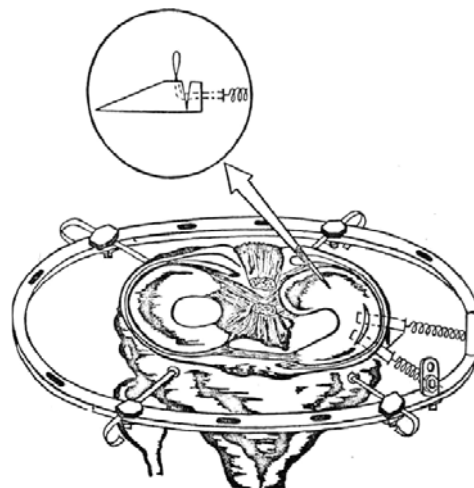


Рис. 2. Фиксация мыщелков большеберцовой кости с одновременным швом мениска.

В случае разрыва в «розовой зоне» мениска, применялся шов мениска с подведением к месту разрыва синовиальной лоскута (А.С. № 1827199) (рис. 3).

Во время артроскопического вмешательства реинсерция и пластика связочного аппарата не применялись, т.к. это могло привести к увеличению травматичности операции. Пластика связочного аппарата при отсутствии достаточной костной опоры с нашей точки зрения нецелесообразна.

Повреждение мениско-берцовых связок

Мениско-берцовые связки стабилизируют мениск и поддерживают его натяжение. Нарушение фиксации, на-



Рис. 3. Шов мениска с подведением к месту разрыва синовиального лоскута.

пример, переднего рога внутреннего мениска приводит к его чрезмерной подвижности и способствует частичному ущемлению между суставными поверхностями бедра и голени. Мениски и их связки составляют единое целое.

В подгруппу с повреждением мениско-берцовых связок включено 12 больных, возраст которых от 27 до 31 года (средний возраст – 29 лет), из них – восемь мужчин и четверо женщин. Левый коленный сустав поврежден в трех случаях, в девяти – правый. Свежие разрывы были во всех случаях.

По форме – разрывы были поперечными, ближе к костной пластинке, а в двух случаях – с костным фрагментом. По локализации распределение следующее: передняя мениско-берцовая связка внутреннего мениска – 6, задняя мениско-берцовая связка внутреннего мениска – 2, передняя мениско-берцовая связка наружного мениска – 4.

Восстановление поврежденных мениско-берцовых связок проводилось после артроскопической ревизии коленного сустава и репозиции отломков мыщелка большеберцовой кости с использованием миниартротомии.

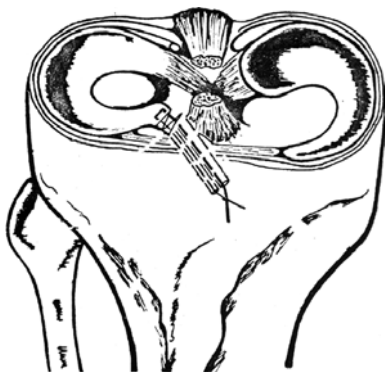


Рис. 4. Восстановление передней мениско-берцовой связки наружного мениска.

Сущность предложенного нами способа заключается в следующем: выявляется разрыв мениско-берцовой связки, оторванный конец связки прошивается сухожильным швом типа Кюнео. Формируются два канала в кости с выходом к месту прежнего прикрепления связки. Далее под-

готавливают «ложе» для погружения мениско-берцовой связки, по форме оно соответствует поперечному сечению связки. Концы шовного материала проводят через каналы, подтягиваются, создавая натяжение мениска, при этом связка погружается в «ложе». Нити фиксируются на кости (А.С. № 1764637) (рис. 4).

Преимуществом нами предложенного способа является плотный контакт восстановленной связки с костным «ложом», что обеспечивает сращение связки. Кроме этого, создается натяжение мениска, и последний не ущемляется между суставными поверхностями.

В группе сравнения проанализировано 170 больных, которым осуществлялся остеосинтез аппаратами внешней фиксации без артроскопии коленного сустава. По возрасту, половому соотношению и механизму травмы группы были идентичными.

Полученные результаты исследований подвергнуты статистической обработке с помощью программы «Биостат» и «Microsoft Excel-2000». В случае параметрического распределения массива данных определяли среднее значение (M) и стандартное отклонение среднего (m). Значимыми различия признавались при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При использовании артроскопии с лаважем коленного сустава отмечался значительно меньший отек в области коленного сустава, отсутствие фликтен в раннем посттравматическом периоде, менее выраженный

Таблица 1

Клиническая оценка эффективности применения внешнего фиксатора + артроскопия по сравнению с группой без санационной артроскопии

Клинические изменения на поврежденной конечности	Группы больных		p
	основная (n=170)	клинического сравнения (n=170)	
Отек в области коленного сустава (см)	41±0,8	46±0,8	<0,001
Болевой синдром (дни)	4±0,7	8±0,7	<0,001
Койко-дни в стационаре	7±0,84	12±0,84	<0,001
Начало движений после операции (дни)	на 2,5±0,5	на 5,5±0,5	<0,001
Объем движений 90°–5°–0° (месяц)	через 1,5±0,4	через 2,5±0,4	<0,001
Восстановление полного объема движений (месяц)	Через 3	Через 5	<0,001

болевого синдром, короче время нахождения в стационаре ($p < 0,001$), ранее восстановление объема движений ($p < 0,001$) (табл. 1).

Инфекционные осложнения были значительно меньше в сравнении с группой без санационной артроскопии ($p < 0,01$). В обеих группах больных не имелось различий в сроках заживления перелома, но имелись отличия по функциональному результату. Отмечалось раннее восстановление объема движений в поврежденном суставе, сохранение стабильности движений в суставе, отсутствие блокад в послеоперационном периоде. Наши результаты указывают, что внешний фиксатор + артроскопия – это эффективный и безопасный метод и имеет ряд преимуществ перед обычной фиксацией. Комбинированный метод должен рассматриваться как полезная альтернатива к обычной фиксации аппаратом при внутрисуставном переломе.

Таким образом, артроскопическая санация коленного сустава при внутрисуставном переломе тибияльного плато позволяет выявить сопутствующие повреждения суставного хряща, менисков, капсульного связочного аппарата. Точная диагностика внутрисуставных повреждений дает возможность разработать алгоритм лечения для восстановления анатомии и полноценной функции поврежденного коленного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахтямов И.Ф., Кривошапко Г.М., Кривошапко С.В. Отдаленные результаты реабилитации больных после оперативного лечения внутрисуставных переломов области коленного сустава // Вест. травмат. и ортопед. им Н.Н. Приорова. — 2002. — № 2. — С.42-46.
2. Профилактика развития деформирующего артроза при лечении оскольчатых внутрисуставных переломов проксимального эпиметафиза большеберцовой кости: метод. рекомендации / О.В. Оганесян, Г.А. Кесян, Р.З. Уразгельдеев и др. — М., 2005. — 19 с.
3. Филипов О.П., Охотский В.П., Ваза А.Ю. Артроскопия в комплексе диагностики и хирургического лечения закрытых переломов костей коленного сустава // Медиц. научн. и учебно-метод. журнал. — 2001. — № 1. — С.67-74.
4. Buchko G.M., Johnson D.H. Arthroscopically assisted operative management of tibial plateau fractures // Clin. Orthop Rel Res. — 1996. — Vol. 332. — P.29-36.
5. Gill T.J., Moezzi D.M., Oates K.M., et al. Arthroscopic reduction and internal fixation of tibial plateau fractures in skiing // Clin. Orthop. Rel. Res. — 2001. — Vol. 383. — P.243-249.
6. Mc Clellan R.T., Comstock C.P. Evaluation and treatment of tibial plateau fractures // Curr. Opin Orthop. — 1999. — Vol. 10. — P.10-21.
7. Meyers M.H., McKeever F.M. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia // J. Bone Joint Surg Am. — 1959. — Vol. 41. — P.209-222.
8. Schatzker J., Jupiter J.B., Levine A.M., et al. Tibial plateau fractures. In Skeletal trauma. — Philadelphia: WB Saunders, 1992. — P.1745-1770.
9. Schiavone P.A., Tartarone M., Del Torio M., et al. Arthroscopic treatment of tibial plateau fractures // J Bone Joint Surg Br. — 1999. — Vol. 81. — P.155.
10. Vangness C.T., Ghaderi B., Hohl M., et al. Arthroscopy of meniscal injuries with tibial plateau fractures // J. Bone Joint Surg Br. — 1994. — Vol. 76. — P.488-490.
11. Wiss D.A., Watson J.T. Fractures of the tibial plateau. In Rockwood and Green's fractures in adults / Ed. C.A. Rockwood, D.P. Green, R.W. Bucholz, et al. — Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. — P.1920-1953.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1. к.м.н. Зедгенидзе Иван Владимирович — ведущий научный сотрудник, ars-nataliya@yandex.ru Тел. (3952) 29-03-57.

© ТОЛКАЧЁВ К.С., ЩЕРБАТЫХ А.В., МИХАЛЕВИЧ И.М. — 2009

МАТЕМАТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ ЭФФЕКТИВНОЙ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ HELICOBACTER PYLORI-АССОЦИИРОВАННОГО ГАСТРИТА КУЛЬТИ ЖЕЛУДКА

К.С. Толкачёв¹, А.В. Щербатых¹, И.М. Михалевич²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской хирургии, зав. — д.м.н., проф. А.В. Щербатых; ²Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра прикладной математики, зав. — к.г.н. И.М. Михалевич)

Резюме. В настоящей работе рассмотрены результаты изучения обсемененности *Helicobacter pylori* слизистой оболочки культуры желудка. На примере математического подхода, основанного на современных статистических методах, продемонстрирован алгоритм с формированием модели прогноза эффективной эрадикационной терапии *Helicobacter pylori* — ассоциированного гастрита культуры желудка.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, гастрит культуры желудка, антихеликобактерная терапия.

APPROACH TO CHOICE OF EFFICIENT ERADICATION THERAPY OF HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED GASTRITIS OF GASTRIC STUMP

K.S. Tolkachyov, A.V. Scherbatykh, I.M. Mikhalevich

(Irkutsk State Medical University; Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. In the present work are considered results of the study of *Helicobacter pylori* mucous shell cults of stomach. On example of the mathematical approach, founded on modern statistical method is demonstrated algorithm with forming the models of the forecast efficient eradication therapy of *Helicobacter pylori* -associated gastritis of gastric stump.

Key words: *Helicobacter pylori*, gastritis of gastric stump, eradication therapy.

Известно, что у подавляющего большинства больных после резекции желудка (РЖ), сравнительно быстро развивается гастрит культуры желудка (ГКЖ). Несмотря на то, что так много усилий приложено к изучению роли *Helicobacter pylori* (НР) в возникновении хронического антрального гастрита, в литературе мало данных, касающихся роли этого агента в возникновении ГКЖ [4] и эти данные порой очень противоречивы [2]. Указания на высокую степень обсеменения НР слизистой оболочки культуры желудка (СОКЖ) после РЖ, его участие в возникновении патогистологических изменений СОКЖ у этой категории больных дают основание предполагать проведение антихеликобактерной терапии (АХТ) у больных с хроническим НР - ассоциированным ГКЖ. Однако четкого алгоритма и указаний по подходам к такому лечению в настоящее время не отработано [3]. Также в настоящее время не существует модели прогноза по подбору адекватной АХТ с учетом

прогностических признаков на основании статистических методов. Использование такого подхода к АХТ при верификации НР - ассоциированного ГКЖ, позволит быстро возвращать больных к привычной трудовой деятельности и быть источником профилактики неопластических изменений СОКЖ. В соответствии с этим становится актуальной идентификация больных, перенесших РЖ, и тех, кто нуждается в динамическом наблюдении с целью раннего выявления этих изменений в СОКЖ, с последующей адекватной эрадикационной терапией.

Материалы и методы

На базе хирургического отделения клиник ГОУ ВПО ИГМУ Минздравсоцразвития России обследованы 79 больных, перенесших РЖ по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Среди обследованных было 53 (67,1±5,3%) мужчин и 26 (32,9±5,3%) женщин, ($p_u < 0,05$). Средний возраст больных составил 47,4±1,7 лет, ($p_u < 0,05$). Основным видом оперативного вмешательства была резекция по Бильрот-2 у 52

(65,8±5,3%) больных в различных модификациях. Всем больных проводили фиброгастроскопию (ФГС), выполняли биопсию вне зоны анастомоза и получали гистобиоптаты, которые использовали для определения НР инфицирования и изучения цитологической и гистоморфологической картины СОКЖ. При оценке морфологического состояния СОКЖ использовалась Сиднейская система (1996) хронического гастрита для определения активнос-

ти воспалительного процесса, наличия дисрегенераторных и диспластических процессов по степени выраженности и полуколичественно (М.Ф. Dixon и соавт., 1997). В сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа «Иммунокомб Helicobacter pylori» титр анти-НР-IgG. Рентгенологический метод позволил оценить функциональное и анатомическое состояние культи желудка. АХТ у 44 (55,7±7,6%) НР-позитивных больных. В 22 (50%) случаях планировалось назначение больным стандартной схемы лечения перорально: омепразол 2 раза в день по 20 мг. + кларитромицин 1000 мг. +

амоксциллин 500 мг. 22 (50%) больным другой группы эрадикацию по предложенной методике (ЭППМ)- (положительное решение о выдаче патента по изобретению, заявка №017124-«Способ лечения хронического Helicobacter pylori-ассоциированного гастрита культи желудка»). Основанием для применения схем эрадикации послужили международные (Маастрихт-2, 2000, Маастрихт-3, 2005) и национальные рекомендации (Современные стандарты лечения кислотозависимых заболеваний, ассоциированных с Helicobacter pylori, 2006).

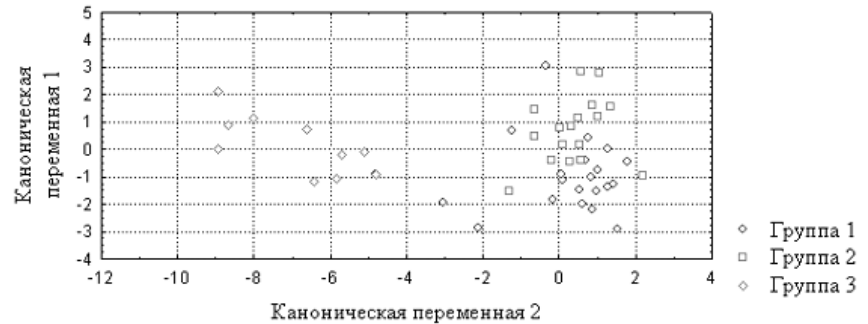
Математическая обработка полученных данных и разработка модели прогноза осуществлялась на основании дискриминантного анализа [1,2], с использованием наиболее информативных признаков, для которых уровень значимости по Манну-Уитни ($p_U < 0,05$) и мощность дискриминации исследуемого признака была близка к 1.

Результаты и обсуждение

Частота верификации НР в СОКЖ после РЖ по Бильрот-1 составляет 61,4±7,3%, а после РЖ по методике Бильрот-2 у 38,6±7,3% обследуемых боль-

ных. Для определения тактики проведения АХТ была создана математическая модель, основанная на современных статистических методах анализа. При группировании обследуемых лиц (объектов) использована мера сходства метод k-средних. Произведено условное разбиение всех признаков (клинических, цитологических, гистологических, морфологических, рентгенологических, серологических) на кластеры (группы): 1, 2, 3. Независимые переменные (исследуемые признаки) были представлены точками в многомерном пространстве (каждое наблюдение изображалось точкой). В этом пространстве построена точка центра. Эта «средняя точка» в многомерном пространстве называется центроидом, т.е. центром тяжести. При определении расстояния от объекта до совокупности объектов, было учтено, что каждый класс имеет свой центр тяжести. Расстояние между объектами и классом и было расстоянием между объектом и центром тяжести класса и определялось как граф близости (удаленности) в m-мерном пространстве по расстоянию D^2 Махалонобиса. Объект относится к тому классу, расстояние до которого минимально. Отнесение объекта к определенной

группе выполняется на основании максимального значения линейной дискриминантной функции (ЛДФ). При проверке ЛДФ было установлено, что правомерность разделения больных на три группы составляет 89,26% ($p_U < 0,05$). Больные 1, 2, 3 групп не получали ни одной из методик АХТ.



Примечание к рис. 1 и 2: $*(p_U < 0,05)$.

Рис. 1. Положения центроидов при формировании групп 1, 2, 3 в координатах ЛДФ.

Граф близости (удаленности) у больных группы 1, 2, 3 в m-мерном пространстве имел следующие значения, представленные на рисунке 1. Это подчеркивает удаленность координат центров проекций сравниваемых групп, подтверждая тем самым высокую значимость различий между исследуемыми группами. С целью подбора АХТ НР-ассоциированного ГЖ (стандартной



Рис. 2. Положения центроидов при формировании групп 1, 2, 3, 4, 5 в координатах ЛДФ.

или ЭППМ) принято решение к группам 1, 2, 3 добавить группы 4, 5. Группа 4 – это стандартная эрадикационная терапия (СЭТ), группа 5 – это ЭППМ. Произведена проверка ЛДФ правильности деления больных на группы, вероятность отнесения индивида к той или иной группе составляет 68,35% ($p_U < 0,05$). Удаленность групп 4 и 5 относительно полученных групп 1, 2, 3, представлена на рисунке 2.

После этого произведены вычисления центров тяжести вновь полученных кластеров. При этом вычисление центров тяжести и перемещение точек производилось до тех пор, пока не была найдена стабильная конфигурация. Граф близости (удаленности) у больных групп 1, 2, 3, 4, 5 в m-мерном пространстве по расстоянию D^2 Махалонобиса составил: ближе всех к группе 5 (ЭППМ) находится группа 2 (4,11 условных единицы (у.е)), а к 4 группе группа 1 (4,47 у.е). Наибольшее удаление от группы 5 (ЭППМ) – группа 3 (24,48 у.е), а от группы 4 – группа 5 (12,56 у.е.). Группа 3 удалена от группы 1 на 19,33 у.е., от группы 2 на 24,27 у.е., а группа 5 от группы 2 на 4,11 у.е. D^2 Махалонобиса, составляющий 24,48 у.е., подчеркивает удаленность координат цент-

ров проекций сравниваемых групп, подтверждая тем самым высокую достоверность различий между выделенными группами больных РЖ. Предпочтительность использования ЭППМ для эффективной эрадикационной терапии становится очевидной. Для проведения эрадикационной терапии у больных группы 1 необходимо применить СЭТ, а в группе 2 – ЭППМ. Для построения модели прогноза принимаются во внимание наиболее информативные признаки, для которых уровень значимости по F-критерию ($p < 0,05$) (табл. 1).

Коэффициенты ЛДФ в группах 1, 2, 3

Диагностический признак	Группы больных			λ Уилкса
	1*	2**	3***	
Состояние тонуса культи желудка рентгенологически (X ₁)	1,82349	0,05020	-4,5527	0,100076
Определение степени обсемененности СОКЖ НР бактериями цитологически (X ₂)	-2,67195	0,71171	4,5781	0,08871456
Отек СОКЖ эндоскопически (X ₃)	0,83100	-1,00548	-0,1912	0,08661786
Очаговая гиперемия СОКЖ (X ₄)	-0,39948	0,72450	0,9052	0,08077754
Атрофия СОКЖ визуально (X ₅)	0,00233	-1,55674	2,0883	0,081841
Распространенная гиперемия визуально (X ₆)	-0,08174	-0,03431	1,3610	0,07370091
Активность воспалительного процесса СОКЖ морфологически (X ₇)	0,37782	1,39172	-1,6198	0,07441341
Атрофия СОКЖ морфологически (X ₈)	-0,65025	-0,76641	1,3768	0,07355402
Дисплазия СОКЖ морфологически (X ₉)	-0,78422	-0,11177	2,1760	0,0772383
Определение титра анти-НР IgG в сыворотке крови в Ед/мл (X ₁₀)	-0,87903	-3,82188	11,1940	0,1166851
Постоянная	-1,99801	-2,67768	-20,8595	

Примечание: 1* - 2** 3*** ($p < 0,05$).

На основании значений переменных строится модель прогноза (уравнение), имеющее вид:

- для группы признаков 1

$$F_1 = -1,99801 + 1,82349 * X_1 - 2,67195 * X_2 + 0,8310 * X_3 - 0,39948 * X_4 + 0,00233 * X_5 - 0,08174 * X_6 + 0,37782 * X_7 - 0,65025 * X_8 - 0,78422 * X_9 - 0,87903 * X_{10}$$

- для группы признаков 2

$$F_2 = -2,67768 + 0,05020 * X_1 + 0,71171 * X_2 - 1,00548 * X_3 + 0,72450 * X_4 - 1,55674 * X_5 - 0,03431 * X_6 + 1,39172 * X_7 - 0,76641 * X_8 - 0,11177 * X_9 - 3,82188 * X_{10}$$

- для группы признаков 3

$$F_3 = -20,8595 - 4,5527 * X_1 + 4,5781 * X_2 - 0,1912 * X_3 + 0,9052 * X_4 + 2,0883 * X_5 + 1,3610 * X_6 - 1,6198 * X_7 + 1,3768 * X_8 + 2,1760 * X_9 + 11,1940 * X_{10}$$

соответственно, где X₁₋₁₀ – числовые значения переменных для диагностических признаков в ходе про-

ведения исследования. Прогностическое значение принимается по функции с наибольшим значением. Если $F_1 > F_2 > F_3$, то обследуемому больному необходимо применение СЭТ. При $F_2 > F_3 > F_1$ больному, перенесшему РЖ, необходимо выполнение ЭППМ.

Клинический пример: Большой К. 1967 г.р. Поступил в клинику с жалобами на общую слабость, чувство тяжести в эпигастрии после приема пищи, проходящую через 20 минут после приема пищи, отрыжку воздухом. В 1977 году перенес ушивание перфоративной язвы желудка, в 1998 году резекция желудка по Бильрот-2 по поводу каллезной язвы ДПК с пенетрацией в головку поджелудочной железы. ФГС при поступлении: СОКЖ умеренно гиперемирована, отечна, умеренно выраженные явления атрофии, анастомоз хорошо проходим, отводящая кишка без особенностей, просвет округлый. Заключение: ГКЖ. Цитологически определена низкая степень инфицирования СОКЖ НР бактериями. Рентгенологически: гипотония стенки культи желудка. Морфологически: минимальная активность воспалительного процесса с явлениями атрофии и дисплазии первой степени. Серологически: титр анти-НР-IgG 20-60 Ед/мл. Диагноз: болезнь оперированного желудка. НР-ассоциированный ГКЖ. Произведена стандартизация исследуемых диагностических признаков. Прогностические коэффициенты определены на уровне $F = -9,67768$, $F_2 = -5,99$, $F_3 = 23$. $F_1 > F_2 > F_3$, следовательно, для эффективной эрадикационной

Таблица 1

терапии НР-ассоциированного ГКЖ с учетом данных клинико-диагностических показателей, полученных в ходе проведения обследования, будет рекомендовано применение СЭТ.

Таким образом, всем больным после РЖ независимо от сроков, прошедших после операции и причины резекции, следует проводить эндоскопическое, цитологическое, гистологическое, рентгенологическое исследования, определение титра анти-НР-IgG, верификацию наличия и степени НР-инфицирования СОКЖ, с уточнением морфологических особенностей хронического ГКЖ (активность процесса, выраженность атрофических, дисрегенераторных и диспластических изменений). При наличии НР в СОКЖ, показано АГТ. АХТ возможна в двух вариантах: в виде СЭТ или в виде ЭППМ. Доказанным способом подбора эффективной эрадикационной терапии является алгоритм с формированием модели прогноза, основанной на современных статистических методах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алфёрова М.А., Михалевич И.М., Рожкова Н.Ю. Основы прикладной статистики (использование Excel в медицинских исследованиях): Учебное пособие. – Вып. 2. – Иркутск: Иркутский ГИУВ, 2003. – 101 с.
2. Алфёрова М.А., Михалевич И.М., Рожкова Н.Ю. Примеры практической работы с Excel: Учебно-методическое пособие. – Вып. 2. – Иркутск: ИГИУВ, 2005. – 41 с.
3. Аруин Л.И. Helicobacter pylori: каким образом один воз-

- будитель вызывает разные болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 1. – С.36-41.
4. Григорьев П.Я., Агафонова Н.Я. Новые данные по диагностике и лечению заболеваний, ассоциированных с пилорическим геликобактериозом // Российский гастроэнтеролог. журнал. – 1997. – № 4. – С.60-64.
5. Харнас С.С., Самохвалов Р.Н. Влияние хеликобактериоза на результаты хирургического лечения язвенной болезни // Хирургия. – 2000. – № 6. – С.56-62.

Адрес для переписки:
664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, кафедра факультетской хирургии.
Толкачев Константин Сергеевич – ассистент.

© КОЛЕСНИЧЕНКО Л.С., БАРДЫМОВА Т.П., ВЕРЛАН Н.В., СЕРГЕЕВА Е.С., СЕРГЕЕВА М.П. – 2009

ГЛУТАТИОНОВАЯ АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Л.С. Колесниченко¹, Т.П. Бардымова², Н.В. Верлан², Е.С. Сергеева², М.П. Сергеева²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей биоорганической и бионеорганической химии, зав. – д.м.н., проф. Л.С. Колесниченко; ²Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра эндокринологии, зав. – д.м.н., проф. Т.П. Бардымова, кафедра клинической фармакологии, зав. – доц. Н.В. Верлан)

Резюме. Установлено, что у больных сахарным диабетом 1 типа наблюдаются изменения состояния системы глутатиона в крови, а именно: одновременное снижение содержания GSH и активности ГПО в плазме и эритроцитах крови на фоне существенного повышения активности ГР в эритроцитах, что свидетельствует о дисбалансе глутатионовой антипероксидной системы.

Ключевые слова: больные сахарным диабетом 1 типа, восстановленный глутатион, глутатионзависимые ферменты.

GLUTATHIONE ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

L.S. Kolesnichenko, T.P. Bardymova, N.V. Verlan, E.S. Sergeeva, M.P. Sergeeva
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. It was established, that patients with diabetes mellitus of type 1 have changes of a glutathione state condition during symbatic reduction of the concentration of GSH and enzyme activity (glutathione peroxidase) in plasma and red blood cells on the background of essential enhancement of activity of glutathione reductase in the red blood cells, that shows the disbalance of glutathione antiperoxidant system has been revealed.

Key words: patients with diabetes mellitus of type 1, reduced glutathione, glutathione enzymes.

В настоящее время сахарный диабет (СД) продолжает оставаться одной из наиболее важных проблем мировой медицины и здравоохранения [6,9]. Наиболее тяжелой формой диабета является СД 1 типа, хотя доля заболевших им не превышает 10-15% от общего числа больных СД. Это связано с высокой заболеваемостью СД 1 типа в детском и юношеском возрасте, тяжестью течения, большим процентом инвалидизации и смертности [5,6,9].

Патогенез СД 1 типа – сложный многоэтапный процесс, на сегодняшний день его считают классическим аутоиммунным заболеванием, в основе которого лежат генетические факторы и факторы внешней среды. К одним из важнейших патогенетических звеньев развития СД и его осложнений относят длительную хроническую гипергликемию, которая является пусковым моментом в инициации окислительного стресса (ОС) [3]. При данном состоянии нарушается баланс между интенсивностью свободнорадикального окисления и активностью антиоксидантной системы организма, токсическое действие активных форм кислорода (АФК) способствует деструкции и гибели б-клеток поджелудочной железы [2].

Защиту тканей от действия АФК осуществляют внутриклеточные ферментные системы и в первую очередь система глутатиона в виде восстановленного глутатиона и ферментов его метаболизма – главных антиоксидантов в эритроцитах и плазме [7,8,11].

В связи с этим, целью нашей работы явилось изучение состояния системы глутатиона в плазме и эритроцитах крови у больных СД 1 типа.

Материалы и методы

В состав исследуемой группы вошло 14 больных, страдающих СД 1 типа: 5 (35,7%) мужчин и 9 (64,3%) женщин, средний возраст – 37,9±3,1 года, длительность заболева-

ния – 12,5±2,3 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых человек, не имеющих родственников, больных СД 1 типа, сопоставимых по полу, средний возраст 36,1±2,2 лет.

Диагноз сахарного диабета у всех больных подтвержден клинико-лабораторными исследованиями, использованы диагностические критерии СД и других нарушений углеводного обмена [1].

В ходе эксперимента проводили определение в плазме и эритроцитах концентрации восстановленного глутатиона (GSH) и активности трех главных ферментов его метаболизма: глутатионтрансферазы (ГТ), глутатионредуктазы (ГР) и глутатионпероксидазы (ГПО). В работе использованы стандартные спектрофотометрические методы [4]. Концентрацию GSH выражали в мкмоль/л в плазме и в ммоль/л в эритроцитах, активность ферментов – в нмоль/мин на 1 мг белка.

Сравнение результатов проводили по формулам математической статистики. В описании представлены средние значения результатов исследования в группах (M) и значения стандартной ошибки (m). Для установления значимого различия использовался критерий Крамера-Уэлча, различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных позволил установить, что у больных СД 1 типа наблюдаются изменения в системе глутатиона. Так, у больных СД 1 типа зарегистрировано синхронное снижение концентрации GSH как в плазме (14,2±1,9 мкмоль/л, контроль 19,1±1,2 мкмоль/л, $p < 0,05$), так и в эритроцитах (1,3±0,1 мкмоль/л, контроль 1,8±0,4 мкмоль/л, $p < 0,01$) относительно контрольной группы, причем уровень снижения находился в одних пределах. Понижение уровня GSH в плазме произошло на 25,5%, а в эритроцитах – на 28% (рис. 1). Эти результаты соответствуют данным литературы: в ранее проведенных исследованиях было также отмечено снижение уровня GSH в эритроцитах крови у больных СД 1 типа [11,12,13,14].

Поскольку основной антиоксидантный эффект глутатион оказывает именно в восстановленной форме (за

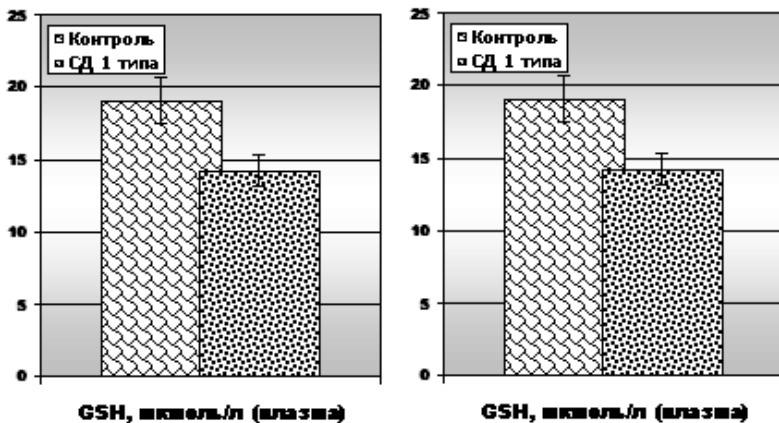


Рис. 1. Сравнительная характеристика концентрации глутатиона в плазме и эритроцитах у больных СД 1 типа и контрольной группы.

счет реактивной группы SH), то одномоментное снижение его содержания и в плазме, и эритроцитах, скорее всего, указывает на активный оксидативный стресс. Уменьшение концентрации GSH в эритроцитах может быть обусловлено высокой скоростью потребления восстановленного глутатиона за счет пентозофосфатного пути, который стимулируется инсулином. Помимо этого при СД 1 типа имеются некоторые генетические мутации, также нарушающие синтез глутатиона [13].

Таблица 1

Показатели активности ферментов метаболизма глутатиона в плазме у больных СД 1 типа и контрольной группы

Фермент	Группы обследуемых			
	контрольная		СД 1 типа	
	n	показатели активности	n	показатели активности
ГТ	20	2,47±0,40	13	1,91±0,39
ГР	20	0,39±0,02	13	0,47±0,08
ГПО	20	3,60±0,23	13	2,76±0,31*

Примечание к табл. 1 и 2: активность ферментов выражена в нмоль/мин на 1 мг белка; значимость различий: * - p < 0,05, ** - p < 0,01.

В активности глутатионзависимых ферментов у больных с СД 1 типа зарегистрированы изменения сравнительно с контрольной группой: одномоментное снижение активности ГПО в плазме на 23,3% (больные – 2,8±0,3 нмоль/мин на 1 мг белка, контроль – 3,6±0,2 нмоль/мин на 1 мг белка, p<0,05) и в эритроцитах на 30,3% (больные – 21,3±2,5 нмоль/мин на 1 мг белка, контроль – 30,5±2,4 нмоль/мин на 1 мг белка, p<0,01) (табл. 1, 2). Снижение активности ГПО, возможно,

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой – 2-е изд. – М., 2006. – С.8-9.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремниевская В.М. и др. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: рук. – М.: Медицина, 2002. – 355 с.
3. Балаболкин М.И., Кремниевская В.М. Диабетическая невропатия // Журн. неврол. и психиатр. – 2000. – № 10. – С.57-64.
4. Колесниченко Л.С., Кулинский В.И., Сотникова Г.В., Ковтун В.Ю. Влияние направленного изменения концентрации глутатиона на температуру тела и толерантность к ишемии головного мозга // Биохимия. – 2003. – Т. 68, № 5. – С.656-663.
5. Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Сахарный диабет. – 1998.

обусловлено дефицитом селена – микроэлемента, который входит в состав активного центра фермента – селеноцистеина. Как известно, при недостатке селена снижается устойчивость организма к оксидативному стрессу, что приводит к формированию свободнорадикальной патологии [10]. Снижение активности ГПО способствует накоплению свободных радикалов, повреждению кардиомиоцитов и эндотелия сосудов – основных механизмов формирования поздних осложнений диабета.

В свою очередь, активность ГР в эритроцитах больных была существенно повышена на 59,4% относительно контрольной группы (p<0,05), хотя активность ГР в плазме оставалась на уровне аналогичного показателя контроля (p>0,05) (табл. 1, 2).

Таблица 2

Показатели активности ферментов метаболизма глутатиона в эритроцитах у больных СД 1 типа и контрольной группы

Фермент	Группы обследуемых			
	контрольная		СД 1 типа	
	n	показатели активности	n	показатели активности
ГТ	19	3,25±0,36	14	5,33±1,17
ГР	20	4,01±0,62	14	6,39±0,89*
ГПО	20	30,49±2,44	14	21,26±2,46**

Функционирование ГР способствует восстановлению глутатиона, как известно, и все свои основные функции глутатион выполняет в восстановленной форме [7]. Показатели активности ГТ в плазме и эритроцитах у больных существенно не отличались от аналогичных показателей контрольной группы (p>0,05).

Таким образом, у больных СД 1 типа наблюдается напряжение антиоксидантной защиты. Окислительный стресс у больных СД 1 типа может приводить к снижению инсулинсвязывающей активности клеток за счет полимеризации мембранных структур (в том числе протеинкиназы). При СД 1 типа установлено снижение содержания восстановленного глутатиона и глутатионпероксидазной активности как в плазме, так и в эритроцитах на фоне активации глутатионредуктазы в эритроцитах, что может способствовать процессу дизадаптации и снижать протективные механизмы, в том числе против отрицательного воздействия гипергликемии.

- № 1. – С.7-18.
6. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков: рук. для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 160 с.
7. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Биологическая роль глутатиона // Успехи современной биологии. – 1990. – Т. 110, № 1(4). – С.20-33.
8. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях: пособие для врачей. – М.: РКНПК МЗ РФ, 2001. – 77 с.
9. Bloomgarden Z.T. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic // Diabetes Care. – 2004. – Т. 27. – P.998-1010.
10. Boosalis M.G. The role of selenium in chronic disease // Nutr. Clin. Pract. – 2008. – Vol. 23, № 2. – P.152-160.
11. Dave G., Kalra K. Hyperglycemia induced oxidative stress in type-1 and type-2 diabetic patients with and without neph-

ropathy // Cell. Mol. Biol. (Noisy-le-grand). – 2007. – Vol. 30, № 53 (5). – P.68-78.

12. De Mattia G., Bravi M.C., Laurenti O., et al. Endothelial dysfunction and oxidative stress in type 1 and type 2 diabetic patients without clinical macrovascular complications // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2008. – Vol. 79, № 2. – P.337-342.

13. Likidilid A., Patchanans N., Poldee S., Peerapatdit T. Glutathione and glutathione peroxidase in type 1 diabetic patients // J. Med. Assoc. Thai. – 2007. – Vol. 90, № 9. – P.1759-1767.

14. Matteucci E., Giampietro O. Oxidative stress in families of type 1 diabetic patients // Diabetes Care. – 2000. – Vol. 23, № 8. – P.1182-1186.

Адрес для переписки:

Сергеева Елена Сергеевна: e-mail: ElenaSS11@ya.ru, тел. 89500767611.

© КИСЕЛЕВА А.Г., ОРЛОВА Г.М., БЕРДНИКОВА И.А., ФЕРЕФЕРОВА Н.М. – 2009

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК КАК ФАКТОР РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

А.Г. Киселева¹, Г.М. Орлова¹, И.А. Бердникова², Н.М. Фереферова²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов; кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Орлова; ²ГУЗ «Иркутская государственная областная клиническая больница, гл. врач – к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. В последние годы доказано раннее развитие атеросклероза у больных системной красной волчанкой. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди больных системной красной волчанкой сопоставима с распространенностью этих факторов среди больных ИБС. Хроническая болезнь почек у больных СКВ является независимым фактором риска атеросклероза.

Ключевые слова: системная красная волчанка, атеросклероз, хроническая болезнь почек, толщина комплекса «интима-медиа».

CHRONIC KIDNEY DISEASE AS A RISK FACTOR OF AN ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSIS

A.G. Kiseleva, G.M. Orlova, I.A. Berdnikova, N.M. Fereferova
(Irkutsk State Medical University)

Summary. Last years development of an atherosclerosis in systemic lupus erythematosus patients is proved. Prevalence of risk factors of cardiovascular diseases among sick with systemic lupus erythematosus is compared to the prevalence of these factors among ischemic heart disease patients. Chronic kidney disease is an independent risk factor of an atherosclerosis.

Key words: systemic lupus erythematosus, atherosclerosis, chronic kidney disease.

Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, патогенетически связанное с нарушениями иммунорегуляции, которые являются причиной гиперпродукции широкого спектра аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, вызывающих иммунновоспалительное повреждение тканей и нарушение функции внутренних органов [3].

Поражаются кожа, суставы, серозные оболочки, легкие, сердце; наибольшую опасность для жизни больных представляет поражение ЦНС и почек. Люпус-нефрит выявляется у 50-70% больных [6]. Поражение почек почти в 25% является первым признаком болезни, иногда даже предшествуя другим проявлениям заболевания (нефритические маски) [6].

В последние годы установлено раннее развитие атеросклероза у больных СКВ. Одним из возможных факторов риска атеросклероза у больных СКВ является почечное поражение. Исследования, посвященные этому вопросу, малочисленны. Цель нашего исследования – изучить частоту факторов риска атеросклероза и вклад хронической болезни почек в его развитие при СКВ.

Материалы и методы

Исследуемая группа включала 43 больных СКВ. Преобладали женщины – 39 (90,7%) больных, $p < 0,001$. Средний возраст больных $39,9 \pm 11,6$ лет. Диагноз СКВ устанавливали в соответствии с критериями Американской ревматологической ассоциации (пересмотр 1997 г.). Степень активности системной красной волчанки определялась в соответствии с рабочей классификацией клинических ва-

риантов течения системной красной волчанки (Насонова В.А., 1972-1986) [4].

Диагноз волчаночного нефрита устанавливался при обнаружении мочевого синдрома. В исследование не включались больные с острым течением люпус-нефрита, с нефротическим синдромом, т.е. исследуемая группа соответствовала диагнозу хронической болезни почек.

Диагноз хронической болезни почек (ХБП) устанавливался в соответствии с рекомендациями K-DOQI, 2002 [8] при наличии мочевого синдрома и/или показателя скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 60 мл/мин/1,73 м² в течение 3 и более месяцев. Почечная функция оценивалась по СКФ, рассчитанной по формуле Кокрофта–Голта (1976). В соответствии с рекомендациями K-DOQI, 2002, почечная дисфункция определялась при СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м² (хроническая болезнь почек 3 стадии).

Для диагностики раннего атеросклероза использовали метод ультразвуковой доплерографии общей сонной артерии для определения толщины комплекса «интима-медиа». Диагноз ИБС и инсульта устанавливался на основании общепринятых клинических и инструментальных критериев.

Оценено влияние традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: артериальной гипертензии, дислипидемии, курения, избыточной массы тела и ожирения, нарушения углеводного обмена (сахарного диабета и нарушения толерантности к глюкозе) и хронической болезни почек на развитие сердечно-сосудистой патологии у больных СКВ.

Артериальная гипертензия (АГ) регистрировалась при величинах систолического АД (САД) ≥ 140 мм рт.ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт.ст. при двух и более последовательных измерениях или при приеме антигипертензивных препаратов (рекомендации ВОЗ, 1999).

Наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) считалась отягощенной (ОН) при наличии ИБС у близких родственников: у мужчин моложе 55 лет, у женщин моложе 65 лет (Kannel W.B. и соавт. 1987).

Средние показатели липидного спектра крови у больных системной красной волчанкой

Липиды крови	Общая группа больных (n=43)
ОХС, ммоль/л	5,44±1,56
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,78±1,30
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,85±0,34
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,15±0,36
ТГ, ммоль/л	1,66±0,74
КА, ед	4,18±1,50

У больных с СКВ, находящихся под нашим наблюдением, отмечается повышение ОХС, ХС ЛПНП, КА (табл. 2).

Среди наших больных выявлены следующие типы гиперлипидемий по Фредериксону: Па тип – у 13 (46,4%), Пв тип – у 9 (32,1%), IV тип – у 6 (21,4%) больных. Таким образом, преобладающим является Па тип.

Наиболее часто дислипидемия наблюдается в возрасте 41–60 лет – у 14 (50%) больных. В возрасте младше 20 лет – у 1 (3,6%) больного, 20–40 лет – у 13 (46,4%).

Полученные результаты сравнивались с данными В.В. Киреевой (2007) об обнаружении ДЛ у 83,8% больных с верифицированным диагнозом ИБС [2]. Таким образом, частота ДЛ у больных СКВ сопоставима с таковой у больных ИБС.

Таблица 3

Средние показатели липидного спектра у больных системной красной волчанкой в зависимости от возраста

Показатели	Возраст больных, лет	
	20–40 (n=21)	41–60 (n=20)
ОХС, ммоль/л *	4,88±1,07	6,09±1,80
ЛПНП, ммоль/л **	3,11±0,82	4,31±1,44
ЛПОНП, ммоль/л	0,78±0,24	0,89±0,43
ЛПВП, ммоль/л	1,05±0,30	1,25±0,39
ТГ, ммоль/л	1,53±0,54	1,83±0,91
КА, ед ***	3,01±1,36	4,42±1,65

Примечание: * $p_2 = 0,013$; ** $p_2 = 0,012$; *** $p_2 = 0,005$. Группа больных младше 20 лет (2 чел.) не включена в сравнительный анализ по показателям липидного спектра в связи с его малочисленностью.

Как видно из таблицы 3 показатели ОХС, ЛПНП, КА значимо выше в группе больных 41–60 лет, чем в группе больных 20–40 лет. В связи с малочисленным количеством человек в группе младше 20 лет

Избыточная масса тела и ожирение выявлены у 25 (58,1%) больных СКВ. Среди больных с ИзМТ и ОЖ все женщины. Средний возраст больных с ИзМТ и ОЖ 43,8±9,4 лет, что значимо выше среднего возраста больных с СКВ и нормальной массой тела – 34,7±12,5 лет ($p=0,009$).

В возрасте младше 20 лет ИзМТ и ОЖ не наблюдались. У больных 20–40 лет ИзМТ и ОЖ встречались в 10 (40%) случаях, среди больных 41–60 лет – в 15 (60%). Средние значения ИМТ и окружности талии (ОТ) представлены в таблице 4.

Частота избыточной массы тела и ожирения также сопоставима с аналогичными показателями у больных ИБС [2].

Избыточная масса тела (ИзМТ) принималась при значении индекса массы тела (ИМТ) ≥ 25 кг/м², ожирение (ОЖ) – при индексе массы тела ≥ 30 кг/м², (по критериям экспертов Национального института здоровья США, 2002).

Куращими считались лица, выкурившие, по крайней мере, одну сигарету (папиросу) в сутки в течение последних 12 месяцев (ВОЗ, 1978).

Дислипидемия (ДЛ) – отклонение от нормы: уровня общего холестерина (ОХС) > 5 ммоль/л и/или холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) > 3 ммоль/л и/или, холестерина высокой плотности (ХС ЛПВП) $< 1,0$ ммоль/л (у муж.), $< 1,2$ ммоль/л (у жен.) и/или триглицеридов (ТГ) $> 1,7$ ммоль/л (Новые Европейские рекомендации III пересмотра, версия 2003).

Сахарный диабет (СД) диагностировался при концентрации глюкозы натощак $\geq 6,1$ ммоль/л в цельной крови и $\geq 7,1$ ммоль/л в сыворотке крови или при приеме противодиабетических препаратов. Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) определялось при концентрации глюкозы в капиллярной крови натощак $< 6,1$ ммоль/л и $\geq 7,8$, но $< 11,1$ через 2 часа после нагрузки (ВОЗ, 1999).

Значения представлялись в виде средних (М) и ошибки среднего арифметического (m), в абсолютных числах и процентах. Статистическая обработка проводилась с использованием t-критерия Стьюдента. Значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Частота обнаружения факторов риска ССЗ в исследуемой группе представлена в таблице 1.

Таблица 1

Частота факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных системной красной волчанкой

Факторы риска	Частота	
	n	%
Артериальная гипертензия	31	72,1
Дислипидемия	28	71,8
Курение	5	11,6
Отягощенная наследственность	25	58,1
Избыточная масса тела и ожирение	10	23,2
Сахарный диабет и нарушение толерантности к глюкозе	5	11,6

Артериальная гипертензия обнаружена у 31 (72,1%) больного с СКВ. Средний возраст больных с АГ 42,2±11,2 лет, без АГ – 33,9±11,2 лет ($p=0,035$). Женщины преобладают среди больных с АГ и СКВ – 30 (96,8%) ($p<0,001$).

Среднее САД у больных СКВ 130,0±19,1 мм рт.ст, среднее ДАД – 81,6±12,1 мм рт.ст.

Систолическая АГ встречалась у 5 (16,1%) больных, I степень АГ – у 3 (9,6%), II – у 12 (38,5%), III – у 11 (35,5%) больных. Таким образом, преобладает АГ II и III степени.

АГ не наблюдалась у лиц моложе 20 лет, в возрасте 20–40 лет зарегистрирована у 13 (41,9%) больных, в возрасте 40–60 лет – у 18 (58,0%) больных.

Выявлено, что уровень ДАД у лиц младше 20 лет значимо ниже, чем у больных в возрасте 20–40 лет и 41–60 лет.

Распространенность АГ в популяции составляет среди мужчин 39%, среди женщин – 41% [5]. Таким образом, частота АГ среди больных с СКВ превышает частоту АГ в общей популяции.

Дислипидемии наблюдались у 28 (71,8%) больных с СКВ. Среди больных с ДЛ преобладали женщины – 24 (85,7%), ($p<0,001$).

Средний возраст больных с ДЛ при СКВ 39,5±11,8 лет, без ДЛ – 37,4±12,5 лет ($p>0,05$).

Таблица 4

Средние показатели индекса массы тела и окружности талии у больных с системной красной волчанкой

Показатель	Группы больных			
	общая (n=43)	с ИзМТ и ОЖ (n=25)	с ИзМТ (n=13)	с ОЖ (n=12)
ИМТ, кг/м ² , *	27,3±6,0	31,1±4,7	27,3±1,2	35,3±3,3
ОТ, см **	84,8±13,4	91,8±12,4	83,5±6,4	100,8±11,0

Примечание: * - $p_{1-2} = 0,008$, $p_{1-4} = 0,000$, $p_{2-3} = 0,007$, $p_{2-4} = 0,009$, $p_{3-4} = 0,000$;
 ** - $p_{1-2} = 0,037$, $p_{1-4} = 0,000$, $p_{2-3} = 0,031$, $p_{2-4} = 0,039$, $p_{3-4} = 0,000$.

Отягощенная наследственность зарегистрирована у 10 (23,2%) больных СКВ. Все больные с ОН женщины. Средний возраст больных с ОН – 43,7±11,8 лет, без ОН – 38,8±11,5 лет ($p > 0,05$). Наиболее часто ОН встречается в группе больных 41–60 лет – в 7 (70%) случаях. Среди больных младше 20 лет ОН – в 1 (10%) случае, 20–40 лет – в 2 (20%).

Сахарный диабет и нарушение толерантности к глюкозе наблюдаются у 5 (11,6%) больных с СКВ. Средний возраст больных с СД и НТГ 42,6±13,3 лет, без СД и НТГ – 39,5±11,4 лет ($p > 0,05$).

Наиболее часто СД и НТГ наблюдаются в группе больных 41–60 лет – в 3 (60%) случаях. В группе больных младше 20 лет СД и НТГ не зарегистрированы.

В различных регионах нашей страны распространенность СД составляет 2–5%, а нарушения толерантности к глюкозе 8–10% [1]. По нашим данным частота СД и НТГ среди больных с СКВ соответствует популяционным значениям.

Доля курящих среди больных СКВ – 5 (11,6%). Курящие больные с СКВ достоверно моложе некурящих, средний возраст курящих – 29,8±6,7 лет, некурящих – 41,3±11,5 ($p = 0,036$). Наибольшее количество курящих

в группе больных 20–40 лет – 4 (80%) курящих, среди больных 41–60 лет – 1 (20%) курящий. В группе больных моложе 20 лет курящих нет.

Таким образом, частота обнаружения традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных СКВ высока и по некоторым параметрам превышает частоту в общей популяции.

В последнее время важное значение в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистой патологии придается поражению почек. Хроническая болезнь почек, нефросклероз рассматривается как фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [7]. Результаты нашего исследования демонстрируют высокую частоту ХБП у больных с СКВ. Хроническая болезнь почек обнаружена у 29 (67,4%) больных СКВ. С целью анализа влияния ХБП на развитие атеросклероза исследованные больные были разделены на две группы: группа больных «ХБП+» ($n=29$) и группа больных «ХБП-» ($n=14$). Сравнительный анализ по полу, возрасту, активности СКВ, частоте обнаружения и степени выраженности традиционных факторов риска сердечно-сосудистой патологии не выявил существенных различий между группами.

Маркер атеросклероза – показатель толщины «интима-медиа» (ТИМ) существенно выше у больных с хронической болезнью почек: 0,064±0,012 см против 0,056±0,012 см у больных «ХБП-», $p = 0,04$.

Таким образом, хроническая болезнь почек у больных СКВ является фактором риска атеросклероза, независимо от традиционных факторов риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Граинацкий Н.И. Диабетология. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 155 с.
2. Киреева В.В. Этнические особенности факторов риска ишемической болезни сердца в Прибайкалье: Дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2007. – 138 с.
3. Насонова В.А. Системная красная волчанка. – М.: Медицина, 1972. – 124 с.
4. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. – М.: Медицина, 1989. – С.143–175.
5. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний населения России // Сердце. – 2003. – Т. 2, № 2. – С.58–62.
6. Тареева И.Е., Краснова Т.Н. Нефрология: руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С.280–286.
7. Henry R.M., Kostense P.J., Bos G., et al. Mild renal insufficiency is associated with increased cardiovascular mortality: the Hoorn Study // Kidney Int. – 2002. – Vol. 62, № 4. – P.1402–1407.
8. K – DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation Classification Stratification // AJKD. – 2002. – Vol. 39, № 1. – С.266.

Адрес для переписки:

664002, г. Иркутск, ул. Сибирских партизан, 15–68, Киселева Александра Геннадьевна – аспирант кафедры госпитальной терапии ИГМУ, E-mail: Alexkis79@inbox.ru

© ЦЫДЕНОВА Ц.Б. – 2009

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «БАЛИЗ-2» В ЛЕЧЕНИИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА

Ц.Б. Цыденова

(Бурятский государственный университет, ректор – д.п.н., проф. член-корр. РАО С.В. Калмыков, кафедра факультетской хирургии, зав. – д.м.н., проф. А.Н. Плеханов)

Резюме. В данной статье дана характеристика препарата «Бализ-2» в лечении вагинозов у женщин репродуктивного возраста. Доказано, что данный препарат обладает высокой бактерицидной активностью в отношении анаэробной и факультативной микрофлоры влагалища. А также грибов. Лечебный эффект наступает уже в течение первой недели от начала заболевания.

Ключевые слова: вагинозы, лечение, микроорганизмы, иммунология.

PHARMACOTHERAPY EFFICIENCY OF THE PREPARATION "BALIZ-2" IN TREATMENT OF BACTERIAL VAGINOSIS

T.B. Tsydenova
(Buryat State University, Ulan-Ude)

Summary. In the present article the characteristic of a preparation «Baliz-2» in treatment of vaginosis in women of reproductive age is given. It is proved, that the given preparation has high bactericidal activity against facultative microflora of a vagina, and also against fungi. The medical effect comes within the first week from the beginning of disease.

Key words: vaginosis, treatment, microorganism, immunology.

Известно, что среди воспалительных заболеваний женской половой сферы основной процент занимают воспалительные процессы влагалища и шейки матки [2,4]. К числу достаточно частых гинекологических заболеваний относится бактериальный вагиноз (БВ), составляющий от 20 до 60% всех вульвовагинальных инфекций [3].

При БВ происходит нарушение микробиоценоза влагалища и вырастает роль условно-патогенной микрофлоры, дающей клиническую симптоматику [1].

Высокая частота заболевания, зачастую хроническое рецидивирующее течение, возможность серьезных осложнений со стороны репродуктивной системы обуславливают актуальность и социальную значимость лечения данной патологии [1,5]. Развитие рецидива связано с неадекватной местной терапией, со снижением иммунной реактивности организма женщины и изменениями микробной флоры влагалища в разные возрастные периоды жизни при недостаточности локального автономного иммунитета [2]. Помимо клинических и социальных аспектов, проблема воспалительных заболеваний нижних отделов гениталий имеет и экономическое значение [3,5].

При длительном применении традиционной дорогостоящей противовоспалительной терапии возникает проблема развития дисбактериоза и аллергических реакций. В связи с этим представляется актуальной разработка адекватных методов лечения воспалительных заболеваний нижних половых органов у женщин и, в первую очередь, комплексных лечебных мероприятий, направленных на восстановление нарушенного иммунного статуса. Этиотропными препаратами для лечения БВ является метронидазол и клиндамицин, обладающие антианаэробным спектром действия. Однако при использовании этих препаратов у 8-16% развивается кандидозный вульвовагинит, который необходимо дополнительно лечить антифунгинальными препаратами. Поэтому подчас использование препаратов местного действия, обладающих противомикробными свойствами, имеет свое преимущество.

Целью исследования явилась оценка эффективности препарата «Бализ» при лечении БВ у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы

Исследование произведено у 48 женщин в возрасте с 18 до 56 лет с бактериальными вагинозами. При посевах из влагалища высеивались протей и золотистый стафилококк. Все больные были обследованы по единому стандарту. Диагностика вагинита включала: тщательный сбор анамнеза, осмотр, бактериоскопическое и бактериологическое исследование. Оценивались также следующие показатели: лейкоцитарная формула, количество Т и В-лимфоцитов (CD_3 , CD_4 , CD_8 , CD_{22} , CD_{16}), иммунорегуляторный индекс (ИРИ) – CD_4/CD_8 , уровни сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG), циркулирующих иммунных комплексов.

Нами оценен препарат «Бализ» в виде суппозиторий, 0,8% водного раствора и мази «Бализ-2». Препарат «Бализ-2» представляет собой сумму глюконовых кислот: глюконовую, 2,5-дикетоглюконовую, 5-кетоглюконовую, 2-кетоглюконовую и коленовую кислоты. Он обладает бактерицидным и стимулирующим действиями. Разработаны и внедрены в практику новые формы «Бализ-2»: суппозитории «Бализ» для лечения геморроя и вагиноза. Препарат «Бализ» имеет ряд преимуществ: в большинстве случаев он оказывает более выраженное действие на кандиды, одновременно обладает широким спектром бактериальной активности. Также его преимуществом является прекрасная переносимость и высокая эффективность, препарат подавляет лекарственноустойчивую микрофлору, способствуя быстрому очищению от инфекций влагалища, а также вызывает быстрое уменьшение экссудации, инфильтрации и способствует появлению грануляций. В настоящее время «Бализ-2», «Бализ-В», суппозитории «Бализ» и мазь «Бализ-М» производится в ООО «Кубанская научно-производственная лаборатория физиологически активных веществ» (г. Краснодар). Проводилось детальное изучение раствора «Бализ-2» и суппозиторий «Бализ», разрешенных к применению в широкой медицинской практике Минздравом РФ.

Схемы лечения были однозначны: свечи или мазь 2 раза в день 5 дней или водный раствор в виде ванночек 1 раз в день – 7 дней. В контрольной группе 22 больных получали местное лечение в виде свечей «Бетадин» 10 дней. Гинекологический и соматический анамнезы, репродуктивная функция были практически одинаковыми.

Больные были разделены на 2 группы. Первую составили 30 женщин с острым БВ, не получавшие специфического лечения; вторая – 18 больных с рецидивирующим течением БВ и воспалительными заболеваниями гениталий.

Клиническая картина БВ была типичной в обеих группах: обильные бели с запахом, pH > 4,8 – у 72,6% в 1 и 81,6% во 2 группах, дизурические явления у 28,6% и 13% соответственно, положительный КОН-тест у 96% и 100% обеих групп, при кольпоскопии – цилиндрический эпителий за пределами 1 зоны, УБЭ в 1 группе, во 2 группе у 16,7% больных нежная мозаика и пунктация по периферии ЦЭ.

Частота различных микроорганизмов в биоптате у женщин до лечения: лактобактерии – у 18,6% (1 группа), у 8% (2 группа), гарднереллы – у 69% и 88%, бактероиды – у 14,2% и у 26,6%, превотелла – у 2,4% и 4%, энтерококки – у 60,2% и у 20%, кишечная палочка, протей по 14 и 40% в обеих группах. Грибы рода кандида у 5% и 20,4% соответственно, ключевые клетки у 93% и у 97,2%. В посевах из влагалища у женщин обеих групп определялась высокая степень обсемененности анаэробной флорой до 106-108 КОЕ/мл, энтерококками до 109 КОЕ/мл. У женщин с рецидивирующим течением чаще высевались стафилококки и протей.

Эффективность лечения оценивали на основании клиники, результатов микроскопии мазков и бактериологических исследований до и после лечения. Статистическая обработка в программе Biostat. Значимф различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Больные, получавшие лечение свечами «Бализ-2» или ванночки водным раствором 0,8% по 20 мин., отметили улучшение: исчезли чувства жжения, дискомфорта, диспареуния. Микроскопия после лечения показала нормализацию или улучшение микробного пейзажа. Гарднереллы в 1 группе не были выявлены, во второй – снизились до 16%, бактероиды – у 8,5% и у 18,2% соответственно; энтерококки – у 10,0% в первой и у 12% – во второй. Кандиды не выявлены в первой группе и

обнаружены у 8% во второй, превотелла — у 5% и у 4% соответственно; ключевые клетки — у 2% и 8% женщин сравниваемых групп. Больные хорошо переносили препарат, побочных эффектов не выявлено. Препарат оказался высокоэффективным в отношении кишечной палочки, стафилококков, грибов. В группе контроля больные, получавшие лечение свечами «Бетадин» в течение 10 дней, также отметили быстрое улучшение (исчезновение белей, запаха, пачкание белья), но при исследовании микрофлоры результаты по эффективности санации влагалища оказались сопоставимы со 2 группой БВ (рецидивирующих форм); ключевые клетки выявлялись у 10,8% больных, что требовало повторных курсов. Следует отметить, что полный эффект наступил после 5-дневного курса у 33 больных в возрасте 28-43 лет, что составило 70,4%, частичный эффект — у 13 (29,6%).

Иммунный статус у женщин с острыми бактериальными вагинитами характеризовался снижением общего числа Т-лимфоцитов с первых дней ($CD_3 = 47 \pm 13,45\%$, норма — $67,3 \pm 1,21$). В наших исследованиях отмечалось резкое снижение CD_4 клеток ($30 \pm 12,8\%$). Содержание CD_8 клеток изменялось незначительно на протяжении всего заболевания и в среднем составляло $35,6 \pm 11,85$. Дисбаланс хелперов и супрессоров в сторону повышения супрессорной активности ($CD_4/CD_8 = 0,93 \pm 0,46$; при норме — 1,2-2,5). Количество В-лимфоцитов имело тенденцию к повышению ($CD_{22} = 28,4 \pm 8,8\%$, при норме — $8,2 \pm 0,88$). Изучение уровня им-

муноглобулинов также позволило выявить определенные особенности их изменения. Обнаружено незначительное повышение уровня иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG и его существенное увеличение при воспалительных осложнениях. Что свидетельствует о выраженном нарушении гуморального иммунитета и отражает наличие остро воспалительного процесса.

Местное назначение «Бализ» в виде орошений, аппликаций вызвало клиническое улучшение, а также улучшение в иммунограмме. После проведенного лечения значимо увеличивалось количество Т-лимфоцитов до $CD_3 = 58 \pm 7,35\%$, а также CD_4 клеток до $43,2 \pm 9,9\%$. Однако сохранялся дисбаланс хелперов и супрессоров в сторону повышения супрессорной активности. Количество В-лимфоцитов также повышалось ($CD_{22} = 34,3 \pm 10,1\%$).

Таким образом, препарат «Бализ-2» всех форм (свечи, крем, водный раствор) обладает хорошей бактерицидной активностью в отношении анаэробной и факультативной микрофлоры влагалища и грибов и может использоваться в лечении БВ как острых, так и рецидивирующих форм. Успех в лечении достигается за 7 дней, но эффективность лечения рецидивирующих форм БВ значительно ниже, чем острых и требует повторных курсов лечения.

Препарат «Бализ-2» обладает антимикробным, противовоспалительным, иммуномодулирующим и иммунокорректирующим эффектом в лечении острых и рецидивирующих бактериальных вагинозов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байрамова Г.Р. Современные подходы к терапии вульвовагинального кандидоза // Гинекология. — 2005. — Т. 7. № 3. — С.164-166.
2. Бодяжина В.И. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. — М.: Медицина, 1978. — С.134-137.
3. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А., Новик О.М. Поэтап-

- ная терапия рецидивирующего вагинального кандидоза и бактериального вагиноза // Материалы научно-практ. конф. — Иркутск, 2008. — С.62-68.
4. Тихомиров А.Л. Основы репродуктивной гинекологии. — М.: Медпрактика, 2003. — 200 с.
5. Barret S., Taylor C. A review on pelvic inflammatory diseases // Int. J.STD AIDS. — 2005. — Vol. 16, № 11. — P.715-720.

Адрес для переписки:

670000, Республика Бурятия, г. Улан-Удэ, ул. Смолина, 24а, Бурятский государственный университет, медицинский факультет, Цыденовой Ц.Б.

© ДОРЖАЕВА Д.Д., ЦЫБИКОВ Н.Н., ТАРНУЕВ В.А., ЕСАУЛОВА И.Н., ГАРМАЕВА О.Ж. — 2009

ВЛИЯНИЕ ЦИТОМЕДИНОВ ИЗ ЛЕГКИХ И ПЛАЗМЫ ЖИВОТНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КРОВОПОТЕРЮ, НА ДИНАМИКУ CD-РЕЦЕПТОРОВ ЛИМФОЦИТОВ

Д.Д. Доржаева, Н.Н. Цыбиков, В.А. Тарнуев, И.Н. Есаулова, О.Ж. Гармаева

(Республиканский клинический госпиталь для ветеранов войн, г. Улан-Удэ, гл. врач — С.В. Дроздов; Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин; Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра рефлексотерапии, зав. — к.м.н., доц. В.А. Тарнуев)

Резюме. Целью нашего исследования было изучение влияния цитомединов, полученных из легких и плазмы животных, перенесших кровопотерю, на динамику CD-рецепторов лимфоцитов, выделенных из крови доноров. В результате проведенных исследований было установлено, что пептиды, полученные из легких и плазмы опытных животных в краткосрочной культуре, усиливают экспрессию CD3-, CD4-, CD8-рецепторов. Инкубация пептидов с лимфоцитами не привела к существенным сдвигам в экспрессии CD22. Однако в этих же экспериментах мы наблюдали практически двукратное увеличение NK, что свидетельствует о резком потенцировании синтеза рецепторов, характерных для популяции NK-клеток. Таким образом, был объективно доказан один из механизмов лечебного действия кровопотери, а именно механизм повышения резистентности организма через влияние на экспрессию наиболее важных для клинической практики CD-рецепторов лимфоцитов.

Ключевые слова: гомеостаз, CD-рецепторы, кровопотеря, цитомедины.

INFLUENCE OF CITOMEDINES DERIVED FROM LUNGS AND PLASMA OF SUSTAINED BLOODLETTING ANIMALS ON CD-RECEPTORS' DYNAMICS

D.D. Dorzhaeva, N.N. Tsybikov, V.A. Tarnuev, I.N. Esaulova, O.Z. Garmaeva

(Republican Clinical Hospital for War Veterans, Ulan-Ude, Chita State Medical Academy, Irkutsk Institute for Advanced Medical Studies)

Summary. The aim of our research work is analysis of influence of citomedins derived from lungs and plasma of sustained bloodletting animals on dynamics of lymphocytes' CD-receptors extracted from donors' blood. Indices characterizing the state of specific immunity: CD3-, CD-4 and CD8-receptors, CD4/CD8 (IRI), CD22-receptors, and also NK-cells, were used for making a test. In the result of the research we established that peptides derived from lungs and plasma of experimental animals in a short-term culture intensify expression of CD3-, CD4- and CD8-receptors. Incubation of peptides with lymphocytes did not result in essential shifts in the CD-22 expression. Though in the result of the research we registered almost double increasing of NK testifying to abrupt potentiation of receptors' synthesis characteristic of NK-cells population. There is significant activation of T-cells section in the result of the research. Thereby one of the mechanisms of bloodletting, the mechanism of increasing organism's resistance by force of influence on lymphocytes' CD-receptors necessary for clinic practice, was proved.

Key words: homeostasis, CD-receptors, sustained bloodletting, citomedins.

Традиционные представления о механизмах поддержания гомеостаза в многоклеточном организме в последние годы претерпели революционные изменения. Причина – выявление общего молекулярного «языка» для обмена сигнальной информацией между клетками, тканями и органами. Многообещающим направлением современной биомедицины становится выяснение поликомпонентного и многоуровневого механизма единой нейроиммуноэндокринной регуляции физиологических функций, которой принадлежит роль универсального дирижера всех процессов жизнедеятельности [4,5,6,7]. Важную роль в данной регуляции отводят комплексам щелочных полипептидов, получившим название цитомедины.

В последние годы появилось много работ по изучению единой интегральной клеточно-гуморальной системы защиты организма, которую образуют иммунитет, гемостаз и неспецифическая резистентность. Установлена взаимосвязь между гемостатическими и воспалительными реакциями при повреждении тканей, в основе которых лежат механизмы сигнализации, опосредуемые регуляторными полипептидами [1,2,3,8].

В арсенале тибетской медицины имеется целый ряд так называемых физических методов лечения. Среди них кровопускание, которое относят к пяти наиболее распространенным видам лечения и профилактики. Его применяют при целом ряде заболеваний, основным отличием которых является наличие восточного признака «избыточности». Восточная медицина имеет свою своеобразную теоретическую базу, дающую объяснение этим видам воздействия. Попытки же объективизации ее лечебных эффектов и их объяснение с точки зрения современных медико-биологических наук – необходимый процесс адаптации тибетской медицины в современной клинической практике.

Материалы и методы

Целью нашего исследования было изучение влияния цитомединов, полученных из легких и плазмы животных, перенесших кровопотерю, на динамику CD-рецепторов лимфоцитов, выделенных из крови доноров. Для анализа были взяты показатели, характеризующие состояние специфического иммунитета: CD3-, CD4-, CD8-рецепторы, CD4/CD8 (ИРИ), CD22-рецепторы, а также NK-клетки. Исследования проводились на базе Бурятской государственной сельскохозяйственной академии, Республиканского клинического госпиталя для ветеранов войн и иммунологической лаборатории Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко.

Получение субстрата «регуляторных пептидов» про-

водилось методом уксусно-кислой экстракции с последующим осаждением комплекса полипептидов ацетоном и очисткой методом гель-фильтрации. Были взяты легкие и кровь двух баран. Животных разделили на две группы: опытное животное, которому за пять дней до забоя вскрывались яремные вены, выводилась кровь в объеме равному 20% ОЦК и контрольное – без предварительного кровопускания. Животные содержались в стандартных условиях вивария при температуре 21-22°C и естественном световом дне, на обычном рационе. Забой баранов проводился в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных».

Для тестирования бралась свежая гепаринизированная кровь здоровых доноров. Лимфоциты доноров выделялись на градиенте Фиколл-400, дважды отмывались средой 199 или раствором Хенкса, доводились до концентрации 2 млн. клеток в 1,0 мл. Определение CD-рецепторов лимфоцитов проводилось с помощью моноклональных антител реакцией непрямой иммунофлуоресценции (РИФ). Использовались моноклоны производства «МедБиоспектр» г. Москва. Пептиды, полученные из легких и плазмы животных, инкубировались с культурой лимфоцитов в течение 30 минут. Перед проведением исследования опытные порошки растворяли в соотношении 100 мг препарата на 1 мл физиологического раствора, для инкубации бралось 0,3 мл.

Анализировались показатели иммунного статуса до и после инкубации с пептидами. Полученные данные были обработаны статистически общепринятыми методами для малой выборки с определением средней величины (M), средней квадратичной ошибки (s) и ошибки средней арифметической (m). Значимость различий оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Различия считались существенными при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований было установлено, что:

1) Щелочные полипептиды, полученные из легких и плазмы животных, статистически значимо ($p \leq 0,05$)

Таблица 1

Динамика CD3-рецепторов лимфоцитов до и после инкубации с цитомединами, полученных из легких и плазмы животных (кл/мкл)

Орган	Исходные данные	Контроль	Опыт
Плазма барана	0,63±0,09	0,98±0,13*	0,77±0,13
Легкие барана	0,63±0,09	1,02±0,17*	0,86±0,14

Таблица 2

Динамика CD4-рецепторов лимфоцитов до и после инкубации с цитомединами, полученных из легких и плазмы животных (кл/мкл)

Орган	Исходные данные	Контроль	Опыт
Плазма барана	0,4±0,05	0,76±0,09*	0,55±0,07
Легкие барана	0,4±0,05	0,79±0,15*	0,57±0,07

Таблица 3

Динамика CD8-рецепторов лимфоцитов до и после инкубации с цитомединами, полученных из легких и плазмы животных (кл/мкл)

Орган	Исходные данные	Контроль	Опыт
Плазма барана	0,24±0,02	0,50±0,03*	0,28±0,02**
Легкие барана	0,24±0,02	0,45±0,08*	0,40±0,06*

Примечание здесь и далее: * - значение статистически значимо отличается ($p \leq 0,05$) от исходных данных; ** - значение статистически значимо отличается ($p \leq 0,05$) от данных контрольной группы.

Таблица 4

Динамика CD22-рецепторов лимфоцитов до и после инкубации с цитомединами, полученных из легких и плазмы животных (кл/мкл)

Орган	Исходные данные	Контроль	Опыт
Плазма барана	0,26±0,01	0,30±0,03	0,30±0,03
Легкие барана	0,26±0,01	0,42±0,09	0,25±0,03

Таблица 5

Динамика CD16-рецепторов лимфоцитов (NK) до и после инкубации с цитомединами, полученных из легких и плазмы животных (кл/мкл)

Орган	Исходные данные	Контроль	Опыт
Плазма барана	0,23±0,02	0,38±0,05*	0,31±0,04 ($t = 1,81$)
Легкие барана	0,23±0,02	0,47±0,1*	0,45±0,06*

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. — М.: Медицина, 1989. — 320 с.
2. Кузник Б.И., Витковский Ю.А. Иммуный ответ и система гемостаза // Проблемы физиологии и патологии системы гемостаза. — Барнаул, 2000. — С.119-127.
3. Кузник Б.И., Хавинсон В.Х. Пептидные биорегуляторы. — М., 2004. — С.11-86.
4. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. — М.: Медицина, 2006. — 384 с.
5. Произаев К.И., Ильницкий А.Н., Князькин И.В., Кветной И.М. Молекулярная нейроиммуноэндокринология и клиническая патофизиология. — СПб.: ДЕАН, 2006. — 304 с.
6. Сенишвили Р.И. Функциональная система иммунного гомеостаза // Аллергология и иммунология. — 2003. — Т. 4, № 2. — С.5-14.
7. Сенишвили Р.И., Балмасова И.П. Физиология естественных киллеров. — М.: Медицина-Здоровье, 2005. — 456 с.
8. Vitkovsky Yu., Kuznik B. Immune response end disseminated intravascular coagulation // Haemostasis. — 2000. — Suppl. — P.7.

Адрес для переписки:

670047, Республика Бурятия, г. Улан-Удэ, ул. Пирогова, 30 «А», Республиканский клинический госпиталь для ветеранов войн, Доржаева Дыжитма Доржиевна, Тел/факс РКГВВ 8(301-2) 43-73-82, E-mail:dizhitma@mail.ru

© ДАЦ Л.С., МЕНЬШИКОВА Л.В. — 2009

ЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И МИНЕРАЛИЗАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ОТ ВОЗРАСТА МЕНАРХЕ У ПОДРОСТКОВ

Л.С. Дац, Л.В. Меньшикова

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра семейной медицины, зав. — д.м.н., проф. Л.В. Меньшикова)

Резюме. У здоровых девушек — подростков в возрасте от 14 до 17 лет была изучена зависимость показателей физического развития и минерализации костной ткани от возраста менархе. Выявлена положительная корреляция содержания костного минерала в поясничном отделе позвоночника (L2-L4) с ростом, весом, размахом рук. У девушек с возрастом менархе с 15 лет наблюдается снижение показателей минерализации костной ткани в поясничном отделе позвоночника (L2-L4).

Ключевые слова: подростковый возраст, половое развитие, менархе, минерализация костной ткани.

THE DEPENDENCE OF INDICATORS OF PHYSICAL DEVELOPMENT AND MINERALIZATION OF BONE TISSUE OF AGE MENARCHE

L.S. Dats, L.V. Menshikova
(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. The dependence of indicators of physical development and bone tissue mineralization of age menarche in adolescents has been studied. Positive correlation has been shown between lumbar bone mineral content (L2-L4) and height, weight, range of hands. The reduction of lumbar bone mineral content was observed (L2-L4) in girls with menarche aged 15 years.

Key words: teenage age, sexual development, menarche, a mineralization of a bone tissue.

В подростковом возрасте продолжается интенсивный рост костей. Модуляторами гормона роста являются половые стероиды, которые оказывают прямой эффект на рост кости. На фоне линейного роста в подростковом возрасте в костной ткани в большей степени происходит нарастание содержания минерала и в меньшей – повышение костной плотности. Наибольшее накопление объема костной массы совпадает с III-IV стадией полового развития по Таннеру [2,8]. Увеличение минеральной плотности костной ткани значительно возрастает к 14-15 годам, достигая пика к 18-летнему возрасту. Механизмы взаимосвязи половых гормонов с ростом костей и их минерализацией в подростковом возрасте недостаточно ясны. Известно, что задержка полового развития повышает риск развития остеопороза у больших обоих полов [10].

Приход первых менструаций (менархе) относится в норме к возрастному промежутку между 9 и 15 годами. Отсутствие менархе у девушки, достигшей 15 лет и старше, определяется как первичная аменорея. Существует понятие о критической массе тела – 45-47 кг, после достижения которой, приход менструаций закономерен [7]. Масса кости может быть снижена у взрослых женщин с аменореей и предшествующей недостаточностью яичников [5,9].

В исследованиях V. Gilsans показано, что у девочек-подростков с регулярным менструальным циклом и нормальным уровнем эстрогенов минеральная плотность поясничного отдела позвоночника на 17% выше, чем при низких показателях эстрогенов при первичной аменорее [6]. По данным В.М. Пискорской [1] выявлены значительные нарушения костного метаболизма у девочек-подростков с первичной аменореей и отсутствием полового развития на фоне тяжелых заболеваний (дизгинезией гонад при синдроме Шерешевского-Тернера и синдроме Свайера). В доступной литературе мы не обнаружили работ, посвященных сравнительному анализу минерализации костной ткани у здоровых девушек с разными сроками менархе.

Цель исследования: изучение зависимости показателей физического развития и минерализации костной ткани от возраста появления менструаций у здоровых девушек-подростков.

Материалы и методы

Изучение зависимости физического развития и минерализации костной ткани от возраста менархе проводилось у 199 девушек в

возрасте от 14 до 17 лет включительно (средний возраст 15,5 лет) с использованием специально разработанной анкеты, включающей вопросы, касающиеся семейного положения (возраст родителей на момент рождения ребенка), гинекологического анамнеза (возраст начала менструаций), образа жизни (физическая активность, занятия спортом, характер питания: прием солей кальция с пищевыми продуктами), наличие переломов в анамнезе, болей в спине и суставах, сопутствующих заболеваний.

Проводилось клиническое обследование, определялись антропометрические данные: рост, вес, индекс массы тела (индекс Кетле), который вычисляется как отношение массы тела в кг к росту в м² (кг/м²). Оценка избыточной массы тела и ожирения у подростков с 14 до 18 лет, по значениям индекса Кетле, соответствующим критериям взрослых, проводилась по специальной таблице [2]. Оценивалось состояние костно-мышечной системы: наличие сколиоза, боли при пальпации остистых отростков, размах рук. Мышечная сила оценивалась при помощи кистевой динамометрии.

Остеоденситометрия на аппарате «DPX-IQ» фирмы «Lupa» (США) проводилась в поясничном отделе позвоночника (L2-L4) по детской программе (до 20 лет). Определялась минеральная плотность костной ткани (МПКТ) в г/см², содержание костного минерала (СКМ) в г гидроксиапатита и Z-критерий, показывающий состояние плотности костной ткани обследуемого подростка в единицах стандартного отклонения (SD) по отношению к средневозрастной норме подростков того же пола и возраста. Согласно рекомендациям Международного общества клинической денситометрии (ISCD, 2004, 2006) у детей и подростков обоего пола в возрасте до 20 лет для оценки минерализации костной ткани в каждой возрастной группе используют Z-критерий. Z-критерий, равный и ниже «-2SD», характеризуется как сниженная плотность костной ткани для хронологического возраста. Статистический анализ проводился с использованием пакета прикладных программ Statistica-6 for Windows. Данные представлены как среднее (M) и стандартное отклонение (SD). Критерий Колмогорова-Смирнова использован для проверки о нормальности распределения. Для оценки корреляционной связи между переменными использовался коэффициент Спирмена (r). При проведении сравнительного анализа показателей в двух группах применялся парный t-критерий Стьюдента. За уровень статистической значимости принято $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Оценка минерализации костной ткани проведена у 199 девушек в возрасте от 14 до 17 лет, из них у 68 (34%) обнаружено снижение плотности костной ткани (Z-критерий, равный и ниже «-2SD»). При этом у всех под-

Таблица 1

Корреляция показателей костной минерализации с данными физического развития и возрастом появления менархе

Показатели	Минеральная плотность костной ткани, г/см ²		Z-критерий		Содержание костного минерала, г	
	г	р	г	р	г	р
Рост	0,25	0,0005	0,21	0,003	0,45	0,000001
Вес	0,33	0,000002	0,27	0,0001	0,48	0,000001
ИМТ	0,29	0,00003	0,27	0,0001	0,27	0,00008
Размах рук	0,24	0,0005	0,09	0,16	0,38	0,000001
Мышечная сила	0,25	0,0004	0,20	0,003	0,31	0,000006
Возраст менархе	-0,16	0,03	-0,26	0,0002	-0,19	0,005

ростков среднее значение минеральной плотности костной ткани составило $1,06 \pm 0,12$ г/см², содержание костного минерала в поясничном отделе позвоночника (L2-L4) – $39,4 \pm 6,6$ г.

Проведен анализ корреляционной связи данных остеоденситометрии (минеральной плотности костной ткани, содержания костного минерала и Z-критерия) с антропометрическими показателями и возрастом появления менархе (табл. 1). Анализ взаимосвязи показателей костной минерализации с антропометрическими показателями выявил наиболее выраженную положительную корреляцию содержания костного минерала с ростом, весом, размахом рук, более слабую с ИМТ и мышечной силой. Была выявлена слабая положительная корреляция между минеральной плотностью костной ткани и Z-критерием с антропометрическими показателями.

Выявлена отрицательная корреляция показателей минерализации костной ткани с возрастом менархе (чем старше возраст наступления менструаций, тем ниже показатели минерализации). Все полученные коэффициенты статистически значимы. При сравнительном анализе между возрастом появления менархе и показателями минерализации наиболее выраженная корреляция из них отмечается с Z-критерием.

На рисунке 1 представлен график зависимости Z-критерия от возраста появления менархе.

У девушек с началом появления менструаций в возрасте от 11 до 14 лет Z-критерий соответствует нормальным возрастным показате-

лям, а у девушек с началом появления менструаций в возрасте с 15 лет и старше значения Z-критерия резко снижены, приближаясь к критическому значению (-2). На основании этого нами определены две группы. Пер-

Таблица 2

Сравнение минеральной плотности костной ткани и содержания костного минерала в группах с менархе до 14 лет и с 15 лет и старше

Показатели	Группы обследуемых		p
	с менархе до 14 лет, M±SD	с менархе до 15 лет, M±SD	
МПКТ (L2-L4), г/см ²	$1,08 \pm 0,12$	$1,0 \pm 0,1$	0,002
СКМ, г	$40,2 \pm 6,4$	$36,1 \pm 6,3$	0,001

вая группа включала 161 девушку-подростка с появлением менархе в возрасте от 11 до 14 лет, во второй груп-

Таблица 3

Сравнение антропометрии, минеральной плотности костной ткани и содержания костного минерала в группах с менархе до 14 лет и с 15 лет в зависимости от возраста

Возраст, лет	Показатели	Группы обследуемых		p
		с менархе до 14 лет, M±SD	с менархе до 15 лет, M±SD	
15	Рост, см	$164,8 \pm 6,2$	$162,8 \pm 5,9$	0,27
	Вес, кг	$54,2 \pm 6,9$	$53,9 \pm 13,9$	0,93
	ИМТ, кг/м ²	$19,9 \pm 1,1$	$19,8 \pm 0$	0,91
	Размах рук, см	$166 \pm 7,5$	$166,7 \pm 5,9$	0,66
	Мышечная сила, кг	$23,7 \pm 4,3$	$21,2 \pm 4,1$	0,06
	МПКТ (L2 L4), г/см ²	$1,09 \pm 0,1$	$0,98 \pm 0,13$	0,01
16	СКМ, г	$40,68 \pm 5,8$	$36,3 \pm 8,61$	0,03
	Рост, см	$167,5 \pm 6,0$	$162,1 \pm 3,6$	0,03
	Вес, кг	$57,2 \pm 6,4$	$50,4 \pm 4,8$	0,01
	ИМТ, кг/м ²	$19,8 \pm 0,26$	$19,9 \pm 0$	0,6
	Размах рук, см	$168,6 \pm 8,0$	$163 \pm 5,1$	0,1
	Мышечная сила, кг	$24 \pm 5,1$	$22,7 \pm 4,5$	0,5
	МПКТ (L2-L4), г/см ²	$1,09 \pm 0,09$	$1,04 \pm 0,07$	0,2
СКМ, г	$42,5 \pm 6,4$	$36,2 \pm 5,8$	0,02	

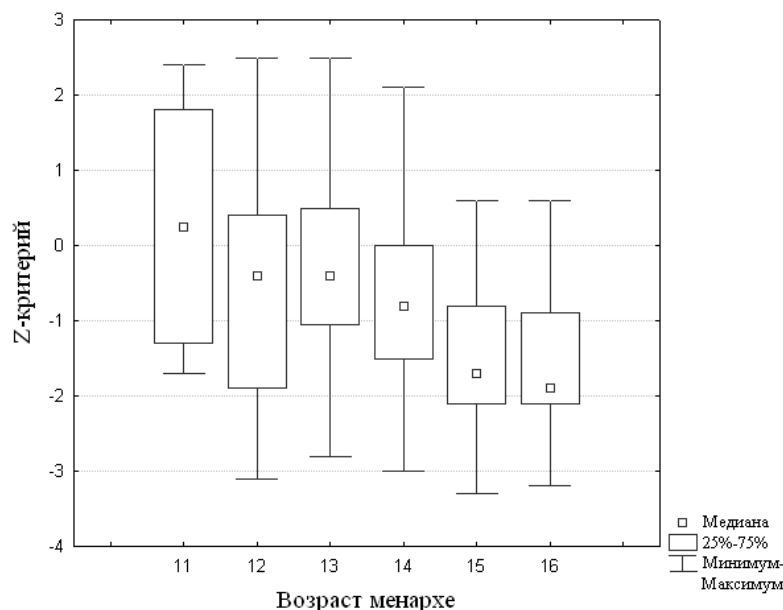


Рис. 1. Зависимость Z-критерия от возраста появления менархе.

пе объединили 38 девушек-подростков с более поздним появлением менархе – в 15-16 лет.

Показатели Z-критерия были достоверно ниже у девушек с возрастом наступления менархе в 15 лет и старше по сравнению с возрастом менархе 11-14 лет ($-1,67$ против $-0,42$ SD; $p < 0,05$).

В таблице 2 представлены значения показателей минеральной плотности костной ткани и содержания костного минерала в поясничном отделе позвоночника в сравнении в группах с менархе до 14 лет и с 15 лет.

У девушек с началом менструаций в 15 лет и старше наблюдается снижение показателей минерализации костной ткани. Таким образом, установлена статистически значимая связь между возрастом начала менструации и минеральной плотностью костной ткани.

Был проведен сравнительный анализ показателей минеральной плотности костной ткани, содержания костного минерала и антропометрических данных в группах с менархе до 14 лет и с 15 лет, стратифици-

рованных по возрасту (табл. 3). Среди 17-летних не было зарегистрировано девушек с появлением менархе в 15 лет и старше.

Из таблицы 3 видно, что статистически значимые различия у девушек с менархе до 14 лет и с 15 лет в обеих возрастных группах выявлены по содержанию костного минерала. Статистически значимые различия по минеральной плотности костной ткани отмечаются у 15-летних девушек. У 16-летних девушек выявлены ста-

тистически значимые различия по росту и весу.

Таким образом, в результате проведенного исследования была выявлена положительная корреляция содержания костного минерала в поясничном отделе позвоночника (L2-L4) у девушек с ростом, весом, размахом рук. У девушек с началом менструаций с 15 лет и старше наблюдается снижение показателей минерализации костной ткани в поясничном отделе позвоночника (L2-L4).

ЛИТЕРАТУРА

1. Пискорская В.М., Бижанова Д.А., Дядик Т.Г. Денситометрия в диагностике состояния костной системы у девочек-подростков с различными вариантами дисгенезии гонад // Педиатрия. — 2007. — № 5. — С.55-57.
2. Подростковая медицина / Под ред. Л.И. Левиной. — СПб.: Питер, 2006. — 544 с.
3. Chevalley T., Rizzoli R., Hans D., et al. Interaction between calcium intake and menarcheal age on bone mass gain: an eight-year follow-up study from prepuberty to menarche // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol. 90, № 1. — P.44-51.
4. Cole T.J., Bellizzi M.C., Dietz K.M. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey // BMJ. — 2000. — Vol. 320. — P.1-6.
5. Eastell R. Role of oestrogen in the regulation of bone turnover at the menarche // J. Endocrinol. — 2005. — Vol. 185, № 2. — P.223-234.
6. Gilsans V.D., Gibbens T. Vertebral bone density in children: effect of puberty // Radiology. — 1988. — Vol. 166. — P.847-850.
7. Magarey A.M., Boulton T.J., Chatterton B.E., et al. Bone growth from 11 to 17 years: relationship to growth, gender and changes with pubertal status including timing of menarche // Acta Paediatr. — 1999. — Vol. 88, № 2. — P.139-146.
8. Marshall W.A., Tanner J. Sex differences at puberty // J. Biosoc. Sci. Suppl. — 1970. — Vol. 2. — P.31-41.
9. Putukian M. The female triad eating disorders, amenorrhea and osteoporosis // Med. Clin. North Am. — 1994. — № 78. — P.345-356.
10. Van Coverden S.C., De Ridder C.M., Roos J.C. Pubertal maturation characteristics and the rate of bone mass development longitudinally toward menarche // J. Bone Miner. Res. — 2001. — Vol. 16, № 4. — P.774-781.

Адрес для переписки:

664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, д.100, Дац Людмила Сергеевна — ассистент кафедры семейной медицины Иркутского института усовершенствования врачей, E-mail — lsdats@rambler.ru. т. 553350

© ШАЛИНА Т.И., ВАСИЛЬЕВА Л.С. — 2009

ВЛИЯНИЕ СОЕДИНЕНИЙ ФТОРА НА МОРФОГЕНЕЗ БЕДРЕННЫХ КОСТЕЙ ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

Т.И. Шалина, Л.С. Васильева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра анатомии человека, зав. — к.м.н., доцент Т.И. Шалина, кафедра гистологии, зав. — д.м.н., проф. Л.С. Васильева)

Резюме. Изучено развитие бедренных костей у плодов человека 15-29 недель гестации в условиях интенсивного загрязнения внешней среды соединениями фтора. Установлено, что в формирующихся костях плода усиливаются процессы остеорезорбции, что приводит к нарушению морфогенеза бедренных костей.

Ключевые слова: фториды, морфогенез костей, эмбриональный остеогенез.

THE INFLUENCE OF FLUORIDE ON THE FEMORAL BONES MORPHOGENESIS OF THE HUMAN FETUS

T.I. Shalina, L.S. Vasilyeva
(Irkutsk State Medical University)

Summary. The development of the femoral bones in human fetus at 15-29 weeks of gestation was studied in conditions of intensive pollution of environment by fluoride combinations. The processes of osteoresorption were established to be increasing in the forming bones of fetus that leads to morphogenesis damage of femoral bones.

Key words: fluoride, bone, morphogenesis, embryonic osteogenesis.

Иркутская область по-прежнему остается одним из регионов России с наиболее неблагоприятной экологической обстановкой. Одним из основных источников загрязнения внешней среды является Иркутский алюминиевый завод «ИрА3-СУАЛ», расположенный в 20 км от г. Иркутска и в 1,7 км от г. Шелехова. По данным ежегодных Государственных докладов «О состоянии здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Иркутской области», в последние годы происходит увеличение выбросов этим заводом соединений фтора, что связано с наращиванием мощностей производства алюминия и снижением эффективности улавливания фторидов газоочистным оборудованием

[2]. Влияние хронического воздействия фторидов на костную ткань изучено достаточно подробно, но лишь в постнатальном онтогенезе [1,3,4,5,6]. В связи с этим, в настоящем исследовании было изучено остеогенез бедренной кости у плодов в г. Иркутске и г. Шелехове.

Материалы и метода

Гистологическое исследование бедренных костей осуществлялось у 35 плодов в г. Иркутске и 35 плодов в г. Шелехове, полученных в акушерско-гинекологической клинике после медицинских аборт и выкидышей. Материал был распределен по срокам эмбрионального развития — от 15 до 29 недель гестации, которые определялись по темной-копчиковой длине. На гистологических срезах подсчитывали количество сосудов в эпифизе, измеряли (в мкм) толщину пузырчатого и столбчатого хряща, длину

энхондральных балок, толщину сросшихся со стенкой диафиза энхондральных балок, толщину стенки диафиза, ее костных балок, а также костной ткани, нарастающей на эпифиз. Полученные данные обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента при $p < 0,05$ и методом корреляции с учетом коэффициента корреляции $> 0,5$, результаты представлены в таблице 1.

Результаты и обсуждение

В г. Иркутске у плодов 15-16 недель в хрящевом зачатке бедренной кости диафизарная часть окружена перихондральной костной манжеткой, в которой толщина костных балок в среднем составляет $80,6 \pm 7,1$ мкм (табл. 1). Под манжеткой активно идет процесс энхондрального окостенения и формирования костномоз-

уменьшается толщина зоны столбчатого хряща, что свидетельствует о замедлении роста кости в длину. Кроме того, в линии энхондрального окостенения увеличивается длина энхондральных костных балок, что косвенно может указывать на преобладание процессов остеосинтеза над процессами остеорезорбции. В период с 27 по 29 неделю гестации в бедренной кости плода остаются на прежнем уровне количество сосудов в хрящевом эпифизе, активность нарастания костной ткани на эпифиз, а также толщина зон пузырьчатого и столбчатого хряща в метаэпифизарной пластинке роста. Вместе с тем, существенно увеличивается длина энхондраль-

Таблица 1

Морфометрические показатели бедренных костей у плодов г. Иркутска и г. Шелехова (мкм)

Показатели	Сроки эмбрионального развития плода, неделя			
	15-16	18-20	22-25	27-29
г. Иркутск				
Кол-во сосудов в эпифизе (шт)	$24,8 \pm 1,3^*$	$34,8 \pm 0,95^*$	$40,7 \pm 1,85^*$	$42,7 \pm 2,8^*$
Толщина пузырь. хряща	$422,2 \pm 17,8^*$	$473,3 \pm 31,7^*$	$438 \pm 18,8^*$	$411,1 \pm 15,3^*$
Толщина столб. хряща	$700 \pm 94,4^*$	$933,3 \pm 81,1^*$	$786 \pm 35,5^*$	$777,8 \pm 35,4^*$
Длина энхондр. балок	$3925 \pm 181^*$	$4567 \pm 311,6^*$	$5580 \pm 312^*$	$7911 \pm 323,4^*$
Толщ. нарастающей на эпифиз кост.ткани	$11,1 \pm 1,5$	$12 \pm 1^*$	$12,4 \pm 1,1^*$	$12 \pm 1,3^*$
Толщ. сросшихся со стенкой диафиза энхондр.балок	$112,9 \pm 5,7^*$	$152,7 \pm 8,1^*$	$150,2 \pm 9^*$	$209,3 \pm 8,3^*$
Толщ. стенки диафиза	$292,4 \pm 18$	$450 \pm 23,5^*$	$525,5 \pm 64^*$	$953,3 \pm 71,3^*$
Толщина кост. балок стенки диафиза	$80,6 \pm 7,1^*$	$107 \pm 4,4^*$	$92,4 \pm 11,2^*$	$129,5 \pm 5,4^*$
Кол-во наблюдений	9	6	11	9
г. Шелехов				
Кол-во сосудов в эпифизе (шт)	$8,3 \pm 4,4^*$	$27,9 \pm 3,1^*$	$30 \pm 1,8^*$	$30,6 \pm 3,8^*$
Толщина пузырь. хряща	$216 \pm 33,2^*$	$88,3 \pm 8,2^*$	$93,7 \pm 15,6^*$	$77,5 \pm 7^*$
Толщина столб. хряща	$330,5 \pm 52,3^*$	$150 \pm 13,3^*$	$172 \pm 13,1^*$	$178,5 \pm 15,5^*$
Длина энхондр. балок	$780 \pm 156,9^*$	$1343 \pm 159,2^*$	$1554 \pm 129^*$	$1765 \pm 142,9^*$
Толщ. нарастающей на эпифиз кост. ткани	$14,5 \pm 1,7$	$6,7 \pm 1^*$	$4,6 \pm 0,6^*$	$4 \pm 0,00^*$
Толщ. сросшихся со стенкой диафиза энхондр.балок	$38,5 \pm 8,5^*$	$28,3 \pm 2,9^*$	$41,1 \pm 8,9^*$	$41 \pm 4,9^*$
Толщ. стенки диафиза	$274,8 \pm 25,8$	$135,3 \pm 6,4^*$	$132,6 \pm 17,3^*$	$102,5 \pm 9^*$
Толщина кост. балок стенки диафиза	$51,5 \pm 7^*$	$22,3 \pm 1,9^*$	$23,4 \pm 2,4^*$	$21,5 \pm 2,4^*$
Кол-во наблюдений	8	12	7	8

Примечание: * - отличие показателя в городах Иркутск и Шелехов, $p < 0,05$.

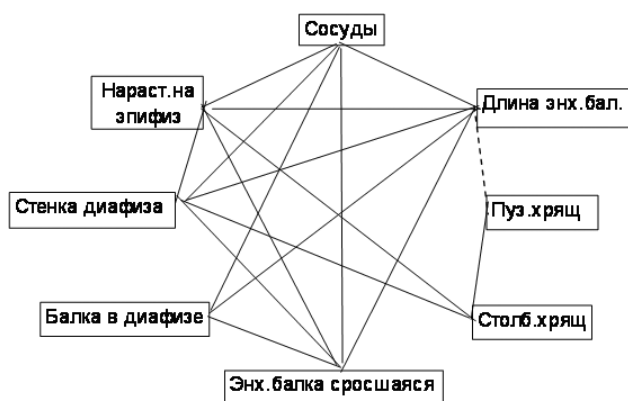
говой полости. В хрящевые эпифизы прорастают кровеносные сосуды (и со стороны надхрящницы, и из полости диафиза), на срезе их количество составляет $24,8 \pm 1,3$. В метаэпифизарной пластинке роста зона пузырьчатого хряща имеет толщину $422,2 \pm 17,8$ мкм, зона столбчатого хряща – $700 \pm 94,4$ мкм, в линии окостенения длина костных балок в среднем 3925 ± 181 мкм. На стадии 18-20 недель эмбриогенеза в перихондральной костной манжетке увеличивается на 20% толщина костных балок. В 1,5 раза увеличивается количество сосудов в эпифизарном хряще. Метаэпифизарная пластинка роста проявляет тенденцию к увеличению по толщине. Энхондральные костные балки утолщаются, увеличивается и толщина участков их сращения с перихондральной манжеткой. У плода 22-25 недель в хрящевом эпифизе бедренных костей еще больше возрастает количество сосудов. Несмотря на усиление кровоснабжения эпифиза, в метаэпифизарной пластинке роста

ных костных балок, а также толщина участков их сращения со стенкой диафиза. Параллельно увеличивается толщина перихондральной манжетки и костных балок в ней, которые начинают формировать Гаверсовы системы. Из этих данных следует, что, начиная с 22 недели эмбриогенеза, рост бедренной кости в длину замедляется, а в толщину – активизируется.

Анализ корреляционных связей между измеряемыми параметрами показал, что у плодов г. Иркутска преобладают положительные взаимосвязи (рис. 1). При этом количество сосудов в хрящевых эпифизах положительно взаимосвязано со всеми показателями, кроме толщины зон пузырьчатого и столбчатого хряща. Иными словами, чем больше сосудов прорастает в эпифиз, тем больше становится толщина стенки диафиза и тем медленнее идет резорбция энхондральной кости. В свою очередь, толщина пузырьчатого хряща связана обратной корреляцией с длиной энхондральных балок (чем активнее надстраиваются энхондральные балки, тем тоньше зона пузырьчатого хряща), а толщина столбчатого хряща прямо зависит от активности аппозиционного роста стенки диафиза и ее нарастания на эпифизы. Таким образом, в г. Иркутске функциональная система, обеспечивающая рост кости, хорошо сбалансирована и устойчива. В ее регуляции главную роль играет кровообращение.

В г. Шелехове у плода 15-16 недель в бедренной кости все измеряемые параметры, кроме толщины стенки диафиза и костной ткани, нарастающей на эпифиз, оказались меньше, чем в г. Иркутске (табл. 1). В част-

ности, несмотря на одинаковую толщину стенки диафиза, толщина ее костных балок оказалась меньше в 1,5 раза. Несмотря на достаточно активное нарастание костной ткани на эпифиз, метаэпифизарная пластинка роста была в 4 раза тоньше, чем в г. Иркутске, при этом зоны пузырчатого и столбчатого хряща были вдвое меньше по толщине, а длина энхондральных балок в линии окостенения — в 5 раз меньше. Количество проросших в эпифиз сосудов было меньше, чем в г. Иркутске, в 3 раза. На стадии 18-20 недель эмбриогенеза в



Обозначения к рис. 1 и 2: сплошные линии — прямые связи, пунктир — обратные связи.

Рис. 1. Корреляционные взаимосвязи между морфометрическими показателями бедренной кости в период 15-29 недель эмбрионального развития плодов человека г. Иркутска.

бедренной кости толщина перихондральной костной манжетки и ее костных балок уменьшается вдвое и становится меньше, чем в г. Иркутске, в 3 и 5 раз, соответственно. Толщина костной ткани, нарастающей на эпифизы, тоже уменьшается вдвое, параллельно уменьшается более чем в 2 раза и толщина зон пузырчатого и столбчатого хряща, хотя общая толщина метаэпифизарной пластинки роста незначительно увеличивается за счет возрастания в 1,7 раза длины энхондральных балок в линии окостенения. Необходимо отметить, что прорастание сосудов в эпифизы бедренных костей в этот срок эмбриогенеза у плодов г. Шелехова существенно активизируется, хотя и незначительно отстает от этого показателя в г. Иркутске. Таким образом, в г. Шелехове по сравнению с г. Иркутском, у плодов 18-20 недель значительно отстает рост бедренных костей и в длину, и в толщину. Более того, полученные данные позволяют говорить не только о меньшей активности остеобластов, но и предполагать гиперактивацию процессов резорбции костной ткани у плодов г. Шелехова. Последнее предположение косвенно подтверждается значительно меньшей толщиной (в 4 раза) энхондральных балок, сросшихся с перихондральной костной тканью, у плодов г. Шелехов по сравнению с г. Иркутском. С 22 по 29 недели эмбрионального развития плодов г. Шелехова изучаемые параметры бедренных костей существенно не изменяются и на всем протяжении этого периода отличаются от параметров бедренных костей плодов г. Иркутска меньшими значениями. В частности, толщина стенки диафиза и ее костных балок у плодов г. Шелехова меньше, чем в г. Иркутске, в 4 раза на 22-25 неделе развития и в 6-9 раз — на 27-29 неделе. Толщина костной ткани, нарастающей на эпифизы, меньше в 3 раза, а участки срастания энхондральных кост-

ных балок со стенкой диафиза тоньше в 3,7-5 раз. Из этих данных следует, что в г. Шелехове у плодов 22-29 недель существенно заторможен аппозиционный рост костей в толщину, вероятно, по причине снижения синтетической активности остеобластов и повышения резорбционной активности остеокластов. Количество сосудов, проросших в эпифизарный хрящ, у плодов г. Шелехова меньше на 30-35%. При этом толщина метаэпифизарной пластинки роста увеличивается очень медленно и только за счет удлинения энхондральных балок в линии окостенения, которые, тем не менее, в 27-29 недель развития остаются в 4,5 раза короче, чем у плодов г. Иркутска. Хрящевые зоны пластинки роста с 22 по 29 неделю развития практически не изменяются, толщина зоны пузырчатого хряща меньше, чем у плодов г. Иркутска, в 5 раз, а зоны столбчатого хряща — в 4,5 раза. Эти данные дают основание говорить о торможении роста костей в эмбриональный период в г. Шелехове не только в толщину, но и в длину. Полученные результаты гистологического исследования показали, что в условиях техногенного загрязнения внешней среды фторидами существенно изменяется ход остеогенеза в период эмбрионального развития. Это выражается в повышении резорбирующей функции остеокластов и в торможении синтетической функции остеобластов, а также подавлении размножения столбчатого хряща пластинки роста, что приводит к торможению роста костей и в длину, и в толщину.

Анализ корреляционных связей между изучаемыми параметрами бедренных костей плодов г. Шелехова выявил значительные отличия, по сравнению с г. Иркутском. Особенно обращает внимание изменение направленности с прямой на обратную взаимосвязей меж-

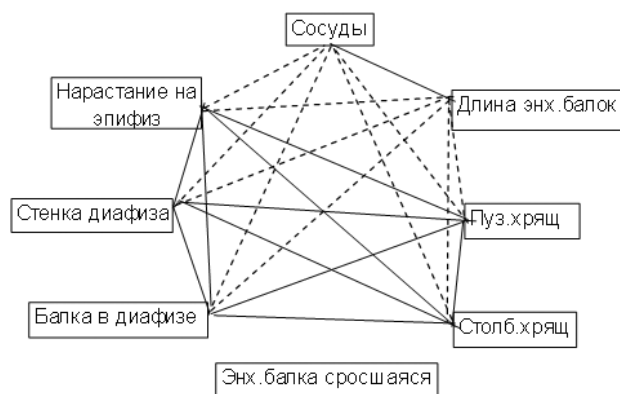


Рис. 2. Корреляционные взаимосвязи между морфометрическими показателями бедренной кости в период 15-29 недель эмбрионального развития плодов человека г. Шелехова.

ду количеством сосудов, проросших в эпифиз, и другими показателями (рис. 2). Иными словами, в г. Шелехове в отличие от г. Иркутска, бедренные кости растут в длину и толщину тем активнее, чем меньше сосудов в эпифизе. Из этого следует, что кровоснабжение и оксигенация тканей растущей кости в г. Шелехове утрачивает в эмбриональный период роль индуктора остеогенеза. Другая отличительная особенность развития бедренных костей у плодов г. Шелехова заключается в изменении направленности с прямой на обратную взаимосвязей между длиной энхондральных балок в линии окостенения и толщиной стенки диафиза и костных

балок в ней. Из этого следует, что активность остеокластов (разрушающих энхондральные балки) и остеобластов (надстраивающих стенку диафиза в толщину) изменяется однонаправлено. При этом толщина стенки диафиза в процессе развития плода не только не увеличивается, но даже уменьшается, следовательно, резорбционная активность остеокластов выше, чем синтетическая активность остеобластов. Следует отметить, что толщина участков срастания энхондральных балок с перихондральными у плодов г. Шелехова теряет все взаимосвязи с другими параметрами, что говорит в пользу высказанного предположения.

Подводя итог представленным результатам, можно выделить ряд закономерностей эмбрионального развития бедренных костей плода, отличающихся в г. Иркутске и г. Шелехове.

В г. Иркутске, относительно удаленном от источника загрязнения, в плодный период функциональная система, обеспечивающая рост костей, устойчива, процессы остеогенеза и остеорезорбции сбалансированы и характеризуются значительным преобладанием активности остеобластов над активностью остеокластов, что обеспечивает активный рост костей. При этом в процессе роста костей в плодный период выделяются два этапа: 1 – с 15 по 22 неделю бедренные кости более активно растут в длину, 2 – с 22 по 29 неделю рост костей в длину замедляется, а в толщину – активизируется. Ведущим индуктором остеогенеза в г. Иркутске является, по-видимому, кислород, высокая концентрация которого обеспечивается большим количеством прорастающих в эпифиз кровеносных сосудов.

В г. Шелехове, расположенном в непосредственной близости к источнику загрязнения соединениями фтора, функциональная система, обеспечивающая рост костей, тоже устойчива, но отличается от таковой в г. Иркутске заменой основного индуктора остеогенеза –

кислорода – на другие индуктивные влияния, предположительно, костного матрикса и клеток микроокружения. В частности, более высокая плотность и химическая устойчивость откладывающегося в костной ткани фтор-апатита может привести к компенсаторному повышению активности остеокластов, которое, по нашим данным, наблюдается у плодов г. Шелехова. Возможно, по этой же причине, а также в условиях недостаточной концентрации кислорода, снижается активность размножения клеток зоны столбчатого хряща в пластинке роста, дифференцировка остеобластов и их синтетическая активность, что приводит к торможению энхондрального роста костей в длину и аппозиционного роста в толщину. Как и в г. Иркутске, в развитии костей у плодов г. Шелехова можно выделить два этапа, но они кардинально отличаются по сути происходящих процессов, что, вероятно, связано с кумуляцией соединений фтора в организме плода. Первый этап продолжается до 16 недель, остеосинтез преобладает над остеорезорбцией, бедренные кости наиболее активно растут в толщину, тогда как рост в длину заторможен. Эти процессы можно объяснить тем, что в первую половину эмбриогенеза концентрация соединений фтора в организме эмбриона и плода еще незначительна, и его влияние распространяется пока только на процессы метаболизма и пролиферативную активность клеток. 2 этап продолжается с 18 по 29 неделю, процессы остеорезорбции преобладают над активностью остеосинтеза, толщина костей уменьшается, а рост костей в длину остается малоактивным. По-видимому, на этом этапе в организме плода накапливается значительное количество соединений фтора, которые образуют фтор-апатит и повышают минеральную насыщенность растущих костей, затрудняя остеорезорбцию в процессе их ремодуляции, что приводит к компенсаторной гиперактивации функций остеокластов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Авицын А.П., Жаворонков А.А.* Патология флюороза. – Новосибирск: Наука, 1981 – 240 с.
2. Государственный доклад «О состоянии здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Иркутской области в 2005 году». – Иркутск, 2006. – С.30-33.
3. *Разумов В.В., Рыков В.А., Клиценко О.А., Данилов И.П.* Морфогенез профессиональной фтористой остеопатии // Медицина труда и промышленная экология. – 1997. – № 4. – С.29-31.
4. *Разумов В.В.* Сущность флюороза с позиций представлений о межклеточных взаимодействиях системы соединительной ткани (Аналитический обзор) // Медицина труда и промышленная экология. – 2000. – № 6. – С.25-29.
5. Фтор и фториды. Гигиенические критерии состояния окружающей среды 36 // Совместное издание Программы ООН по окружающей среде, Международной организации труда и Всемирной организации здравоохранения. – Женева: ВОЗ, 1989. – 114 с.
6. *Юшков Н.Н., Горева Е.Л., Муратова Н.М. и др.* Определение зависимости между загрязнением атмосферного воздуха, фтористыми соединениями и содержанием фтора в организме // Сибирь – Восток. – 2000. – № 10. – С.8-11.

Адрес для переписки:

664000 г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, Шалина Тамара Исмаиловна – заведующая кафедрой анатомии человека ИГМУ, к.м.н. доцент. E-mail: SerenA17@yandex.ru, рабочий телефон: 8 (3952) 243361.

ИНТРАТЕКАЛЬНАЯ ПРОДУКЦИЯ ЦИЛИАРНОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА И АУТОАНТИТЕЛ К НЕМУ У БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

М.Г. Шаманская, Е.А. Юдицкая, Д.В. Шишенков, Т.Д. Шумова, Ю.А. Владимирова, Ю.А. Витковский
(Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин)

Резюме. Проведено изучение уровня цилиарного нейротрофического фактора и антител к нему в ликворе у больных с алкогольной зависимостью с различной клинической симптоматикой. Уровень продукции CNTF зависит от наличия органического повреждения ЦНС. Характер продукции ААТ к CNTF зависит от активности и давности патологического процесса, также продукция ААТ к CNTF сопряжена с характером ответной реакции ЦНС в структуре синдрома отмены.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, CNTF-цилиарный нейротрофический фактор, CNTF-аутоантитела, ликвор.

INTRATECAL PRODUCTION OF CILIARY NEUROTROPHY FACTOR AND AUTOANTIBODY TO IT IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC DEPENDENCE

M.G. Shamanskaya, E.A. Yuditskaya, Yu.A. Vladimirova, T.D. Shumova, D.V. Shishenkov, Yu.A. Vitkovsky
(Chita State Medical Academy)

Summary. The aim was to study the ciliary neurotrophic factor and antibodies to its productions in liquor in patients with alcoholic dependence in different clinical course in abstinence. The level of production CNTF depends on presence of organic damage of CNS. Character of production of autoantibodies (aAB) to CNTF depends on activity and remoteness of pathological process, also production of aAB to CNTF is connected to character of response of CNS in structure of a syndrome of a cancellation.

Key words: alcoholic dependence, CNTF, autoantibodies to CNTF, liquor.

Известно, что практически многие цитокины могут экспрессироваться либо постоянно, либо при определенных условиях не только в эндотелии сосудов и клетках глии, но и нейронами головного мозга [6].

Одним из ключевых звеньев различных поражений функций нервной системы является развитие аутоиммунной реакции к нейротрофическим факторам (НТФ), что усиливает трофический дисбаланс и повреждение ткани мозга. В эксперименте показано, что интоксикация этанолом является потенциальным ингибитором нейрогенеза [8]. При алкогольной зависимости у больных развиваются деструктивные процессы в ЦНС, затрагивающие нейроны и глиальные клетки [1, 11]. Замечено, что при алкоголизме значительная часть больных, несмотря на достаточное молодой возраст, приобретает дефицитарную симптоматику. У ряда больных в скором времени от начала заболевания обнаруживаются признаки атрофического процесса в головном мозге [1, 2, 3]. У части больных при воздержании от употребления алкоголя отмечается положительная динамика – редукция дефицитарных симптомов, возможно, за счет скрытых компенсаторных возможностей организма [2, 3].

Для нас было важно с позиции психонейроиммунологии рассмотреть продукцию CNTF и аутоантител к нему в ликворе, а именно, особенности местной ответной реакции иммунологической сферы в зависимости от уровней реагирования ЦНС в структуре синдрома отмены алкоголя. Одним из маркеров, позволяющих проследить изменения в ЦНС, является цилиарный нейротрофический фактор (CNTF) [4, 5, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 15]. С одной стороны, он проявляет свойства росткового фактора, индуктора нейрогенеза, способствующего нейрональной и глиальной дифференцировке, а с другой – о выраженности деструкции мозговой ткани, поскольку молекулы CNTF присутствуют внутри клетки и при их разрушении оказываются во внеклеточной

среде [9, 12, 15]. В патогенезе заболевания также значительную роль играют иммунные механизмы, при которых вырабатываются аутоантитела к компонентам разрушенных клеток, вызывающих вторичную агрессию против нервной ткани [2, 3, 7, 11, 13]. Среди них появляются и антитела против CNTF, которые могут ограничивать репаративные процессы ЦНС.

До настоящего времени не исследованы особенности продукции CNTF и антител к ним у больных с алкогольной зависимостью. Комплексное изучение содержания CNTF и специфических аутоантител в ликворе у таких больных представляет теоретический и практический интерес, поскольку позволит не только оценить степень повреждения нервной ткани и предположить прогноз течения заболевания, но и, учитывая уровень антител, а также уровень CNTF модулировать процессы репарации, с помощью медикаментозной коррекции влиять на нейрогенез.

Целью нашей работы явилось определить содержание CNTF и антител к нему в ликворе у больных с алкогольной зависимостью с различными клиническими проявлениями в структуре синдрома отмены.

Материалы и методы

Всего обследовано 36 больных мужского пола с алкогольной зависимостью в возрасте от 25 до 58 лет. У 18 из них установлена 2 стадия, у 10 – 2-3, у 8 – 3 стадия заболевания.

В исследования не включались больные с выраженной соматической и неврологической патологией неалкогольного генеза, сочетанием алкогольной зависимости с зависимостью от других психоактивных веществ (ПАВ), а также принимавшие участие в каких-либо клинических исследованиях в течение предшествующих 3 месяцев. Диагностика алкогольной зависимости проводилась согласно МКБ-10.

Длительность заболевания в представленной выборке варьировала от 5 до 30 лет. Преобладающей формой злоупотребления алкоголем в обеих группах являлась псевдозапойная: она диагностировалась у 14 больных, запойная форма пьянства установлена у 16 больных, постоянная

форма пьянства на фоне сниженной толерантности – у 6. Среди большинства больных (14) темп прогрессивности заболевания квалифицирован как средний, в остальных случаях – как высокопрогрессивный. На момент обследования толерантность составляла в среднем от 0,8 до 2 л крепких спиртных напитков. Алкогольные изменения личности диагностировались у большинства больных (30). Социальные последствия алкоголизма (потеря работы, конфликты в семье, развод и т. д.) также отмечались в большинстве случаев (20). По основным социально-демографическим показателям группы существенно не различались.

У всех больных выявлялись соматические хронические заболевания, обусловленные длительной интоксикацией алкоголем. При этом чаще других диагностировались алкогольная болезнь печени (хронический токсический стеатогепатит), миокардиодистрофия, артериальная гипертензия. У многих больных выявлялись признаки энцефалопатии, в основном средней степени тяжести, чаще токсического генеза.

Поскольку преследовалась цель привлечь иммунологические показатели для отчетливого определения степени повреждения головного мозга у больных с алкогольной зависимостью, исследовались больные с разной тяжестью абстиненции. По клиническим особенностям течения абстинентного периода больные разделены на группы: 1 – с впервые возникшим судорожным компонентом в структуре абстиненции (8 больных), 2 – с клиникой типичного алкогольного делирия (8), 3 – с тяжелым делирием (8), 4 – с клиникой нейродегенеративных расстройств алкогольного генеза (12).

Среди больных с нейродегенеративными расстройствами у 5 отмечен синдром рассеянного энцефаломиелита, у 3 – острая психоорганическая симптоматика без признаков повреждения периферической нервной системы, у 4 – клиника полинейропатии.

В качестве контрольной группы обследовано 4 здоровых лиц с неотяженным анамнезом по неврологическому и психическому статусу.

Для исследований забирали ликвор. Концентрацию CNTF определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с помощью реактивов Quantikine R&D systems (Великобритания). Содержание аутоантител (аАТ) в составе IgG и IgM к CNTF определяли методом ИФА в разработанной нами модификации с помощью реактивов R&D systems (Великобритания) и Ветор-Бест (Россия, Новосибирск).

Статистическая обработка результатов исследований проведена с использованием непараметрического критерия – метод Manna-Withni.

Результаты и обсуждение

Установлено, что у больных с алкогольным делирием, а также с пароксизмальными судорожными расстройствами в структуре синдрома отмены интратекальная продукция CNTF увеличена и значительно отличалась

от здоровых лиц ($p < 0,01$). В отличие от этого в ликворе больных с тяжелыми затяжными психозами содержание CNTF снижалось по сравнению с контролем ($p < 0,01$) (табл. 1).

Мы проследили концентрацию цилиарного нейротрофического фактора в спинномозговой жидкости больных в зависимости от наличия признаков органического повреждения ЦНС (табл. 2). Отмечено, что у

Таблица 2

Содержание цилиарного нейротрофического фактора (CNTF) в ликворе здоровых и больных алкоголизмом в зависимости от органической отягощенности (пг/мл) ($M \pm m$)

Исследуемые группы	Концентрация CNTF (пг/мл)
Контроль - здоровые лица (n= 4)	0,82±0,02
Больные с алкоголизмом:	
без признаков органической деструкции (n= 15)	3,59±0,82 $p < 0,01$
с органически измененной почвой алкогольного генеза (n= 9)	0,12±0,05 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$

больных с выраженными признаками органической деструкции ЦНС интратекальная продукция CNTF резко снижена и значительно отличалась от контроля ($p < 0,01$). У больных без признаков органической деструкции уровень CNTF в ликворе был заметно выше в сравнении с контролем ($p < 0,01$).

При исследовании содержания аутоантител к CNTF у больных со 2 и 3 стадиями статистически значимых различий не отмечено ($p > 0,05$). Но при разделении больных по клиническим признакам (табл. 3) отмечено, что максимальная продукция аАТ класса IgM и IgG зарегистрирована у больных с острой клиникой нейродегенеративных расстройств алкогольного генеза (аАТ IgM-CNTF – 0,167±0,03 нг/мл, аАТ IgG-CNTF – 0,85±0,14 нг/мл) ($p > 0,01$). Среди больных с нейродегенеративными расстройствами отмечалась острая неврологическая симптоматика: у 5 – синдром рассеянного энцефаломиелита, у 3 – острая психоорганическая симптоматика без признаков повреждения периферической нервной системы, у 4 – клиника выраженной полинейропатии.

При пароксизмальном судорожном реагировании ЦНС, а также при психотической форме реагирования ЦНС в структуре синдрома отмены у больных отмечалось значимое повышение содержания аАТ-IgM и и аАТ-IgG в ликворе по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). В то же время у больных, у которых проявлялись признаки пароксизмального реагирования, концентрация аАТ к CNTF в ликворе оказалась меньше по сравнению с лицами, у которых обнаруживалась острая неврологическая симптоматика ($p < 0,01$). Однако при типичном алкогольном делирии содержание аАТ заметно снижалось в сравнении с судорожными расстройствами ($p < 0,01$).

Низкий титр аАТ к CNTF отмечен у больных с тяжелым затяжным течением психоза. Как правило, затяжной психоз характерен для органически сформированной почвы. Низкий титр аАТ

Таблица 1

Содержание цилиарного нейротрофического фактора (CNTF) в ликворе здоровых лиц и больных с алкогольной зависимостью (пг/мл) ($M \pm m$)

Исследуемые группы	Концентрация CNTF (пг/мл)
Контроль - здоровые лица (n= 4)	0,82±0,02
Больные алкоголизмом:	
с судорожным компонентом (n= 8)	4,91±1,08 $p < 0,01$
с типичным алкогольным делирием (n= 8)	3,1±0,94 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$
с тяжелым делирием (n= 8)	0,10±0,05 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$

Примечание здесь и далее: p – значимость различий с контролем (Manna-Withni), p_1 – значимость различий между больными (Manna-Withni).

Таблица 3

Содержание аутоантител к цилиарному нейротрофическому фактору (CNTF) в ликворе у здоровых лиц и больных алкоголизмом (нг/мл) (M±m)

Группы	IgM-aAT	IgG-aAT
Контроль - здоровые лица (n= 4)	0,011±0,006	0,1±0,009
Больные алкоголизмом:		
с типичным алкогольным делирием (n= 8)	0,044±0,008 p < 0,01 p1<0,01	0,20±0,11 p < 0,01 p1<0,01
с судорожным компонентом (n= 8)	0,058±0,012 p < 0,01 p1<0,01	0,29±0,04 p < 0,01 p1<0,01
с тяжелым затяжным психозом (n= 8)	0,003±0,002 p < 0,01 p1<0,01	0,01±0,006 p < 0,01 p1<0,01
с клиникой нейродегенеративных расстройств алкогольного генеза (n= 12)	0,167±0,03 p < 0,01 p1<0,01	0,85±0,14 p < 0,01 p1<0,01

с одной стороны можно объяснить антиидиотипическими взаимодействиями, как вариант – протеолизом, с другой – низкой степенью презентации антигена на фоне глубоких дегенеративных процессов в ЦНС. Помимо этого, снижение концентрации аАТ можно объяснить с позиции апоптоза антителобразующих клеток, а также угнетением нейрорегуляции синтеза антител. Мы склонны придерживаться гипотезы дефицита антиген-презентирующих клеток в результате давности дегенеративного процесса на фоне хронической интоксикации алкоголя.

Таким образом, полученные данные подтверждают, что характер цитокиновой сигнализации сопряжен с характером ответа ЦНС на альтерацию в структуре синдрома отмены у больных алкогольной зависимостью.

Характер продукции аАТ сопряжен с активностью и давностью патологического процесса, а также с видом реагирования ЦНС в структуре синдрома отмены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина И.П. Основные биологические механизмы алкогольной и наркотической зависимости // Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванец. – М.: Медпрактика, 2002. – Т.1. – С.33-41.
2. Гамалея Н.Б., Даренский И.Д. Особенности клеточного и гуморального иммунитета у больных алкоголизмом в абстинентном состоянии и в ремиссии // Вопросы наркологии. – 1994. – № 3. – С.45-48.
3. Гамалея Н.Б., Даренский И.Д., Ульянова Л.И. Нарушения в системе клеточного иммунитета у больных алкоголизмом и перспективы их коррекции // Вопросы наркологии. – 2000. – № 4. – С.54-60.
4. Клошник Т.П. Аутоантитела к фактору роста нервов при нервно-психических заболеваниях и нарушениях развития нервной системы: Автореф... дисс. докт. мед. наук. – М., 1997. – 40 с.
5. Морозов С.Г. Антитела к белкам нервной ткани при нервных и психических заболеваниях (иммунохимическое и клинико-иммунологическое исследование): Автореф... дисс. докт. мед. наук. – М., 1997. – 40 с.
6. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. – М.: Медицина, 2006. – 384 с.
7. Adler R. Ciliary neurotrophic factor as an injury factor // Current Opinion in Neurobiology. – 1993. – Vol. 3, № 5. – P.785-789.
8. Crews F.T., Mdzinarishvili A., Kim D., et al. Neurogenesis in

Полученные данные отражают не только уровень нейротрофической защиты у больных с разными клиническими проявлениями, но и отражают дизрегуляцию в системе нейрогенеза при алкоголизме.

Полученные результаты убеждают нас в том, что проблема регуляции нейрогенеза у больных с алкогольной зависимостью требует дальнейшего углубленных экспериментальных исследований. Это позволило бы существенно расширить представления о механизмах, лежащих в основе регуляции установления баланса между процессами апоптоза и нейрогенеза (интратекального гомеостаза) и в дальнейшем послужило бы разработке способов лечения нейродегенерации.

Следовательно, у здоровых лиц имеется необходимый для процессов нейрогенеза и обеспечения адекватного контроля со стороны иммунной системы константный уровень интратекальной продукции CNTF и аАТ к нему. У больных алкоголизмом с пароксизмальными судорожными расстройствами в структуре синдрома отмены алкоголя интратекальная продукция CNTF повышена в большей степени, чем при алкогольных психозах. У больных с тяжелыми психозами содержание CNTF в ликворе существенно снижается по сравнению с другими группами. Содержание аутоантител к CNTF в ликворе при алкоголизме зависит от остроты патологического процесса. У больных, в клинике которых имеется острая неврологическая симптоматика, отмечается наивысший титр аАТ к CNTF. При пароксизмальном судорожном реагировании ЦНС содержание аАТ-IgM и аАТ-IgG к CNTF выше, чем при типичном делирии.

- adolescent brain is potently inhibited by ethanol // Neuroscience. – 2005. – Vol. 137, № 2. – P.437-445.
9. Emsley J.G., Hagg T. Endogenous and exogenous ciliary neurotrophic factor enhances forebrain neurogenesis in adult mice // Experimental Neurology. – 2003. – Vol. 183, № 2. – P.298-310.
10. Hagg T. Molecular regulation of adult CNS neurogenesis: an integrated view // Trends in Neurosciences. – 2005. – Vol. 28, № 11. – P.589-595.
11. Ichiyama T., Nishikawa M., Yoshitomi T. Elevated cerebrospinal fluid level of ciliary neurotrophic factor in acute disseminated encephalomyelitis // J. Neurol. Sci. – 2000. – Vol. 15, № 2. – P.146-149.
12. Kuroda H., Sugimoto T., Horii Y., Sawada T. Signaling pathway of ciliary neurotrophic factor in neuroblastoma cell lines // Med. Pediatr. Oncol. – 2001. – Vol. 36, № 1. – P.118-121.
13. Langenhan T., Sendtner M., B. Holtmann B., et al. Ciliary neurotrophic factor-immunoreactivity in olfactory sensory neurons // Neuroscience. – 2005. – Vol. 134, № 4. – P.1179-1194.
14. Yang P., Arnold S.A., Habas A., et al. Ciliary Neurotrophic Factor Mediates Dopamine D2 Receptor-Induced CNS Neurogenesis in Adult Mice // J. Neuroscience. – 2008. – Vol. 28, № 9. – P.2231-2241.
15. Wu Q., Zhang M., Song B.W. Expression of ciliary neurotrophic factor after induction of ocular hypertension in the retina of rats // Chin. Med. J. – 2007. – Vol. 20, № 20. – P.1825-1829.

Адрес для переписки:

672090, г. Чита, ул. Горького, 39-А, Медицинская академия, кафедра нормальной физиологии, Шаманская Марина Геннадьевна, тел. рабочий: (3022)-321623, E-mail: yuvitkovsky@rambler.ru

ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГРАНУЛЯЦИОННОЙ ТКАНИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ РАН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Л.К. Куликов¹, С.С. Казанков², В.И. Гармашов², А.А. Смирнов¹, В.Ф. Соботович²

(¹Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра хирургии, зав. – д.м.н., проф. Л.К. Куликов; ²Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-пассажирский ОАО «РЖД», гл. врач – к.м.н. Е.А. Семенишева)

Резюме. В эксперименте изучены изменения биохимических показателей грануляционной ткани при лечении хронических ран препаратами, содержащими биологически активные вещества. В результате проведенных исследований значимо установлено, что при лечении хронических ран препаратом «Антиран» в сочетании ультразвуковой кавитацией в ранние сроки уменьшается некробиотическая активность тканей, происходит увеличение белков коллагеновой и неколлагеновой природы, а также стимулируется репаративная активность тканей.

Ключевые слова: хронические раны, грануляционная ткань, биохимия.

CHANG IN BIOCHEMICAL INDICES OF GRANULATION TISSUE IN THE TREATMENT OF CHRONIC WOUNDS IN ANIMAL MODEL

L.K. Kulikov, S.S. Kazankov, V.I. Garmashov, A.A. Smirnov, V.F. Sobotovich
(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. Biochemical signs of granulation tissue in chronic wound are researched in animal model treating by biologically active drugs. Treatment with "Antiran" plus ultrasonic cavitations of chronic wounds decrease necrobiotic activity, increase in level of collagen and not collagen protein, and rise reparative activity in early time of healing.

Key words: chronic wound, animal model, biochemical indices.

За последние два десятилетия структура заболеваемости хирургических больных претерпела существенные изменения за счет неуклонного увеличения гнойно-воспалительных заболеваний, в том числе и мягких тканей. Заживление осложненных ран мягких тканей является сложным и многостадийным процессом. Лечение гнойных и гнойно-некротических ран мягких тканей, имеющих хроническое течение, представляет значительные трудности и до настоящего времени, невзирая на появление большого ассортимента лекарственных препаратов [2,3].

Цель исследования состояла в изучении некоторых биохимических показателей грануляционной ткани при лечении хронических ран в эксперименте препаратами для наружного применения, содержащих биологически активные вещества.

Материалы и методы

В эксперименте были использованы 180 белых крыс массой тела 200-250 г. Животные находились в стандартных условиях содержания в виварии на обычном рационе. Эксперименты проводили в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных МЗ ССР (Приложение к приказу МЗ СССР №775 от 12. 08. 1977 г.). Моделирование раны и перевод ее в хронический воспалительный процесс выполняли в соответствии с методическими рекомендациями Фармкомитета СССР (№4 от 12.09.1989 г.). Для забора грануляционной ткани животных выводили из эксперимента на 4, 8, 14, 21 и 28 сутки согласно ГОСТа методом мгновенной декапитации под легким эфирным наркозом. В грануляционной ткани определяли наиболее характерные биохимические показатели: оксипролин, тирозин, нуклеиновые кислоты и малоновый диальдегид.

Концентрацию оксипролина в грануляционной ткани определяли по методу Н. Stegemann (1958). Метод определения малонового диальдегида (МДА) был основан на спектрофотометрическом выявлении окрашенного комплекса, образовавшегося в результате реакции МДА с двумя молекулами тиабарбитуровой кислоты в кислой среде при $t=100^{\circ}\text{C}$. Максимум поглощения образовавшегося комплекса находился в пределах 532-535 нм. В проводимых исследованиях применялся спектрофотометр – 26 [4,6]. Концентрацию нуклеиновых кислот (НК) определяли, так же спектрофотометрически путем экстракции их

из биологического материала горячей хлорной кислотой с последующим определением поглощения экстрактов в ультрафиолетовой области спектра 270-290 нм [5]. Тирозин определяли по модифицированному методу [1,7].

Все животные были разделены на пять групп. В каждой группе было по шесть животных. В первой группе животных (контрольная) заживление хронической раны осуществлялось без лечения, спонтанно. У животных второй группы лечение хронических ран осуществляли препаратом «Абисил-1», являющегося 20% р-ром пихтового масла в рафинированном растительном. В третьей группе лечение хронических ран осуществляли «Куриозином», являющимся ассоциатом гиалуроновой кислоты и цинка. В четвертой группе животных лечение хронических ран осуществляли препаратом «Антиран», представляющим собой комплексное соединение, включающее в себя 10-15% изоборнилацетата (основной компонент, является природным стереоизомером борнилацетата, который входит в состав пихтового масла), 28-30% блоксополимера как поверхностно-активное вещество, 3-4 % бензилового спирта, остальной объем занимала дистиллированная вода. У животных пятой группы лечение хронических ран осуществляли «Антираном» в сочетании с ультразвуковой кавитацией (УЗК) (патент на изобретение № 2189814 от 13.03.2001 г.).

При статистической обработке данных для каждой выборки проверяли гипотезу о нормальности распределения. Для этого использованы тесты Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Вилка и Лиллиефорса. При количестве наблюдений в выборке менее 20 или в случае ненормального распределения данные представляли в виде медианы с верхним и нижним квартилями (25-й и 75-й процентиля) – Me (25; 75). При нормальном распределении в выборке данные представлены в средних величинах со средней квадратической ошибкой (M(s)). Определение значимости различий полученных данных (p) в сравниваемых выборках при ненормальном распределении проводили по критерию Крускала-Уолиса (k-w), для связанных выборок – по критерию Вилкоксона (W). Корреляционный анализ данных в выборках проводили с применением непараметрического коэффициента корреляции Спирмена (rs). Различия между показателями считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Статистическая обработка результатов произведена с помощью пакета программ Statistica 6.0 for Windows.

Результаты и обсуждение

Нами была сформирована нулевая гипотеза об отсутствии различий в изменении биохимических показателей зрелой грануляционной ткани между изучаемыми группами в указанные сроки заживления хронических ран.

На 4 сутки после формирования раны концентрация МДА в контрольной группе составила 15,05 (14,85; 15,25) мкмоль/г. В основных группах аналогичный показатель был ниже. Так, при лечении ран «Абисилом-1» концентрация МДА составила 14,88(14,62;15,14) мкмоль/г; при лечении «Антираном» – 14,19(14,0;14,9) мкмоль/г; при лечении «Антираном» в сочетании с УЗК – 13,88(12,92;14,15) мкмоль/г. Выявлено статистически значимое снижение концентрации МДА в группах №2 и №5 по сравнению с контрольной ($p_{к-в} < 0,001$).

Концентрация оксипролина в грануляционной ткани в изучаемых группах животных составила: в контрольной группе – 8,7(8,4;9,0) мг/100 мг; при лечении «Абисилом-1» – 9,73(9,44;10,02) мг/100 мг; при лечении «Куриозином» – 9,87(9,62;10,12) мг/100 мг; при лечении «Антираном» + УЗК – 9,45(9,3;9,9) мг/100 мг. Обнаружено, что достоверно высокая концентрация оксипролина грануляционной ткани на 4 сутки обнаружена при лечении «Куриозином», а наименьшая при лечении «Антираном» ($p_{к-в} < 0,001$).

Концентрация НК грануляционной ткани на 4 сутки в контрольной группе составила 2,3(2,25;2,35) мкг/100 мг; при лечении «Куриозином» – 2,94(2,87;3,08) мкг/100 мг; при лечении «Антираном» – 2,72(2,65;3,07) мкг/100 мг; при лечении «Антираном» + УЗК – 2,87(2,8;3,1) мкг/100 мг. Отмечена статистически значимая наибольшая концентрация НК в грануляционной ткани при лечении «Куриозином», а наименьшая – при лечении «Абисилом-1» ($p_{к-в} = 0,003$).

На 4 сутки концентрация тирозина грануляционной ткани в контрольной группе составила 0,99(0,94;1,04) мг/100 мг; при лечении «Абисилом-1» – 0,91(0,84;0,98) мг/100 мг; при лечении «Куриозином» – 1,19(1,16;1,22) мг/100 мг; при лечении «Антираном» – 0,95(0,93;0,96) мг/100 мг; при лечении «Антираном» + УЗК – 1,22(1,21;1,29) мг/100 мг. Установлено, что достоверно высокая концентрация тирозина в грануляционной ткани, по сравнению с контролем, обнаружена при лечении «Антираном» + УЗК, наименьшая – при лечении «Абисилом» ($p_{к-в} < 0,001$).

На 8 сутки статистически значимых различий концентрации МДА и оксипролина в изучаемых группах не выявлено ($p_{к-в} = 0,13$ и $p_{к-в} = 0,05$ соответственно). Однако, установлено, что концентрация НК была статистически значимой при лечении «Куриозином», а наименьшая при лечении «Абисилом-1» ($p_{к-в} = 0,03$). Концентрация тирозина грануляционной ткани в этот период времени была наибольшей и статистически значимой при лечении ран «Антираном» + УЗК, а наименьшей – при лечении «Абисилом-1» ($p_{к-в} = 0,03$).

На 14 сутки концентрация МДА и оксипролина значимо отличалась от контроля независимо от варианта лечения хронических ран ($p_{к-в} = 0,02$ и $p_{к-в} = 0,01$) со-

ответственно. В отличие от этого выявлена высокая концентрация НК и тирозина грануляционной ткани при лечении хронических ран «Антираном» + УЗК, а наименьшая – при лечении «Абисилом-1» ($p_{к-в} < 0,001$ и $p_{к-в} < 0,001$ соответственно).

На 21 сутки в грануляционной ткани концентрация МДА и оксипролина статистически достоверно была ниже в группе животных, получавших лечение «Антираном» + УЗК. В отличие от этого концентрации НК и тирозина была достоверно выше в группе животных, получавших лечение «Антираном» + УЗК ($p_{к-в} < 0,001$), по сравнению с контролем и группами животных, получавших другие варианты лечения хронических ран.

На 28 сутки лечения хронических ран концентрация МДА в контрольной группе составила 12,42 (12,22;12,62) мкмоль/г; при лечении «Абисилом-1» – 12,04(11,98;12,1) мкмоль/г; «Куриозином» – 11,67(11,5; 11,84) мкмоль/г; «Антираном» – 11,45(9,98;11,64) мкмоль/г; «Антираном» + УЗК – 10,4(9,75;10,66) мкмоль/г. Статистически значимое различие в группах по сравнению с контролем отмечена и в группе животных, получавших лечение «Антираном» + УЗК ($p_{к-в} < 0,01$). Концентрация оксипролина в грануляционной ткани контрольной группы составила 15,03(14,42;15,6) мг/100 мг; при лечении «Абисилом-1» – 14,21(13,99; 14,43) мг/100 мг; «Куриозином» – 13,98(13,84;14,12) мг/100 мг; «Антираном» – 10,95(10,52;11,14) мг/100 мг; при лечении «Антираном» + УЗК – 9,86(9,81;10,13) мг/100 мг.

Концентрация НК на 28 сутки в контрольной группе составила 1,81(1,76;1,88) мкг/100 мг; при лечении «Абисилом-1» – 1,87(1,85;1,89) мкг/100 мг; «Куриозином» – 1,98(1,9;2,06) мкг/100 мг; «Антираном» – 2,12(1,99;2,36) мкг/100 мг и при лечении «Антираном» + УЗК – 2,17(2,0;2,3) мкг/100 мг, что достоверно выше по сравнению с контролем.

Концентрация тирозина на 28-е сутки в контрольной группе составила 0,78(0,74;0,82) мг/100мг; при лечении «Абисилом-1» – 0,88(0,84;0,92) мг/100 мг; «Куриозином» – 0,92(0,89;0,95) мг/100 мг; «Антираном» – 0,95(0,8;1,05) и при лечении «Антираном» в сочетании с УЗК – 0,92(0,83;1,0) мг/100 мг.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что по сравнению с контролем снижение некробиотических процессов хронических ран наблюдается в течение первой недели при лечении «Антираном» в сочетании с ультразвуковой кавитацией. В последующий период времени у этой же группы животных отмечено активное формирование коллагенообразующих и неколлагенообразующих белков при активном нарастании репаративной активности в отличие от контроля, а также групп животных, получавших лечение хронических ран препаратами, содержащими другие биологически активные вещества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов В.Б., Лобко Н.Ф., Конев С.В. Определение тирозин- и триптофансодержащих пептидов в плазме крови по поглощению в УФ-области спектра // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 3. – С.12-16.
2. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. – М.: Медицина, 1990. – С.298-311.
3. Никитин Г.Д., Карташев В.И., Рак А.В. и др. Пластическая хирургия хронических и нейротрофических язв. – СПб., 2001. – С.13-40.
4. Портяная Н.И., Осипенко Б.Г. и др. Биохимические исследования в токсикологическом эксперименте. – Иркутск, 1990. – С.108-110.
5. Северин С.Е., Соловьёва Г.А. Практикум по биохимии. – М.: Изд-во МГУ, 1989. – 162 с.
6. Симбирцев А.С., Конусова В.Г., Мчелидзе Г.Ш. и др. Соновая смола «Биопин»: влияние на свободнорадикальные процессы // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2002. – Т. 133, № 3. – С.309-311.
7. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. – Л.: Медицина, 1969. – 135 с.
8. Stegeman H. Mikrobestimmung von Hydroxyprolin mit Cloramin T und p- Dimethylaminobezaldehyd. Hoppl // Selers L.Physiol. Chem. – 1958. – Bd. 311. – S.41-45.

Адрес для переписки:
г. Иркутск, ул. Подгорная, 54 «Б», кв. 2, Казанков Сергей Станиславович – врач-хирург, отделение гнойной хирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «РЖД» р.т. 638123.

© ЛАВРЕНТЬЕВА О.В., ВОРОНИНА Л.П., ТАТЖИКОВА К.А. – 2009

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ – АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

О.В. Лаврентьева, Л.П. Воронина, К.А. Татжикова

(Астраханская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. Х.М. Галимзянов, кафедра фармакологии, зав. – д.м.н., доц. Д.Ш. Дубина, кафедра внутренних болезней педиатрического факультета, зав. – д.м.н., проф. О.С. Полунина)

Резюме. Медикаментозная коррекция нарушений в системе свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита исследована у 82 больных бронхиальной астмой смешанного генеза на основе определения продуктов перекисного окисления белков (карбонильные группы), липидов (ТБК-активные продукты) и активности ферментативного звена антиоксидантной системы организма (супероксиддисмутаза). Установлено, что использование препаратов с антиоксидантными свойствами «Гипоксен» и «Элтацин» в составе комплексной патогенетической терапии обострения бронхиальной астмы эффективно нормализуют дисбаланс в системе свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита.

Ключевые слова: свободнорадикальное окисление белков и липидов, антиоксидантная защита, антиоксиданты, бронхиальная астма.

MEDICAL CORRECTION OF IRREGULARITIES IN THE FREE-RADICAL OXIDATION/ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEM IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

O.V. Lavrentieva, L.P. Voronina, K.A. Tatjikova
(Astrahan State Medical Academy)

Summary. Medical correction of irregularities in the free-radical oxidation/antioxidant protection system was studied in 82 patients with bronchial asthma of mixed genesis based on the identification of products of proteins' peroxidation (carbonyl groups), lipids (TBA-active products) and in the enzymatic activity link of an organism antioxidant system (superoxiddismutase). It was found that the use of "Hypoxen" and "Eltatsin" drugs with antioxidant properties as a part of a complex pathogenetic therapy of bronchial asthma exacerbation effectively leads to normalization of imbalance in the free-radical oxidation/antioxidant protection system.

Key words: free radical oxidation of fibers and lipids, antioxidative protection, antioxidizers, a bronchial asthma.

Бронхиальная астма (БА) является серьезной проблемой здравоохранения и наносит существенный урон здоровью людей всех возрастов [3]. Поэтому повышение эффективности лечения и реабилитации больных бронхиальной астмой является одной из наиболее актуальных задач современной медицины, решение которой тесно связано с уточнением этиологии и патогенеза этого заболевания.

В настоящее время установлено, что свободнорадикальные процессы играют существенную роль в патогенезе различных форм БА. Активные формы кислорода (АФК) в силу высокой токсичности могут участвовать в первичных процессах запуска БА. Они не только способствуют развитию оксидативного стресса, инициирующего бронхоспастическим синдромом, но и приводят к хронизации воспалительного процесса в бронхах и легких [1,2,5].

Особое значение в последнее время придается изучению роли АФК в процессах окисления белков. Различное влияние активных форм кислорода на белки приводит к сложным окислительным модификациям в структуре белковой молекулы и изменению ее физико-химических и биологических свойств. Именно с окислительной деструкцией белков, за счет свободнорадикального окисления (СРО), связано нарушение структуры клеточных мембран и изменение функциональной активности рецепторного аппарата [4,6].

Несмотря на активное изучение исследователями

процессов СРО при БА, остаются открытыми ряд вопросов, такие как: определение роли окислительной модификации белков (ОМБ), как одного из ранних индикаторов оксидативного повреждения тканей; поиск четкой взаимосвязи между процессами перекисного окисления липидов (ПОЛ) и окислительной модификацией белков, а также разработка терапевтических подходов к коррекции данных нарушений у больных БА.

Поэтому целью нашего исследования стала оптимизация патогенетической терапии больных БА с помощью изучения продуктов ПОЛ и ОМБ, и выбор наиболее эффективного метода коррекции дисбаланса в системе свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита (АОЗ).

Материалы и методы

Исследование проводилось в форме проспективного наблюдения за 82 больными БА. Динамическое наблюдение за больными осуществлялось в терапевтическом отделении МУЗ «Городская клиническая больница» №4 г. Астрахани. В качестве контрольной группы было обследовано 30 соматически здоровых жителей города Астрахани, которые были сопоставимы по полу и возрасту с обследованными больными.

В исследование включались больные с верифицированным диагнозом БА. Диагноз больным выставлялся на основании критериев GINA, с использованием материалов «Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы» под редакцией А.Г. Чучалина [3]. Из исследования исключались больные с наличием в анамнезе или по данным обследования тяжелой соматической патологии.

Средний возраст обследованных больных БА составил 42 года. Среди них мужчин было 33 (40,2%), женщин – 49

(59,7%). Средняя длительность заболевания составила 13,9 лет. Такой фактор, как курение имелся у 26 мужчин.

У всех больных была установлена – БА смешанного генеза. Среди них 45 (54,8%) больных – со средней степенью тяжести и 37 (45,2%) – с БА тяжелого течения.

При постановке диагноза БА учитывались данные жалоб, анамнеза, физикального обследования, результаты лабораторно-инструментальных исследований.

Для оценки оксидативного стресса в плазме крови у больных БА в динамике спектрофотометрически исследовались показатели: окислительной модификации белков, а именно, уровень карбонильных производных (КП), по методу R.L. Levin в модификации Е.Е. Дубининой [4]. В качестве показателя, отражающего интенсивность ПОЛ, мы исследовали уровень ТБК-активных продуктов (комплекс продуктов ПОЛ с тиобарбитуровой кислотой) (ТБК-АП) с помощью коммерческого набора «ТБК-Агат», Биоконт Москва, РФ. Состояние антиоксидантного статуса оценивали по активности ключевого фермента АОЗ организма – супероксиддисмутазы (СОД) с помощью коммерческого набора и «Randox laboratories Ltd.», Ardmore, UK.

Все обследованные больные в стационаре получали базисное лечение в объеме, предусмотренном медико-экономическими стандартами.

Методом «закрытых конвертов» все больные были поделены на три группы: 1 – 25 (30%) больных – получали стандартное базисное лечение БА. Препараты, обладающие антиоксидантными свойствами, больным данной группы не назначались для того, чтобы можно было объективно оценить эффективность стандартной базисной терапии при коррекции дисбаланса в системе СРО-АОЗ. Больным 2 группы – 30 (36,5%) БА помимо стандартного базисного лечения был назначен препарат с антиоксидантным и антигипоксантным действием – Гипоксен, производства ЗАО «Компания Олифен». Препарат назначался согласно инструкции в стандартной дозе по 250 мг 3 раза в день до еды, перорально. К основному лечению в 3 группе – 27 (32,9%) больным БА было добавлено антиоксидантное средство Элтаксин, производства ООО «Медицинский научно-производственный комплекс «Биотики». Препарат назначался по схеме: 1 таблетка 3 раза в сутки, сублингвально. Все препараты применялись курсом в 21 день.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы SPSS 13. Для каждого показателя и групп наблюдений вычисляли: среднее значение и ошибку среднеарифметической. Поскольку в большинстве групп признаки не имели нормального распределения, для проверки статистических гипотез при сравнении числовых данных использовали непараметрические критерии: Вилкоксона-Манна-Уитни и Крамера-Уэлча, при сравнении качественных данных – критерий хи-квадрат Пирсона. Оценка интенсивности корреляционной связи проводилась с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. Значимы различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

На начальном этапе обработки полученных данных сопоставлялись: средние величины уровня продуктов ПОЛ, ОМБ и средние показатели активности ферментного звена АОЗ организма у больных БА и соматически здоровых лиц Астраханского региона.

У больных БА смешанного генеза исходный уровень ТБК-АП, КП и активность СОД (табл. 1) статистически значимо отличался от показателей в группе соматически здоровых лиц ($W > 1,96$). Это указывало на интенсификацию процессов СРО и снижение активности АОЗ у больных БА.

Нами была предпринята попытка проанализировать состояние оксидантно/антиоксидантного статуса у больных БА в зависимости от степени тяжести, длительности заболевания, пола, возраста и вредных привычек (курение).

Уровень КП и активность СОД у больных БА средней степени тяжести имели статистически значимые

Таблица 1

Продукты перекисного окисления белков, липидов и активность антиоксидантной системы в исследуемых группах ($M \pm m$)

Показатели	Группы обследуемых	
	соматически здоровые (n=30)	больные БА (n=82)
ТБК-АП (мкмоль/л)	2,46±0,32	5,59±0,38*
СОД (у.е./мл)	21,23±0,82	10,91±0,68*
КП (ед.опт.пл./мл)	5,99±0,06	6,52±0,09*

Примечание: * - статистически значимые различия ($W > 1,96$) по сравнению показателями в группе соматически здоровых лиц.

различия, в сравнении с показателями при тяжелом течении заболевания ($W > 1,96$). При сопоставлении исследуемых показателей у больных БА средней и тяжелой степени тяжести с данными в группе соматически здоровых лиц различия также были статистически значимы ($W > 1,96$).

В зависимости от длительности заболевания, пола, возраста, вредных привычек статистически значимых различий выявлено не было ($W < 1,96$).

Далее нами была проведена сравнительная оценка изучаемых показателей в выделенных группах. Статистически значимых различий в уровнях ТБК-АП, КП и активности СОД получено не было ($W < 1,96$), что указывало на исходную однородность данных групп по исследуемым показателям и позволило оценивать влияние вышеуказанных препаратов на показатели системы СРО-АОЗ.



Рис. 1. Показатели системы свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита у больных 1 группы исследования до и после лечения ($M \pm m$).

У больных 1 группы (рис. 1) после проведенного лечения уровень изучаемых показателей статистически значимо не изменился, в сравнении с показателями до лечения ($W < 1,96$), но при этом сохранялись статистически значимые отличия от показателей в группе контроля ($W > 1,96$). Эти данные указывают на то, что стандартная терапия обострения БА не имеет значимого влияния на состояние системы СРО-АОЗ.

У больных группы 2, принимающих на фоне стандартной базисной терапии Гипоксен (рис. 2), уровень после лечения уровень продуктов ПОЛ, ОМБ статистически значимо снизился ($W > 1,96$), а активность СОД достоверно возросла ($W > 1,96$). Различия по изучаемым показателям с группой соматически здоровых лиц ста-

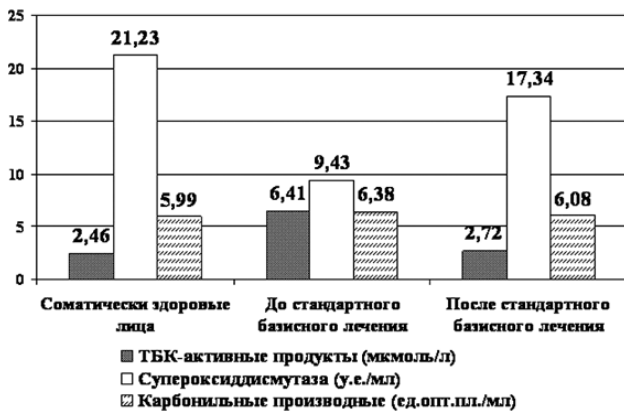


Рис. 2. Показатели системы свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита у больных 2 группы исследования до и после лечения ($M \pm m$).

ли статистически незначимы ($W < 1,96$).

У больных третьей группы, получавших на фоне стандартной базисной терапии препарат Элтаксин (рис. 3), после проведенной терапии уровень ТБК-активных продуктов статистически значимо снизился ($W > 1,96$), а показатель активности СОД статистически значимо увеличился ($W > 1,96$). По сравнению с группой соматически здоровых лиц значения данных показателей стали статистически не значимы ($W < 1,96$). Уровень КП после лечения Элтаксином достоверно не изменялся ($W < 1,96$), при этом сохранялись статистически значимые отличия от показателей в группе соматически здоровых лиц ($W > 1,96$).

При исследовании корреляционных взаимосвязей нами была установлена выраженная обратная корреляционная взаимосвязь между показателем активности СОД в плазме крови больных бронхиальной астмой и суточным колебанием пиковой скорости выдоха (ПСВ) $s = -0,724$ ($p = 0,001$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Амануни В.Г., Карагезян К.Г., Сафарян М.Д. Роль перекисного окисления липидов мембран и антирадикальной защиты в патогенезе бронхиальной астмы // Тер. архив. – 1980. – № 3. – С.96-100.
2. Болевич С., Даниляк И.Г., Коган А.Х. и др. Роль свободнорадикальных процессов в патогенезе бронхиальной астмы // Пульмонология. – 1995. – № 1. – С.18-24.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2007. – 104 с.

Адрес для переписки:

414057, г. Астрахань, ул. Звездная, д. 23, кв. 23, Лаврентьева Ольга Викторовна, e-mail: lv_0308@mail.ru

© НАМСАРАЕВА О.Д., БЫКОВ Ю.Н. – 2009

ДЕПРЕССИВНЫЕ И ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

О.Д. Намсараева, Ю.Н. Быков

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра нервных болезней, зав. – д.м.н., проф. В.И. Окладников)

Резюме. Проведен сравнительный анализ характеристик 2 групп больных, перенесших ишемический инсульт с депрессией и без депрессии. В группе обследованных больных с синдромом аффективных расстройств значительно больше преобладали женщины и больные с низким уровнем образования с легкими и умеренными депрессивными расстройствами. Степень выраженности депрессии имеет прямую корреляционную зависимость от степени неврологического дефицита.

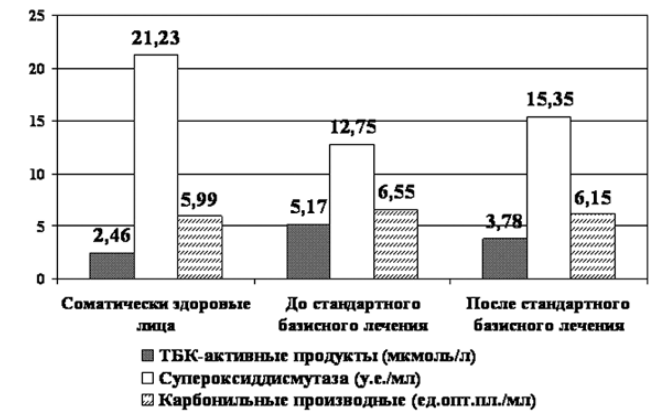


Рис. 3. Показатели системы свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита у больных 3 группы исследования до и после лечения ($M \pm m$).

Также, нами была обнаружена умеренная обратная корреляционная зависимость между включением в схему лечения БА препаратов, обладающих антирадикальной активностью и показателями СРО белков $s = 0,489$ ($p = 0,017$) и липидов $s = -0,462$ ($p = 0,020$), что отражает уменьшение интенсивности СРО на фоне проводимой антиоксидантной терапии.

Кроме того, нами было выявлено положительное влияние антиоксидантной терапии на функцию внешнего дыхания, что подтверждала корреляционная зависимость между приемом препаратов, нормализующих баланс в системе СРО-АОЗ, и объемом форсированного выдоха за первую секунду $s = -0,324$ ($p = 0,024$).

Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают наличие оксидативного стресса при БА и доказывают целесообразность и эффективность применения медикаментозных средств, нормализующих дисбаланс в системе СРО-АОЗ в комплексной патогенетической терапии обострения БА.

4. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинико-биохимические аспекты. – СПб.: Медицинская пресса, 2006. – 400 с.
5. Bowler R.P. Oxidative stress in the pathogenesis of asthma // Curr. Allergy Asthma Rep. – 2004. – Vol. 4, № 2. – P.116-122.
6. Levine R.L., Stadtman E.R. Oxidative modification of proteins during aging // Exp. Gerontol. – 2001. – Vol. 36, № 9. – P.1495-1502.

та. При изучении качества жизни у больных в восстановительном периоде ишемического инсульта с синдромом аффективных расстройств показатели уровня психического компонента здоровья оказались значимо ниже, чем у лиц контрольной группы.

Ключевые слова: ишемический инсульт, депрессия, качество жизни.

DEPRESSIVE AND MOTOR DISORDERS IN REHABILITATION OF PATIENTS AFTER CEREBRAL ISCHEMIC STROKE

O.D. Namsaraeva, Y.N. Bykov
(Irkutsk State Medical University)

Summary. Comparative investigation of depressive and nondepressive patients after stroke has been conducted. Woman with secondary education prevailed in depressive group. Positive correlation was revealed between degree of depression and neurological disorders. Quality of life was reduced in depressive patients.

Key words: ischemic stroke, depression, quality of life.

Депрессия у больных, перенесших инсульт, является одним из наиболее социально-значимых расстройств. Она может возникать как реакция на катастрофически остро развившееся заболевание. Инсульт может играть роль провоцирующего фактора у лиц с наследственной отягощенностью по психической патологии и вызвать обострение депрессивной симптоматики [1,5]. Депрессивное расстройство может иметь органическую природу и развиваться как коморбидное заболевание наряду с сосудистой патологией [8,9]. Единого мнения о течении депрессии и ассоциированных с ней факторов нет. Одни авторы считают, что риск развития депрессии выше при левополушарных инсультах [2], однако другие авторы не подтверждают эти данные [3]. К важным факторам относят тяжесть инсульта, степень инвалидизации и нарушения функций [1]. Другими возможными факторами могут быть возраст, пол, одиночество. Выявлять и лечить тревожно-депрессивные расстройства важно, т.к. они значительно снижают качество жизни больных с инсультом, значительно снижают эффективность реабилитационных мероприятий и неблагоприятно отражаются на функциональном восстановлении.

Изложенное выше явилось основанием для проведения исследования с целью выявления депрессивных расстройств у больных в восстановительном периоде ишемического инсульта, изучения двигательных расстройств и качества жизни у больных с выявленной постинсультной депрессией, проведение корреляции аффективных и двигательных расстройств у больных с ишемическим инсультом.

Материалы и методы

Проведено обследование 121 больного в возрасте от 37 до 82 лет (средний возраст $61,4 \pm 9,9$ лет), перенесших ишемический инсульт в восстановительном периоде церебрального ишемического инсульта. Диагноз инсульта был подтвержден КТ или МРТ головного мозга в остром периоде инсульта. Исключались больные с тяжелой соматической, грубыми афатическими расстройствами, эпилепсией, выраженным когнитивным снижением. Больные распределялись в зависимости от локализации очага следующим образом: больные с ишемическим инсультом в левой гемисфере – 44 (36,3%), в правой гемисфере – у 36 (29,75%) и в вертебрально-базилярной системе – у 41 (33,95%) больных.

Проводилось детальное клинико-неврологическое исследование и функциональные методы исследования нервной системы. Тяжесть неврологического дефицита оценивалась с использованием шкалы Линдмарк: учитывалась возможность выполнения активных движений, подвижность больного, баланс, чувствительность, боли в суставах и движения в суставах (максимальная оценка по шкале составляет 446 баллов). Тяжелому течению инсульта с выраженной очаговой неврологической симптоматикой соответствовала интегральная оценка по шкале Линдмарка

менее 345 баллов, инсульту средней тяжести – 345-404 балла, инсульту с ограниченными последствиями – 404 балла и выше [7]. По тяжести состояния больные распределялись следующим образом: 30 (24,8%) имели незначительный неврологический дефицит, 76 (62,8%) – с выраженной очаговой симптоматикой и 15 (12,4%) больных – в тяжелом состоянии. Среднее значение суммарного балла шкалы Линдмарк составило $385,4 \pm 36,21$.

Для предварительной диагностики аффективных расстройств в качестве скрининг-тестов использовались самоопросники депрессии Бека, Цунга, Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale). По результатам этих тестов наиболее вероятной оказалась депрессия у 61 больного в восстановительном периоде ишемического инсульта. В случае клинически очерченного депрессивного расстройства и подтверждения диагноза психиатром, больной включался в исследование. Диагностика депрессии осуществлялась на основании диагностических критериев депрессивного эпизода (F32) по МКБ-10 (1994) и уточнялись с помощью шкалы депрессии Гамильтона [4]. Оценка тяжести депрессии производилась в соответствии с критериями МКБ-10: депрессивный эпизод легкой степени (F-32.0), умеренный депрессивный эпизод (F-32.1), тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов (F-32.2). Учитывались анамнестические данные, в том числе, наличие депрессивных расстройств в анамнезе, и объективная информация, полученная от знакомых, родственников, семейный статус, образовательный уровень и пол больных.

Исследование качества жизни больных проводилось с использованием опросника SF-36, разработанного в США в рамках исследования MOS (Medical Outcome Study) [6]. Шкала группируется в два показателя: физический (Physical Health – PH) и психологический компоненты (Mental Health – MH) здоровья. Когнитивный статус оценивался по шкале MMSE.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью параметрических и непараметрических методов пакета Statistika 6. Значимы различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Был проведен сравнительный анализ 2 групп: основная (группа с депрессией) – 61 больной и контрольная (без депрессии) – 60 (табл. 1).

По среднему возрасту больные обеих групп не отличались. Значимо больше в группе больных с депрессией составляли лица женского пола – 45 (73,8%) ($p = 0,05$). При анализе образовательного уровня было выявлено, что в основной группе больше больных с низким уровнем образования ($p < 0,001$). Среди обследованных лиц с аффективными расстройствами 36 (59%) больных состояли в браке.

В группе больных с депрессией большинство больных обследованы с ишемическим инсультом в каротидной системе – у 44 (72,1%), в вертебрально-базилярной системе – у 17 (27,9%) больных. При сравнении группы больных с аффективными расстройствами и группы больных без депрессии значимого различия локализации инсульта не выявлено.

Оценка тяжести депрессивного эпизода производи-

Таблица 1

Сравнительная характеристика обследованных больных

Критерии	Группы больных		p
	основная (n=61)	контрольная (n=60)	
Возраст	61,05±9,33	61,42±9,95	0,74
Пол: мужчины (n=45)	16 (26,2%)	29 (48,3%)	0,012
женщины (n=76)	45(73,8%)	31 (51,7%)	0,012
Образование:			
высшее (n=52)	21(34,4%)	31 (51,8%)	0,056
среднее (n=51)	26 (42,6%)	25 (41,6%)	0,77
8 классов (n=18)	14 (33%)	4 (6,6%)	0,002
Семейное положение:			
в браке (n=78)	36 (59%)	42 (70%)	0,21
без брака (n=43)	25 (41%)	18 (30%)	0,21
Локализация инсульта:			
-правая гемисфера (n=35)	23 (37,7%)	12 (20%)	0,09
-левая гемисфера (n=45)	21 (34,4%)	24 (40%)	0,53
-ствол (n=41)	17 (27,9%)	24 (40%)	0,22
Уровень качества жизни по SF-36:	41,63 (37,26; 47,1)	39,69 (36,5; 44,9)	>0,05
1.Физический компонент здоровья (Me, Q1, Q3)			
2.Психический компонент здоровья (Me, Q1, Q3)	58,89 (51,44; 68,9)	48,22(43,4; 55,65)	<0,001

лась в соответствии с критериями МКБ-10: депрессивный эпизод легкой степени (F-32.0) – у 29 (47,5%) больных, умеренный депрессивный эпизод (F-32.1) – у 27 (44,3%), тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов (F-32.2) был выявлен у 5 (8,2%) больных.

Среди обследованных больных с аффективными

лоей Линдмарк и шкалой Гамильтон показало высокую степень обратной корреляции между ними (коэффициент Спирмена – 0,393, $p=0,0017$). На основании этого был сделан вывод о зависимости выраженности депрессивных расстройств от тяжести состояния.

У больных в восстановительном периоде ишемического инсульта с синдромом аффективных расстройств

Таблица 2

Распределение различных по тяжести депрессивных эпизодов у больных с разной степенью тяжести состояния

Степень тяжести состояния	Легкая депрессия (n=29)	Выраженная депрессия (n=27)	Тяжелая депрессия (n=5)
Удовлетворительное (n=15)	12 (41,4%)	3 (11,1%)	-
Средняя степень тяжести (n=34)	15 (51,7%)	19 (70,3%)	-
Тяжелое (n=12)	2 (6,9%)	5 (18,6%)	5 (100%)

расстройствами 15 (24,6%) больных были с ограниченными последствиями ишемического инсульта, 34 (55,7%) – средней степени тяжести, 12 (19,7%) – с тяжелым неврологическим дефицитом. Исследовалось соотношение различных по тяжести депрессий у больных, отличных по неврологическому статусу. Тенденция преобладания легких и выраженных депрессивных расстройств сохранялась в группах больных в удовлетворительном состоянии и средней степени тяжести. Проводился анализ тяжести депрессивного эпизода у больных с различной степенью выраженности неврологического дефицита, оцененного по суммарному баллу шкалы Линдмарк: 41,4% больных с ограниченными последствиями инсульта; 51,7% – средней степени тяжести и 6,9% – тяжелых больных страдали легкой формой депрессии. Трое (11,1%) больных – в удовлетвори-

тельном состоянии, 19 (70,3%) – средней степени тяжести и 5 (18,6%) больных – в тяжелом состоянии с выраженной депрессией (табл. 2). У всех тяжелых больных диагностирована тяжелая депрессия. Больше половины больных были средней степени тяжести – 35 (57,4%), с ограниченными последствиями инсульта – 14 (22,9%) и в тяжелом состоянии – 12 (19,7%) больных. Среднее значение суммарного балла шкалы Линдмарк составило $375,4 \pm 38,8$ баллов.

Исследование взаимосвязи между шка-

показатели уровня психического компонента здоровья (PH) оказались значимо ниже (тест Манна-Уитни, $p<0,001$), чем у лиц в контрольной группе (табл. 1).

Исследование взаимосвязи между шкалой Линдмарк и показателем качества жизни больных с аффективными нарушения-

ми показало слабую степень корреляции между ними (коэффициент Спирмена – 0,133, $p=0,305$).

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы. В группе обследованных больных с синдромом аффективных расстройств значимо больше преобладали женщины, больные с низким уровнем образования. У больных с выявленной постинсультной депрессией преобладали легкие и умеренные депрессивные расстройства. Степень выраженности депрессии имеет прямую корреляционную зависимость от степени неврологического дефицита. При изучении качества жизни у больных в восстановительном периоде ишемического инсульта с синдромом аффективных расстройств показатели уровня психического компонента здоровья оказались значимо ниже, чем у лиц в контрольной группе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт А.Б. Динамика клинических и нейрофизиологических показателей у больных ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде: Дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1993. — 156 с.
2. Изнак А.Ф. Нейрональная пластичность как один из аспектов патогенеза и терапии аффективных расстройств // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — Т. 7, № 1. — С. 24-27.
3. Концевой В.А. Комментарий к статье «Постинсультная депрессия (динамическое наблюдение в течение 18 месяцев)» // Stroke. — 2004. — Vol. 1. — P.24-25.
4. Aben I., Denollet J., Lousberg R., et al. Personality and vulnerability to depression in stroke patients: 1-year prospective follow-up study // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P.2391-2395.
5. Astrom M., Adolfsson R., Asplund K. Major depression in stroke patients: a 3-year longitudinal study // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P.976-982.
6. Burvill P.W., Johnson G.A., Chakera T.M., et al. The place of site of lesion in the aetiology of post-stroke depression // Cerebrovascular Diseases. — 1996. — Vol.6, № 4. — P.208-215.
7. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness // Britain Journal of Social and Clinical Psychology. — 1967. — Vol. 6. — P.278-296.
8. Morris P.L., Robinson R.G., Rafael B., et al. The relationship between risk factors of affective disorder and poststroke depression in hospitalized stroke patients // Australian and New Zealand Journal of Psychiatry. — 1992. — Vol. 26. — P.911-924.
9. Ware J., Sherbourne C. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36) // Medical Care. — 1992. — Vol. 30. — P.473-483.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, Быков Юрий Николаевич - профессор кафедры неврологии, д.м.н.

© КАЛЯГИН А.Н. — 2009

ОРГАНИЗАЦИЯ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ШКОЛ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. В статье приведен собственный опыт организации нозологических школ для 67 больных хронической сердечной недостаточностью и ревматическими пороками сердца. Установлено, что занятия в школах повышают уровень информированности больных о хронической сердечной недостаточности, способствуют уменьшению симптомов заболевания. Медицинская эффективность школ составляет от 3,3 до 12%.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ревматические пороки сердца, школы для больных, структурированные образовательные программы для больных.

ORGANIZATION OF NOSOLOGICAL SCHOOLS FOR PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

A.N. Kalyagin

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1)

Summary. Own experience of the organization of nosological schools for 67 patients with chronic heart failure and rheumatic heart diseases is presented.

Key words: chronic heart failure, rheumatic heart diseases, schools for the patients, the structured educational programs for patients.

В последнее время особое внимание уделяется организации школ для больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [2,3,11,15,17,20,23,24,26]. Обучение больного и его ближайших родственников представляет собой чрезвычайно важную проблему. Обусловлено это тем, что низкая приверженность больных к лечению регистрируется у 18,3% больных и достигает 50,9% у лиц пожилого возраста [2,4].

В прогрессировании заболевания принимает участие ряд модифицируемых факторов риска, на которые возможно воздействовать в плане профилактики заболевания и его обострений. Выполнение этой задачи возможно, если больной активно участвует в лечебном процессе. Для этого он должен иметь определенные знания о своем заболевании, что достигается методами его обучения. В настоящее время проблема обучения больных стоит остро еще и потому, что больные с хроническими заболеваниями, в том числе ХСН, при улучшении состояния часто прерывают лечение и не следуют рекомендациям врача.

В здравоохранении внедряется приоритет качества в оценке работы медицинского работника, что застав-

ляет особое внимание уделять комплаентности (приверженности больного) в лечении. Именно комплаентность во многом определяет течение и прогноз заболевания. Даже при точной диагностике, квалифицированно назначенном лечении, эффективность его будет низкой, если больной не соблюдает назначенного лечения. Причиной этого нередко является недостаточная информированность больного о своем заболевании. Сейчас по-новому рассматривается роль больного в лечебном процессе, предусматривается равная ответственность врача и больного. Причем, в лечении хронических заболеваний фокус перемещается на больного.

Известны различные образовательные методы — это снабжение больного печатной продукцией, регулярные контакты по телефону, проведение групповых занятий (школ), обучение супруга (супруги). Цель любой образовательной программы для больных должна заключаться не только в том, чтобы дать знания о своей болезни, но и изменить поведение больных в отношении применения ими лекарственной терапии и реабилитационных мероприятий для улучшения исхода заболе-

вания. Больные во многом должны взять на себя ответственность за состояние своего здоровья [6].

Целями школ являются [11]: информирование больного о симптомах заболевания, преодоление вредных привычек и формирование здорового образа жизни, организация физической активности и диеты больных, поощрение социальной активности больного, выработка адекватных стереотипов поведения в трудных ситуациях, аутотренинг и тренинг социальных навыков, реадaptация больного в семье и обществе, изменение установок и ценностных ориентаций больного для создания лучших перспектив. Занятия в школах могут проводиться врачом-специалистом (кардиологом или терапевтом) или подготовленной медицинской сестрой в стационаре, поликлинике и даже на дому (очно с подготовленной медицинской сестрой или дистанционно – с помощью телефона или Интернет). Показано, что эффективность амбулаторных и домашних занятий выше, что связано с более стабильным состоянием больного, возможностью привыкнуть к получаемой медикаментозной терапии, оценить ее достоинства и недостатки, а потому – более активно обсуждать ее с врачом.

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности амбулаторных школ для больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на фоне ревматических пороков сердца (РПС).

Материалы и методы

Программа занятий школы была разработана нами и уже представлена ранее в одной из наших работ (табл. 1) [7]. Занятия организовывались на базе Поликлиники №1 МУЗ «Клинической больницы №1 г. Иркутска» с использованием оригинальных мультимедийных презентаций. Структура занятия предусматривала ежедневное тестирование, причем на первом занятии оно касалось общей подготовленности слушателей по проблеме хронической сердечной недостаточности, а на последующих – усвоения материалов предыдущих занятий. Далее шло обсуждение темы, включавшее обоснование актуальности проблемы, важнейших сведений по этой теме и освоение каких-либо прикладных вопросов (например, правила измерения массы тела, учет диуреза, определения натрия в представленных продуктах и т.д.). Каждое занятие завершалось ответом на вопросы больных. Все занятия проводились в группах от 10 до 20 человек, все участники имели бумагу для записей, листки с тестами, шариковые ручки. Кроме того, дополнительно нужно было принести с собой свои лекарственные препараты, рацион питания в течение недели, записанный больным и т.д., чтобы в условиях, максимально приближенном к реальному, можно было обсудить особенности жизни больного.

Занятия в школе прошли 64 больных с верифицированным РПС и ХСН, которым не выполнялось оперативной коррекции порока. Средний возраст больных составил $58,4 \pm 4,7$ года, это были женщины. По выраженности ХСН больные разделились следующим образом: I ФК был у 21 больного, II ФК – у 32, III ФК – у 11 (средний ФК составил – $M \pm SD = 1,84 \pm 0,69$). По виду порока больные

распределились таким образом: митральный стеноз – 28, митрально-аортальный порок – 30, митрально-аортально-трикуспидальный – 6 больных. Все больные наблюдались в поликлиниках по месту жительства и получали медикаментозную терапию с включением всех стандартных лекарственных препаратов.

При анализе состояния больных проводилась оценка уровня информированности о своем заболевании, основанная на тесте из 20 вопросов, считалось, что если больной набирает более 70% правильных ответов, то он информирован хорошо, от 50 до 70% – удовлетворительно и менее 50% – слабо. Одновременно с этим проводилась оценка выраженности симптомов ХСН в тесте 6-минутной ходьбы и по шкале В.Ю. Мареева. Исследование по этим параметрам проводилось перед началом занятий, после окончания полного цикла занятий и через 6 месяцев по телефону.

Статистическая обработка выполнялась в пакете программ Statistica for Windows v. 8.0 (StatSoft, USA, 2008). При проверке статистических гипотез за критический уровень значимости принимался $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

На фоне проводимых школ больные активнее включались в процесс своего лечения, отмечалось повышение комплаентности в отношении к терапии. Это выразилось в значимом уменьшении выраженности ХСН сразу после цикла школы до $1,68 \pm 0,69$, и сохранении этого параметра через 6 месяцев на примерно таком же уровне – $1,78 \pm 0,67$ (рис. 1).

При изучении выраженности ХСН по шкале В.Ю. Мареева (2000) было отмечено уменьшение оценки выраженности симптомов ХСН сразу после проведения школ с $4,42 \pm 1,88$ до $3,78 \pm 1,76$. Однако по истече-

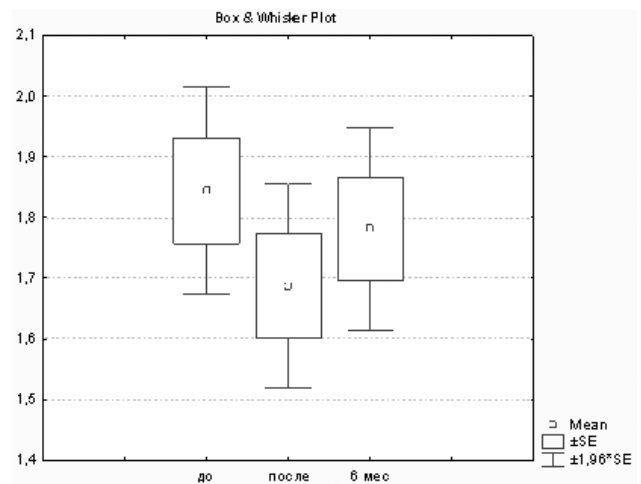


Рис. 1. Динамика функциональных классов у больного ХСН до, сразу после и через 6 месяцев после школы (ANOVA Хи-квадрат =8, $p < 0,01832$).

нии 6 месяцев показатель выраженности симптомов ХСН вновь несколько увеличился до $3,95 \pm 1,87$ (рис. 2).

Таблица 1

План занятий в школе ХСН для больных с ревматическими пороками сердца

Занятие 1. Общие представления о структуре и функциях сердечно-сосудистой системы.
Занятие 2. Острая ревматическая лихорадка, как причина возникновения ревматических пороков сердца.
Занятие 3. Что такое порок сердца?
Занятие 4. Факторы риска прогрессирования ХСН и ревматических пороков сердца.
Занятие 5. Немедикаментозная терапия ХСН.
Занятие 6. Медикаментозная терапия ХСН.
Занятие 7. Оперативное лечение ревматических пороков сердца.
Занятие 8. Заключение. Вопросы и ответы.

Информированность больных о своем заболевании по оригинальному тесту перед началом занятий в школе составляла от 5 до 45% (среднее – $22,81 \pm 8,72$), сразу после окончания занятий она уже колебалась от 45 до 90% (среднее – $66,01 \pm 10,32$), а спустя 6

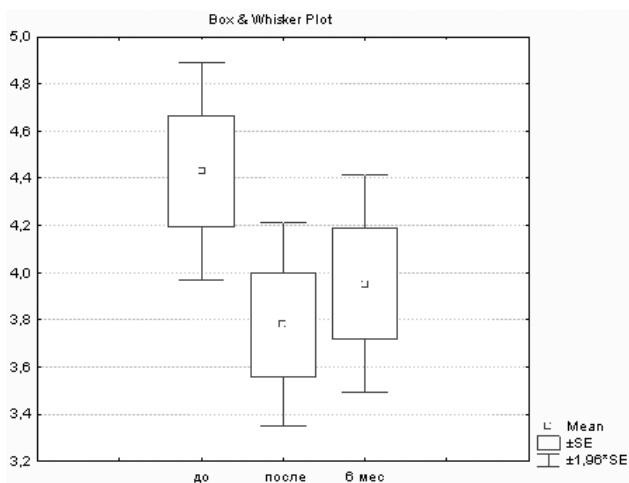


Рис. 2. Динамика симптомов ХСН при оценке по шкале В.Ю. Мареева (2000) в баллах до, сразу после и через 6 месяцев после школы (ANOVA Хи-квадрат =26,3, $p < 0,0001$).

месяцев достигала от 35 до 80% (среднее – $61,72 \pm 10,40$) (рис. 3).

При внимательном сопоставлении графиков прослеживается отчетливо видная зависимость между информированностью больных и функциональным клас-

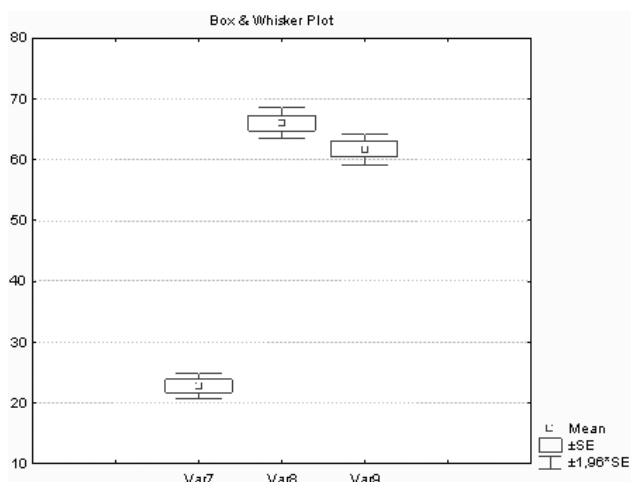


Рис. 3. Изменение информированности больных о ХСН (%) до, сразу после и спустя 6 месяцев после школы (ANOVA Хи-квадрат =106,5, $p < 0,0001$).

сом ХСН и оценкой выраженности симптомов по шкале В.Ю. Мареева (2000). Больные, пришедшие на занятия школы, имели очень низкий уровень информированности о своем заболевании и соответственно, не понимая сути рекомендаций своего врача, выполняли их недостаточно хорошо. В процессе обучения больные освоили приемы наблюдения за своим состоянием, осмыслили рекомендации своего врача и тем самым получили уже на фоне посещения школы существенную положительную динамику симптомов ХСН. К этому предрасполагали постоянные повторения материала, обмен впечатлениями между больными, стимуляция преподавателем школы активности в отношении улучшения своего здоровья. По прошествии занятий школы часть больных постепенно забыла полученные в процессе обучения данные или утратила интерес к их выполнению, что способствовало уменьшению показате-

лей информированности больных, некоторому ухудшению течения ХСН.

Для оценки эффективности школ можно использовать расчет уменьшения выраженности проявлений ХСН до проведения школы и через 6 месяцев после ее окончания. При оценке по функциональному классу средний показатель выраженности симптомов ХСН уменьшился на 3,3%, а при использовании шкалы В.Ю. Мареева (2000) – на 12%. В целом в литературе отмечается, что эффективность структурированных образовательных программ составляет 8-9%, что вполне сопоставимо с полученными нами данными.

Существуют разные варианты обучения больных: индивидуальное консультирование, «пассивная» школа, «активная» школа. Классическая «пассивная» модель обучения – педагогический подход – это школьное обучение, лекции. Больной при этом пассивен. Это для большой аудитории, где больных приобретает конкретные знания. Такое обучение проводится в крупных лечебных и реабилитационных центрах. «Активная» модель обучения – андрогогический подход. Особенность этого обучения в том, что обучающемуся принадлежит ведущая роль, больной активен. Обычно это небольшие группы больных, такое обучение практикуется в отдельных поликлиниках. Основные методы обучения в небольших школах – дискуссии, решение конкретных задач, деловые игры. Обучающийся сам формирует мотивацию к постановке и выполнению своей индивидуальной цели и задачи по лечению. Полученные знания и навыки обучаемый сразу же закрепляет на практике [5].

По мнению А.В. Евзерихиной и соавт. (2005) занятия в школах должны базироваться на всех правилах психологии и педагогики, сопровождаться формированием мотивации больного, использования обратной связи, тренировки и повторения пройденного [2].

Необходимо обязательно использовать возможность решения ситуационных задач или разбора реальных проблем самих больных. В результате этого будет происходить их более активное вовлечение в диалог, а потому знания будут лучше закрепляться. В процессе обучения могут использоваться мультимедийные презентации для больных, аудио- и видеоматериалы, раздаточные печатные материалы. Обязательно предлагается разбор практических навыков, которые включают мониторинг артериального давления, составление режима дня или рациона питания, разучивание комплекса физических упражнений и т.д.

Интересно отметить, что в британском исследовании продемонстрирована экономическая целесообразность профилактических программ для больных с ИБС и ХСН, проводимых медицинскими сестрами. В этой работе проведен экономический анализ результатов рандомизированного исследования, включавшего 1163 больных с ИБС и ХСН. Больных рандомизировали в группу типичной практики и группу проведения профилактической программы, осуществляемой медицинской сестрой, включающей занятия и беседы с больными. Профилактическая программа сопровождалась увеличением QALY и увеличением затрат на 425 фунтов стерлингов. При этом затраты на 1 QALY составили всего 13 158 фунта стерлингов, что является приемлемым

уровнем затрат.

Таким образом, проведение занятий в школах ХСН способствует положительным сдвигам в отношении

выраженности ХСН (в среднем на 12% по шкале В.Ю. Мареева и на 3,3% – по функциональному классу ХСН).

ЛИТЕРАТУРА

1. Булкина Л.С., Белевский А.С., Княжевская Н.П., Чучалин А.Г. Влияние обучения больных с бронхиальной астмой на течение заболевания // Тер. архив. – 1996. – № 12. – С.30-35.
2. Евзерихина А.В., Торон П.В., Дианкина М.С. Методические основы обучения в школе больных хронической сердечной недостаточностью // Журнал сердечная недостаточность. – 2005. – Т. 6, № 5. – С.213-216.
3. Егорова Л.А., Рябчикова Т.В., Лапотников В.А., Данилов А.В. Роль медицинских сестер в работе школ для больных сердечной недостаточностью // Журнал сердечная недостаточность. – 2003. – Т. 4, № 5. – С.230-231.
4. Гиляревский С.Р., Орлов В.А., Серёдкина Е.М. Самоконтроль и самолечение больных с хронической сердечной недостаточностью: границы эффективности и безопасности // Журнал сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 2. – С.69-70.
5. Злобина Т.И., Калягин А.Н., Антипова О.В., Казанцева Н.Ю. Структурированные образовательные программы в лечении хронических заболеваний суставов // Альманах сестринского дела. – 2008. – Т. 1, № 1. – С.24-29.
6. Злобина Т.И., Калягин А.Н., Антипова О.В., Тулицына Г.В. Роль образовательных программ в лечении хронических ревматологических больных // Материалы Международной научно-практич. конф. «Современные проблемы ревматологии», посвященной 75-летию профессора Ю.А. Горяева // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2007. – Т. 74, № 7. – С.109-111.
7. Калягин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы. Немедикаментозная терапия (сообщение 7) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2007. – Т. 70, № 1. – С.91-95.
8. Колотова Г.В. Аллергошкола – источник знаний для пациентов // Материалы III Всероссийского съезда средних медицинских работников, 14-16 декабря 2008 г., Санкт-Петербург. – СПб., 2008. – С.220-221.
9. Ларькова Т.В. Роль сестринского персонала в обучении пациентов бронхиальной астмой // Материалы III Всероссийского съезда средних медицинских работников, 14-16 декабря 2008 г., Санкт-Петербург. – СПб., 2008. – С.224-225.
10. Лесняк О.М., Пухтинская П.С. Школа здоровья. Остеоартрит. Руководство для врачей / Под ред. О.М. Лесняк. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 104 с.
11. Мартыненко А.В. Медико-социальная работа в комплексе ведения лиц с хронической сердечной недостаточностью // Журнал сердечная недостаточность. – 2006. – Т. 7, № 3. – С.130-131.
12. Мелешкина М.Ю. Актуальность школ здоровья // Материалы III Всероссийского съезда средних медицинских работников, 14-16 декабря 2008 г., Санкт-Петербург. – СПб., 2008. – С.244-245.
13. Муромкина А.В., Интякова Ю.В., Назарова О.А. Методика и эффективность обучения в «Школе для пациентов с фибрилляцией предсердий» // Вестник аритмологии. – 2008. – Т. 52. – С.37-40.
14. Никитин В.С., Кузьминых Е.Я., Смирнов А.В. Влияние сестринских школ на показатели здоровья пациентов поликлиники госпиталя ветеранов войн // Материалы III Всероссийского съезда средних медицинских работников, 14-16 декабря 2008 г., Санкт-Петербург. – СПб., 2008. – С.228-229.
15. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: успехи, неудачи, причины // Кардиология. – 1999. – Т. 39, № 2. – С.4-8.
16. Пилюпенко С.А., Морозова И.А. Роль медицинской сестры-руководителя в организации школы здоровья для пациентов с артериальной гипертензией // Материалы III Всероссийского съезда средних медицинских работников, 14-16 декабря 2008 г., Санкт-Петербург. – СПб., 2008. – С.233.
17. Реабилитация кардиологических больных / Под ред. К.В. Лялова, В.Н. Преображенского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 288 с.
18. Рябчикова Т.В. Особенности работы медицинской сестры в школе здоровья // Материалы III Всероссийского съезда средних медицинских работников, 14-16 декабря 2008 г., Санкт-Петербург. – СПб., 2008. – С.235-237.
19. Сбошкова А.К., Масленникова Т.С. Влияние обучения пациентов в школе больного гипертонической болезнью на качество жизни // Материалы III Всероссийского съезда средних медицинских работников, 14-16 декабря 2008 г., Санкт-Петербург. – СПб., 2008. – С.238-239.
20. Ситникова М.Ю., Нестерова И.В., Иванов С.Г. и др. Роль специализированной клиники хронической сердечной недостаточности в реализации рекомендаций по лечению больных с ХСН // Журнал сердечная недостаточность. – 2005. – Т. 6, № 3. – С.105-109.
21. Черченко В.В., Кошечева Н.А., Чибизова А.А. и др. Качество жизни и школа онкологического больного // Материалы III Всероссийского съезда средних медицинских работников, 14-16 декабря 2008 г., Санкт-Петербург. – СПб., 2008. – С.312-313.
22. Широкова И.В. Роль медицинских сестер в обучении больных сахарным диабетом // Материалы III Всероссийского съезда средних медицинских работников, 14-16 декабря 2008 г., Санкт-Петербург. – СПб., 2008. – С.256-257.
23. Якушин С.С., Никулина Н.Н., Зайцева Н.В. и др. Эффективность терапевтического обучения и амбулаторного наблюдения больных с ХСН III-IV ФК: клинические и инструментальные доказательства // Журнал сердечная недостаточность. – 2004. – Т. 5, № 5. – С.240-243.
24. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: in report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart failure) // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 46. – e1-e82.
25. Berger B.A., Stanton A.L., Felkey B.G., et al. Effectiveness of an educational program to teach pharmacists to counsel hypertensive patients influence treatment adherence // J. Pharm. Mark Manage. – 1990. – Vol. 5. – P.17-41.
26. ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology // Eur. Heart. J. – 2005. – Vol. 26. – P.1115-1140.
27. Turner D.A., Paul S., Stone M.A., et al. Cost-effectiveness of a disease management programme for secondary prevention of coronary heart disease and heart failure in primary care // Heart. – 2008. – Vol. 94. – P.1601-1606.

Адрес для переписки:

664046, Иркутск, а/я 62, Калягин Алексей Николаевич – доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней.

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ВОБЛИКОВА В.Ф. – 2009

ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ УСЛУГ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ С ПОЗИЦИИ ИХ ОБЪЕМОВ

В.Ф. Вобликова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. В статье представлен научный анализ территориальных особенностей оказания услуг ультразвуковой диагностики в учреждениях здравоохранения Иркутской области с позиции их объемов. Оценены объемные показатели по уровням и в динамике. Даны рекомендации по использованию результатов исследования при разработке территориальной программы оказания гражданам бесплатной медицинской помощи.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, организация медицинской помощи.

TERRITORIAL FEATURES OF RENDERING SERVICES OF ULTRASONIC DIAGNOSTICS FROM A POSITION OF THEIR VOLUMES

V.F. Voblikova

(Irkutsk State Medical University)

Summary. In the article the scientific analysis of territorial features of providing services of ultrasonic diagnostics is presented in health care system of the Irkutsk region from position of their volumes. Volume indices are appraised on levels and in dynamics. The recommendation on the use of results of research in development of the territorial program of providing free medical care to the citizens has done.

Key words: ultrasonic diagnostics, the organization of medical aid.

Формирование территориальных нормативов объемов бесплатной медицинской помощи требует углубленного анализа особенностей реализации Программы в субъектах Российской Федерации с учетом медико-организационных, демографических, климатогеографических и экономических условий обеспечения доступности бесплатной медицинской помощи населению за счет всех источников финансирования.

Особенностью нормативов, распределенных по уровням оказания медицинской помощи, состоит в их ресурсоорганизующей и ресурсосберегающей роли. Такой подход позволяет рационально распределять не только ресурсы по иерархическим уровням организации медицинской помощи, но и сбалансировать необходимые финансовые поступления в учреждения разного уровня.

Согласно «Методическим рекомендациям по порядку формирования и экономического обоснования территориальных программ государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи», утвержденным Минздравом РФ № 2510/9257-01 и ФФОМС № 3159/40-1 28.08.2001, в объемы услуг ультразвуковой диагностики включаются расчетные данные, дифференцированные по видам медицинской помощи: амбулаторно-поликлиническая и стационарная. Данные расчеты являются примерными и официально не нормируются. Примерные объемы диагностической помощи и затраты на их оказание на амбулаторном и стационарном этапах исследований в абсолютных единицах не разделены по уровням, а соотносятся только с видом медицинской помощи и стоимостью. Отсюда следует, что объемы услуг по ультразвуковой диагностике при разработке территориальных программ государственных гарантий оказания гражданам бесплатной медицинской помощи не обоснованы.

Важность обоснования территориальных нормативов объемов ультразвуковых исследований определяется особенностями оказания медицин-

ской помощи, характером распределения сети медицинских учреждений, наличием уровней и этапов медицинской помощи. Кроме того, на разных этапах применяются и различные методики исследований: от скрининговых до экспертных. Это в свою очередь должно быть дифференцировано по сложности, трудозатратам и связано с уровнями распространенности различной патологии на территории.

В связи с этим нам представилось целесообразным оценить территориальные особенности оказания услуг по ультразвуковой диагностике с позиции их объемов. Данное исследование проводилось за период 2003-2007 гг. путем выкопировки данных из первичных учетных медицинских документов с использованием специального инструментария сплошным методом.

Нами впервые предпринята попытка распределить объемы услуг ультразвуковой диагностики по уровням: районный, городской и клинический (табл. 1). Такое распределение представилось оправданным, поскольку на указанных уровнях ультразвуковые исследования имеют разные задачи и оказываются в разном объеме. Для клинического уровня преимущественно характерно присутствие оборудования экспертного уровня.

Результаты, представленные в таблице 1, показывают, что во все годы исследуемого периода показатели объемов услуг находятся примерно на одинаковом уровне, за исключением 2007 года, где влияние на показа-

Таблица 1

Объемы услуг ультразвуковой диагностики, выполненных в стационарах Иркутской области по уровням за период 2003-2007 гг. (на 100 пролеченных больных)

Уровни	Годы				
	2003	2004	2005	2006	2007
Районный	41,7	39,4	40,2	45,7	52,1
Городской	95,7	100,7	89,1	78,2	96,1
Клинический	158,3	165,3	169,7	184,7	231,3
Всего	68,7	69,4	66,8	68,2	81,7

тели оказала оснащенность территорий области ультразвуковым оборудованием по линии приоритетного национального проекта «Здоровье». Во все годы отмечаются закономерные различия в показателях по уровням: показатели городского уровня превышают таковые по районам почти в 2 раза и в 1,5 раза ниже в сравнении с клиническим уровнем. Данные закономерности целесообразно учитывать при планировании диагностической помощи в стационарах.

Таблица 2

Объемы услуг ультразвуковой диагностики, выполненных в амбулаторно-поликлинических учреждениях Иркутской области по уровням за период 2003-2007 гг. (на 100 посещений)

Уровни	Годы				
	2003	2004	2005	2006	2007
Районный	2,3	2,3	2,3	3,0	4,1
Городской	4,5	4,9	4,7	4,7	5,6
Клинический	15,5	17,3	16,9	15,6	16,2
Всего	3,8	4,0	3,9	4,3	5,3

Примерно та же картина наблюдается и в амбулаторно-поликлинических учреждениях, где в расчете на 100 посещений сохраняется тенденция одинакового уровня показателей во все года, за исключением 2007 г. (табл. 2).

Таблица 3

Среднее число услуг ультразвуковой диагностики, выполненных для жителей городской и сельской местности Иркутской области за период 2003-2007 гг. (на 1 взрослого жителя)

Местность	Годы				
	2003	2004	2005	2006	2007
Районная	0,16	0,17	0,16	0,19	0,24
Городская	0,30	0,32	0,33	0,34	0,40
В среднем по области	0,46	0,50	0,52	0,52	0,59

Адрес для переписки:
664003, г. Иркутск, ул. Красного восстания, 1, курс функциональной диагностики, Вобликовой Валентине Феофановне.

Становится очевидным, что увеличение парка ультразвукового оборудования в лечебно-профилактических учреждениях области приведет к увеличению фактических объемов оказанных услуг. Отсюда следует, что планирование обоснованных показателей, связанных с реальными уровнями потребности населения в ультразвуковой диагностике, должно осуществляться во взаимосвязи со стандартами объемов, которые до настоящего времени еще не разработаны.

Данные таблицы 3 показывают, что во все годы исследования среднеобластные показатели потребления услуг ультразвуковой диагностики находятся примерно на одинаковом уровне. Жители городской местности данные услуги потребляют в среднем в 2 раза чаще, чем жители сельской местности. Это связано, прежде всего, с доступностью данного вида диагностической помощи, наличием оборудования и специалистов.

Результаты проведенного исследования показали, что в условиях реструктуризации медицинской помощи, разграничения полномочий в вопросах здравоохранения между муниципальным, региональным и федеральным уровнями и привязки ресурсного обеспечения к объемам медицинской помощи, реализации приоритетного национального проекта «здоровье», проблема адекватного планирования объемов услуг по ультразвуковой диагностике становится чрезвычайно актуальной. Отсутствие территориальных нормативов распределения диагностической помощи по уровням, адекватной системы оценки оснащенности, дублирование исследований на разных этапах, а также не соответствие оборудования заявленным уровням являются причинами неравномерного распределения возможностей в получении качественной диагностической помощи для населения, проживающего на разных территориях Иркутской области. Учет этих данных в перспективе позволит обоснованно подходить к формированию объемных показателей территориальной программы оказания гражданам бесплатной медицинской помощи, повысить доступность диагностических услуг, качество диагностики заболеваний их выявления на ранних стадиях.

© ВЛАСОВА И.А., ГУБИН Г.И., ПИВЕНЬ Д.В. – 2009

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗАЦИИ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЛПУ

И.А. Власова^{1,3}, Г.И. Губин^{1,2}, Д.В. Пивень³

¹Иркутский областной врачбно-физкультурный диспансер «Здоровье», гл. врач – д.м.н., проф. Г.И. Губин;
²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общественного здоровья и здравоохранения, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Гайдаров; ³Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра медицинской реабилитации, зав. – д.м.н., проф. Д.Д. Молоков, кафедра общественного здоровья и здравоохранения, зав. – д.м.н., проф. Д.В. Пивень

Резюме. Процесс принятия управленческого решения относительно целесообразности использования различных видов медицинских технологий базируется на анализе их результативности и экономической эффективности. В настоящей статье представлены материалы клинко-экономического анализа формирования уровня соматического здоровья у лиц пожилого возраста в процессе дозированных физических тренировок в условиях врачбно-физкультурного диспансера.

Ключевые слова: пожилой возраст, здоровье, экономическая эффективность, физические тренировки.

ECONOMIC EFFICIENCY OF THE ORGANIZATION OF HEALTH-IMPROVING TECHNOLOGIES FOR PERSONS OF ELDERLY AGE IN THE CONDITIONS OF SPECIALIZED MPE

I.A. Vlasova, G.I. Gubin, D.V. Piven

(The Irkutsk Regional Medical-Sports Clinic «Health», Irkutsk State Medical University, Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. Process of acceptance of the administrative decision concerning expediency of use of various kinds of medical technologies is based on the analysis of their productivity and economic efficiency. In present article materials of the clinic-economical analysis of formation of level of somatic health in persons of elderly age in the process of the dosed physical trainings in the conditions of a medical-sports clinic are presented.

Key words: advanced age, health, economic efficiency, physical trainings.

Актуальность данного исследования обусловлена увеличением числа людей пожилого возраста в общей структуре населения. Такая ситуация вызывает необходимость решения вопросов здоровья лиц старших возрастов, одним из путей которых является использование оздоровительных технологий.

Цель государственной политики в области здравоохранения – улучшение состояния здоровья населения на основе доступности медицинской помощи, одним из путей которых является создание экономических и организационных условий предоставления данных услуг [6,9,10]. Их реализация строится на анализе видов медицинской деятельности и расчете объемов необходимых финансовых средств. Тем более, что высокий результат деятельности медицинских учреждений порой достигается весьма большой ценой, а это приводит к поиску наиболее экономичных способов

оказания медицинской помощи [2,3], что касается и оздоровительных технологий. В то же время реальной ценой любой программы, процедуры, услуги является не столько денежная сумма, сколько то совокупное здоровье, которое можно было бы приобрести, используя поглощенные ресурсы [5].

Важной составляющей экономического анализа является вопрос выбора измерителей (критериев) медицинской эффективности. Отраслевой стандарт ОСТ 91500.14.0001-2002 [7] выделяет определенные их группы, которые, однако, не в полной мере учитывают особенности результатов воздействия оздоровительных процедур. В связи с чем, необходимы специальные расчеты для специфических групп пациентов [5], к которым можно отнести и лиц, занимающихся оздоровительными технологиями, особенно в пожилом возрасте.

На основании вышеизложенного целью работы стало медико-экономическое обоснование целесообразности реализации программы оздоровительных дозированных физических тренировок в пожилом возрасте в условиях специализированного ЛПУ (областной врачебно-физкультурный диспансер) и возможности использования при экономических расчетах в качестве критерия их эффективности количественного показателя

уровня соматического здоровья (УСЗ).

Материалы и методы

Под наблюдением находились 60 пожилых женщин (средний возраст 64,3±0,9 лет). Оздоровительные занятия представляли собой дозированные физические тренировки (ДФТ) в течение 4 лет три раза в неделю по 45 минут в условиях ГУЗ «Иркутский областной врачебно-физкультурный диспансер». В качестве критерия эффективности рассчитывался УСЗ [1], представляющий собой количественный интегральный показатель морфофункционального состояния организма (табл. 1).

Таблица 1

Оценка уровня физического здоровья

Пол Группа	Женщины				
	1 низкий	2 ниже среднего	3 средний	4 выше среднего	5 высокий
Масса тела, г	451 и более	351-450	350 и менее	-	-
Рост, см	Баллы -2	-1	0	-	-
Жизненная емкость легких, мл	40 и менее	41-45	46-50	51-57	57 и более
Масса, кг	Баллы 0	1	2	4	5
Динамометрия кисти, кг x 100	40 и менее	41-50	51-55	56-60	60 и более
Масса тела, кг	Баллы 0	1	2	3	4
ЧСС x АД макс. 100	111 и более	95-110	85-94	70-84	69 и менее
Баллы	-2	0	2	3	4
Время восстановления ЧСС после 20 приседаний за 30 с	Более 3 мин.	2-3 мин.	1,30-1,59	1,00-1,59	59сек. и менее
Баллы	-2	1	3	5	7
Оценка здоровья, баллы	4 и менее	5 - 9	10-13	14-16	17-21

Экономический анализ проводился с использованием метода «затраты – эффективность» в соответствии с Отраслевым стандартом ОСТ 91500.14.0001-2002 [7]. Рассчитывались следующие показатели: общие затраты и стоимость одного дня программы, стоимость единицы эффективности (одного балла УСЗ) в день (Зд./Э) и год (Зг./Э), коэффициент приращения затрат в день (ПЭЗд) и год (ПЭЗг.) [10]

$$\text{ПЭЗд (ПЭЗг.)} = \frac{З_1 - З_2}{Э_1 - Э_2}$$

где $З_1$ и $З_2$ – затраты на первый и следующий курс ДФТ; $Э_1$ и $Э_2$ – эффективность первого и следующего курса ДФТ. Затраты рассчитывались, исходя из государственных цен на платные медицинские услуги в специализированном учреждении, включающие фактические расходы, рассчитанные на основе утвержденных трудовых и материальных норм. Себестоимость медицинской услуги включала: заработную плату персонала, начисления на заработную плату, прямые материальные расходы, косвенные, общеучрежденческие, местные налоги. В качестве медицинских услуг предоставлялись: осмотры и консультации узких специалистов, лабораторные исследования, функциональные, тестирования физической работоспособности, 108 оздоровительных занятий в год.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием t-критерия Стьюдента, значимы разли-

чия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В таблице 2 отражены общие затраты на оздоровительную программу и стоимость одного дня на каждого участника с учетом длительности ее годового курса (273 дня).

Таблица 2

Затраты на реализацию оздоровительной программы, руб.

Показатель	Годы			
	1-й	2-й	3-й	4-й
Общие затраты	7 110	7 860	8 860	9 746
Стоимость 1 дня программы ДФТ	26,04	28,8	32,5	35,7

В режиме реальных цен (соответственно времени проведения исследования) на втором году программы ДФТ относительно первого, объем вложенных средств увеличился на 10,5%, третьем – на 24,6%, четвертом – на 37% (табл. 2). Одновременно с этим отмечалось и увеличение стоимости одного дня программы при невысокой в целом ее абсолютной величины. Рост затрат в день соответствовал динамике увеличения их суммарной величины по годам.

Анализ результативности (Э) оздоровительной программы показал, что, несмотря на низкие абсолютные величины УСЗ, его достоверное увеличение определялось уже после года ДФТ (табл. 3).

Показатели результативности и эффективности затрат формирования УСЗ

Показатель	Годы			
	1-й	2-й	3-й	4-й
УСЗ, баллы, (Э)	2,7±0,2*	3,3±0,1**	3,7±0,1**	4,2±0,2**
Зд./Э, руб.	9,6	8,7	8,7	8,5
Зг./Э, руб.	2 633,3	2 381,8	2 394,6	2 320,5
ПЭЗд., руб.		4,7	6,5	6,5
ПЭЗг., руб.		1 250	1 750	1 757

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$.

Причем, последовательное и достоверное повышение значений соматического здоровья касалось и его динамики между последующими годами ($p < 0,01$; $p < 0,001$). Следовательно, несмотря на увеличение календарного возраста пожилых женщин в процессе реализации ДФТ, прибавлялось «количество» соматического здоровья. В то же время, типичная динамика данного показателя имеет вид закономерного его снижения с увеличением возраста по десятилетиям жизни. Следовательно, используемая методика ДФТ способна изменить отрицательный вариант снижения уровня соматического здоровья на его увеличение в пожилом воз-

ЛИТЕРАТУРА

1. Апанасенко Г.Л. Методика оценки уровня физического здоровья по прямым показателям // Соц. гигиена, организация здравоохранения и история медицины: Межведомств. сборник. – Киев: Здоров'я, 1988. – Вып. 19. – С.28-31.
2. Гиляревский С.Р. Современные принципы анализа экономической эффективности медицинских вмешательств // Экономика здравоохранения. – 2001. – № 9. – С.19-21.
3. Екимов А.К. Экономическая оценка работника в состоянии «здоров» и «болен» // Экономика здравоохранения. – 2002. – № 1. – С.41-44.
4. Лебедева И.В., Колесников Б.Л., Екимов А.К. и др. Влияние диспансерной работы на экономику региона // Экономика здравоохранения. – 2005. – № 1. – С.9-15.
5. Окушко Н.Б., Исакова Л.Е., Фрид Э.М. и др. Методы экономической оценки программ и проектов в сфере здравоохранения // Вопросы экономики и управления для

расте.

Результаты расчета показателей эффективности затрат при формировании УСЗ демонстрируют другой феномен: на фоне повышения общих затрат и цены одного дня оздоровительной программы наблюдается снижение стоимости единицы эффективности (одного балла УСЗ) на 11% как в день, так и год.

Коэффициент приращенная затрат в день и год составлял меньшую величину, чем стоимость основной единицы результативности. Аналогичная ситуация наблюдалась и в режиме текущих цен (2007 г.).

Поскольку организация оздоровительной программы в пожилом возрасте на фоне повышения медицинской результативности сопровождается уменьшением затрат на единицу эффективности, следовательно, она должна приводить к экономии денежных средств. Проведенный в данном направлении анализ показал, что статистически достоверное повышение УСЗ за четыре года в условиях специализированного ЛПУ, несмотря на ежегодное увеличение капиталовложений (в связи с ростом цен) в ее реализацию, принесло сохранение расходов на единицу эффективности из расчета на одного пациента в год в объеме 803 руб. (в текущих ценах 2007г. – 2 919,5 руб.), а группы из 60 человек – 48 180 руб. и 175 170 руб. (соответственно). Данный феномен экономии финансовых средств выразился в формировании дополнительных единиц эффективности, т.е. баллов соматического здоровья.

Таким образом, реализация оздоровительной программы дозированных физических тренировок в пожилом возрасте в условиях специализированного ЛПУ сопровождается повышением уровня соматического здоровья и снижением стоимости формирования единицы этого показателя, что показывает ресурсосберегающий характер данной технологии и свидетельствует как о медицинской, так и экономической целесообразности ее организации при оказании медицинской помощи людям старшего поколения.

Таблица 3

Результаты настоящего исследования согласуются с данными других единичных научных трудов [3,4,8], изучающих экономическую эффективность профилактических мероприятий. В то же время, немногочисленность работ, посвященных медико-экономическому анализу применения технологий восстановительной медицины с геропротекторными целями, обуславливает научную и практическую ценность обоснования и использования в таких исследованиях в качестве измерителей результативности оздоровительных услуг интегральных количественных показателей, одним из которых является уровень соматического здоровья, объективно отражающего разнообразие воздействия дозированных физических тренировок на организм пожилых людей.

- руководителей здравоохранения. – 2005. – № 4. – С.24-49.
6. Постановление Правительства РФ от 05.11.1997 № 1387 «Концепция развития здравоохранения и медицинской науки в РФ».
7. Приказ МЗ РФ от 27.05.2002 № 163 «Об утверждении отраслевого стандарта «Клинико-экономические исследования. Общие положения».
8. Ситина В.К., Дмитриева В.И., Шипова В.М. и др. Оценка эффективности мероприятий по борьбе с артериальной гипертензией в ЛПУ // Здравоохранение. – 2005. – № 1. – С.17-23.
9. Стародубов В.И. Здоровье нации и система здравоохранения России. // Вопросы экономики и управления для руководителей здравоохранения. – 2005. – № 4. – С.3-5.
10. Шамигурина Н.Г. Показатели социально-экономической эффективности в здравоохранении: Нормативные документы с комментариями. – М.: МЦ ФЭР, 2005. – 320 с.

Адрес для переписки:

664049, г. Иркутск-49, а/я 40, Власова Ирина Андреевна – к.м.н., доцент. E-mail: via_irk@mail.ru

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ РИСКОВ В СТОМАТОЛОГИИ

И.С. Кицул, А.А. Макаревич, В.Г. Диханова, Д.С. Арутюнов, Д.О. Санодзе

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах; Московский медико-стоматологический университет, ректор – д.м.н., проф. О.О. Янушевич)

Резюме. В работе представлены аналитические сведения о профессиональных рисках в практической деятельности врачей-стоматологов. Проведена идентификация потенциально возможных рисков и выделены основные этапы в управлении ими.

Ключевые слова: стоматологи, профессиональные риски, идентификация рисков.

IDENTIFICATION OF PROFESSIONAL RISKS IN DENTISTRY

I.S. Kitsul, A.A. Makarevich, V.G. Dikhanova, D.S. Arutjunov, D.O. Sanodze

(Irkutsk Institute for Medical Advanced Studies, Moscow Medical Stomatological University)

Summary. The issue deals with the analytical data on professional risks in practical activity of dentists. The identification of potentially possible risks has been done and the main stages of managing them have been defined.

Key words: stomatologists, professional risks, identification of risk.

Многообразие профессиональных и морально-этических особенностей клинической деятельности врача-стоматолога, а также сложность, а порой и ограниченность условий и возможностей при оказании стоматологических услуг даже при самом добросовестном отношении врача к своим обязанностям и высоком уровне профессиональных компетенций, риски возникновения ошибок в диагностике и лечения весьма вероятны. Наибольшее значение в данном случае имеют последствия для пациента от допущенных ошибок и возможности их предотвращения. Важно также учитывать и непредсказуемость результата лечения по целому ряду причин, наиболее важной из которых является реакция организма на медицинское вмешательство.

Под врачебной ошибкой принято понимать добросовестное заблуждение врача в диагнозе, методике лечения и т.д., возникших вследствие объективных и субъективных причин: несовершенство медицинской науки, технологий, недостаточность знаний, незначительные опыт и стаж работы. Врачебные ошибки могут быть допущены на всех этапах взаимоотношений врача с пациентом. Именно от степени проявления профессионального риска формируются предпосылки для формирования ошибок или дефектов в работе врачей.

Следует отметить, что проблема профессиональных рисков в стоматологии не изучалась и определенные сведения в доступной литературе на сей счет отсутствуют. Вместе с тем, важность их изучения очевидна, так как это создает условия для объективной оценки качества оказания стоматологических услуг и управления для разработки корректирующих и предупреждающих действий.

Нами предпринята попытка провести идентификацию всех потенциально возможных профессиональных рисков, которые могут возникнуть в процессе оказания ортопедических стоматологических услуг. Данная классификация представляет собой результат анализа и синтеза литературных сведений о причинах конфликтов врачей-стоматологов-ортопедов и пациентов, дефектах, результатах экспертизы качества проведенного лечения, судебных исков.

Все профессиональные риски в ортопедической стоматологии мы классифицировать следующим образом:

1. *Риски, связанные с исходным состоянием пациента.* К данному классу следует отнести следующие риски: особенности состояния полости рта, общее состояние здоровья, наличие сочетанной патологии, наличие деформаций органов и тканей зубочелюстной системы, анатомические особенности, адаптационные возможности организма, уровень персональной медицинской культуры пациента и ряд других.

2. *Риски, связанные с организацией работы стоматологической организации:*

- несовершенство управления стоматологической организацией;
- неправильная организация лечебно-диагностического процесса;
- некомпетентность руководителей;
- нарушения этапности оказания услуг и ответственности в работе специалистов и др.

3. *Риски, связанные с технологической доступностью и ресурсным обеспечением:*

- неадекватная оснащенность рабочего места врача-стоматолога-ортопеда;
- применение в работе незарегистрированных медицинских технологий;
- отсутствие ряда необходимых медицинских технологий и др.

4. *Риски, связанные с низкой или недостаточной квалификацией медицинского персонала*

К данной группе рисков будут относиться профессионально-квалификационные характеристики врача-стоматолога-ортопеда и среднего медицинского персонала, зубных техников (уровень знаний и навыков, добросовестность, компетентность и др.

5. *Риски, связанные с санитарно-гигиеническими условиями работы врачей-стоматологов ортопедов и среднего медицинского персонала* (освещенность рабочего места, состояние воздуха рабочей зоны, рабочая поза, режим труда и отдыха, индивидуальная нагрузка, возможность заражения инфекциями и др.)

6. *Риски, связанные с социально-психологическими особенностями пациентов*

Данная группа рисков может быть представлена следующими характеристиками: уровень персональной культуры, уровень предпочтений и эстетических требований, психофизиологические реакции, потребительский экстремизм, наличие психосоматической и психиатрической патологии и ряд других.

Управление рисками – это процессы, связанные с идентификацией, анализом рисков и принятием решений, которые включают максимизацию положительных и минимизацию отрицательных последствий наступления рисков событий.

При постановке системы управления профессиональными рисками в стоматологической организации необходимо осуществлять следующие виды деятельности:

Планирование управления рисками – выбор подходов и планирование деятельности по управлению рисками проекта.

Идентификация рисков – определение рисков, способных повлиять на проект, и документирование их ха-

рактических.

Качественная оценка рисков — качественный анализ рисков и условий их возникновения с целью определения их влияния на результаты.

Количественная оценка — количественный анализ вероятности возникновения и влияния последствий рисков на результаты.

Планирование реагирования на риски — определение процедур и методов по ослаблению отрицательных последствий рисков событий и использованию возможных преимуществ.

Мониторинг и контроль рисков — мониторинг рисков, определение остающихся рисков, выполнение плана управления рисками проекта и оценка эффективности действий по минимизации рисков.

Планирование управления рисками — процесс принятия решений по применению и планированию управления рисками для конкретного вида деятельности (пародонтология, имплантология, протезирование и т.д.). Этот процесс может включать в себя решения по организации, кадровому обеспечению процедур управления рисками проекта, выбор предпочтительной методологии, источников данных для идентификации риска, временной интервал для анализа ситуации.

Идентификация рисков — итерационный процесс. Идентификация рисков должна осуществляться на постоянной основе и периодически структура выявленных профессиональных рисков может пересматриваться.

Качественная оценка рисков — процесс представления качественного анализа идентификации рисков и определения рисков, требующих быстрого реагирования. Такая оценка рисков определяет степень важности риска и выбирает способ реагирования. Доступность сопровождающей информации помогает легче расставить приоритеты для разных категорий рисков. Каче-

ственная оценка рисков это оценка условий возникновения рисков и определение их воздействия на проект стандартными методами и средствами. Использование этих средств помогает частично избежать неопределенности, которые часто встречаются в практической деятельности врачей-стоматологов.

Количественная оценка рисков определяет вероятность возникновения рисков и влияние последствий рисков на результаты деятельности персонала и стоматологической организации в целом, что помогает верно принимать решения и избегать неопределенностей.

Планирование реагирования на риски — это разработка методов и технологий снижения отрицательного воздействия рисков на результаты работы. Планирование включает в себя идентификацию и распределение каждого риска по категориям. Эффективность разработки реагирования прямо определит, будут ли последствия воздействия риска положительными или отрицательными.

Мониторинг и контроль следят за идентификацией рисков, определяют остаточные риски, обеспечивают выполнение плана рисков и оценивают его эффективность с учетом понижения риска. Показатели рисков, связанные с осуществлением условий выполнения плана, фиксируются.

Нами проводятся исследования, направленные на идентификацию и научное обоснование профессиональных рисков, возникающих в процессе оказания услуг в практике работы врачей-стоматологов. Результатами данной работы могут стать новые сведения о возможности управления профессиональными рисками и новые организационные технологии, направленные на снижение вероятности их возникновения в практической деятельности врачей-стоматологов и среднего медицинского персонала.

Адрес для переписки:

Кицул Игорь Сергеевич - д.м.н., профессор кафедры организации здравоохранения, E-mail: zdravirk@mail.ru.

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

© САВЧЕНКОВ М.Ф. — 2009

ДЕФИЦИТ ЙОДА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ Г. ИРКУТСКА И ЕГО МЕДИЦИНСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

М.Ф. Савченков

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей гигиены, зав. — д.м.н., акад. РАМН, проф. М.Ф. Савченков; НИИ эпидемиологии и микробиологии НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН, директор — к.м.н. Л.В. Миронова)

Резюме. Проблемы обращения йода в окружающей среде, его содержание в человеческом организме и медицинских последствий дефицита йода обсуждены в лекции. Все факты, представленные в лекции были получены рабочими исследованиями Иркутского государственного медицинского университета и Восточно-Сибирского научного Центра СО РАМН. **Ключевые слова:** йод, щитовидная железа, местная, зуб, здоровье матери и ребенка.

IODINE DEFICIENCY IN POPULATION AND ITS MEDICAL CONSEQUENCES (ACCORDING TO THE RESEARCH DATA CONDUCTED IN IRKUTSK-CITY AND IRKUTSK REGION)

M.F. Savchenkov

(Irkutsk State Medical University; Research Institute of Epidemiology and Microbiology of ESSC of SD of RAMS)

Summary. The problems of iodine circulation in the environment, its content in a human organism and medical consequences of iodine deficiency are discussed in the lecture. All the facts presented in the lecture were obtained by the research workers of Irkutsk State Medical University and East-Siberian scientific Center of SD of RAMS.

Key words: iodine, thyroid gland, endemic, goiter, health of mother and child.

Патология щитовидной железы является своеобразным маркером экологического неблагополучия. Высокая распространенность эндемического зоба, которая является следствием взаимодействия экологических, климатогеографических, экономических и медико-социальных факторов, ставит эту проблему в ранг важнейших в условиях современной медицины.

Йод поступает в организм с пищевыми продуктами растительного и животного происхождения, с водой и лишь незначительная его часть поступает с воздухом. Содержание йода в воде и местных продуктах питания в значительной степени определяется геохимическими особенностями региона, степенью насыщения их йодом и способами поглощения данного микроэлемента животными и растениями.

Содержание йода в воде используется как интегральный показатель при оценке йодного уровня местности, его низкие значения позволяют предположить вероятность зобной эндемии, обусловленной природным фактором.

В месте водозабора, расположенном на реке Ангара, в городе Иркутске содержание йода в воде составляет 2,1-2,5 мкг/л, на станции водоподготовки до очистки – 2,2-2,4 мкг/л, на станции водоподготовки после очистки – 1,5-2,2 мкг/л. Следовательно, содержание йода в воде более чем в 10 раз ниже рекомендуемого уровня.

Неблагоприятную роль в развитии йоддефицитных заболеваний за последние годы сыграли значительные изменения в характере питания: трехкратное снижение потребления морской рыбы и морепродуктов, богатых йодом, а так отражает степень йодной недостаточности в организме и соответственно в окружающей среде.

Наиболее чувствительны к дефициту йода беременные женщины и дети. Было установлено, что у женщин при беременности, дефицит йода встречается в 73,9% случаев, при этом легкой степени тяжести – в 18,3%, умеренной – в 40,8% и тяжелой – в 14,8%. Медиана экскреции йода – 48 мкг/л свидетельствовала об умеренной напряженности йоддефицита. Исследование йодурии в динамике беременности показало, что во второй половине беременности процент женщин с йоддефицитом увеличивался и при сроке 34-37 нед. достигает 76%, при этом выраженные формы йоддефицита составляют 53,3%.

Клиническим эквивалентом йодного дефицита является зоб, диагностированный при пальпации, у 73,2% женщин и у 26,8% – по результатам УЗИ.

В исследуемой выборке у большинства женщин – 77,5% беременность протекала с осложнениями. В структуре патологии основное место занимали: угрозы прерывания беременности – у 62,7%, анемии беременных – у 60,6%. С меньшей частотой выявляли гестозы у 15,5%, фетоплацентарную недостаточность – 14,1%. Беременные с данными нарушениями имели низкие показатели йодурии. Так, например, при легкой степени тяжести йодного дефицита и угрозы прерывания беременности имели место у 75,6% женщин, тогда как при умеренной и тяжелой степени частота этого осложнения увеличивалась до 85,7-94,1%.

У большинства женщин беременность завершилась родами, у 2-х женщин произошли самопроизвольные выкидыши при сроке гестации 16-17 нед., у одной женщины антенатальная гибель плода. У этих женщин имелись признаки умеренного и тяжелого йоддефицита: диффузный зоб, структурные изменения в щитовидной железе, низкое содержание йода в моче. С наступлением родовой деятельности у женщин с дефицитом йода чаще наблюдались осложнения: слабость родовой деятельности, дискоординация или стремительные роды и оперативное родоразрешение.

Дети, родившиеся от матерей с дефицитом йода, имели более низкие антропометрические показатели, среди них больше было недоношенных. В раннем неонатальном периоде имели место нарушения процессов

адаптации у 67,6% детей. Дезадаптационный синдром проявлялся желтухой более 10 дней, отечным синдромом. У детей с дефицитом йода при беременности, достоверно чаще диагностировались: внутриутробная гипотрофия, асфиксия, родовая травма, гнойно-септические заболевания, признаки поражения ЦНС. Так, например, у новорожденных, родившихся от матерей с тяжелым дефицитом йода, изменения со стороны ЦНС выявлены у 73,7%, тогда как у новорожденных от матерей без дефицита йода – у 24,5%.

Анализ данных неонатального скрининга выявил высокую распространенность неонатальной гипертиротропинемии. Уровень ТТГ более 5 мЕД/л отмечен у 71,9% новорожденных, что свидетельствует о выраженной стимуляции щитовидной железы плода и соответствует тяжелой степени йодной недостаточности. У 23,7% детей выявлено повышение уровня ТТГ выше порогового значения – 20 мЕД/л. Истинного врожденного гипотиреоза не диагностировано ни у одного ребенка, т.е. повышение ТТГ расценено как транзиторное, что является признаком тиреоидной недостаточности. Частота транзиторного гипотиреоза у детей, родившихся от матерей с дефицитом йода легкой степени тяжести, – 7,7%, с умеренным дефицитом йода при беременности – 36,6%, при умеренном и тяжелом вариантах дефицита йода и зобе – 43,8% и 47,4%.

При УЗИ щитовидной железы у детей с транзиторным гипотиреозом выявили увеличение тиреоидного объема от 1,3 до 1,4 мл, тогда как объем щитовидной железы у детей без транзиторного гипотиреоза – 0,7 мл.

Обеспеченность йодом новорожденного ребенка зависит от обеспеченности йодом матери. В послеродовом периоде у всех обследованных женщин выявили дефицит йода легкой и умеренной степени тяжести. Медиана 80 и 40 мкг/л. Самые низкие значения уровня йода в моче были у женщин с зобом – 20 мкг/л. Через пять месяцев после родоразрешения у всех обследованных женщин сохранялся дефицит йода легкой степени тяжести. Медиана йода составила 73 мкг/л, а у женщин с зобом 50 мкг/л. От обеспеченности йодом матери зависит и содержание йода в грудном молоке. После родов содержание йода в молоке было в норме у женщин без зоба, его медиана соответствовала 65,6 мкг/л. У женщин с эндемическим увеличением щитовидной железы этот показатель составил 39,2 мкг/л. Через 5 месяцев после родов содержание йода в грудном молоке ниже нормы у всех обследованных и медиана составила 48,8 мкг/л. Такая концентрация микроэлемента может привести к дальнейшему ухудшению морфофункционального состояния щитовидной железы ребенка, гипотиреозу и развитию ассоциированных с ним нарушений здоровья. При нормальном содержании йода в грудном молоке 55-65 мкг/л у новорожденных детей дефицит йода отсутствовал, а к 5 месяцам жизни уже у всех новорожденных выявлялся дефицит йода. Самые низкие показатели уровня йода в моче были у детей, родившихся от матерей с зобом, и соответствовали 34 мкг/л (норма 50 мкг/л). С 6 месяцев в питание ребенка вводили блюда прикорма с использованием преимущественно местных продуктов. К 1 году при отсутствии у ребенка профилактики препаратами йода происходило прогрессирование йодного дефицита.

Таким образом, дефицит йода во время беременности формирует высокий риск нарушения состояния здоровья ребенка после рождения, связанный с отрицательным влиянием йодного дефицита и заболеваний матери на плод. Комплекс этих факторов снижает качество здоровья новорожденного и является прогностически неблагоприятным для его последующей жизни.

Йодный дефицит в 1998 г. выявлен у 80% детей (легкой степени тяжести – 37,2%, средней степени тяжести – 43,9% и тяжелой степени – 13,5%). Низкие показатели содержания йода в суточной моче определены в возрастных группах 1-3 и 4-6 лет с большей выраженностью в Правобережном административном округе

(5,51 ± 1,68 мкг% у девочек и 5,15 ± 1,67 мкг% у мальчиков). В 1999 г. распространенность йоддефицитных состояний составила 70%, выраженных форм йоддефицита — 33,2%. В 2000 г. распространенность йоддефицитных состояний в детской популяции была на уровне 52,8%, выраженных форм — 36%.

В 2000 г. распространенность йоддефицита в доме ребенка №1 была на уровне 90%, а его выраженные формы встречались с частотой 68,8%.

При исследовании содержания йода в моче у детей дошкольного возраста с задержкой психического и речевого развития в 2001 г. отмечено, что большинство детей имели легкой или средней степени тяжести йодный дефицит по показателям йодурии (79,4%), из них, у 50,8% — средняя и 28,6% — легкая степень йодного дефицита. Тяжелая степень йодного дефицита выявлена у 9,8% детей. И только 10,8% детей получали достаточное количество йода. Медиана экскреции йода составила 38 мкг/л, что соответствует характеристикам дефицита йода средней степени тяжести.

По данным профилактических медицинских осмотров, проводимых в Октябрьском районе г. Иркутска (обследовано 1728 детей) в 1998 году, эндемический зоб выявлен у 31,6% детей, при этом частота зоба I степени составила 26%, зоба 2 степени — 5,6%. Узловой зоб выявлен в 0,3% случаев, хронический тиреоидит — 3,9%, 4% детей имели признаки субклинического и манифестного гипотиреоза.

Исследования по выявлению диффузного увеличения щитовидной железы методом пальпации показали в 1999 г., что среди девочек Правобережного административного округа наименьшая распространенность определена у детей 4-6 лет (33%), наибольшая в возрасте 14-15 лет (87,5%). Среди мальчиков данного района эти показатели составили: наименьшая (36,4%) у детей 1-3 лет, наибольшая 11 — 13 лет (56,3%). В Левобережном административном округе у девочек наименьшая распространенность увеличения щитовидной железы выявлена в возрастной группе 4-6 лет (36,6%), наибольшая у детей 14-15 лет (80%). У мальчиков эти показатели составили соответственно: в возрастной группе 1-3 (33,3%) и старше 15 лет (47,1%).

В 2000 г. в г. Иркутске распространенность заболеваний щитовидной железы у 286 детей (дети железно-дорожного лица и дома ребенка №1) составила — 69%. В ее структуре отмечены диффузный и узловой зоб, аутоиммунный тиреоидит. У 14 детей из дома ребенка, при УЗИ исследовании обнаружено отсутствие щитовидной железы. Этим детям был выставлен диагноз врожденного гипотиреоза.

Распространенность эндемического зоба в группе детей с задержкой психического и речевого развития в 2001 г. составила 42,6% (110 детей). У обследованных пациентов зоб I степени встречается у 98 (89,1%) детей, зоб II степени — у 12 (10,9%) детей. Среди всех обследованных детей с задержкой психического и речевого развития гипотиреоз был выявлен у 22,5% пациентов.

Обобщая все проведенные нами исследования, установлен средний уровень заболеваемости детей болезнями щитовидной железы — 294,9 случаев на 10 тысяч детского населения. У детей с раннего возраста (6-9 лет) диагностируются аутоиммунные заболевания щитовидной железы и гипотиреоз. Распространенность аутоиммунного тиреоидита в детской популяции (1-18 лет) составила 8,4 на 10 тыс.; узлового зоба — 2,6 на 10 тыс.; тиреотоксикоза — 0,7; врожденного гипотиреоза — 2,4; манифестного и субклинического гипотиреоза — 2,4.

Таким образом, по материалам исследований состояния щитовидной железы в детской популяции можно

судить о явном неблагополучии, обусловленном высоким уровнем распространения тиреоидной патологии и ее тяжестью. Причиной заболеваемости является хронический йодный дефицит, способствующий формированию врожденных тиреоидных нарушений и увеличению распространенности тиреоидной патологии и ее тяжестью.

На фоне снижения функциональной активности щитовидной железы, в условиях недостаточной обеспеченности организма йодом и действия струмагенных факторов возрастает уровень соматической заболеваемости. Практически у 23,2% детей присутствовали жалобы на общую утомляемость, снижение памяти, ухудшение успеваемости в школе, снижение двигательной активности. Тяжесть и дискомфорт в области шеи отметили — 8,9% пациентов. Задержка физического развития составила — 13,2%, полового — 18,9% пациентов. Среднее значение роста у детей дошкольного возраста (6-7 лет) с гипотиреозом составляет 109,4 см, у детей, не имеющих патологии щитовидной железы, — 117,5 см. Дети с диффузным увеличением щитовидной железы имеют хронические заболевания носов- и ротоглотки в 63,9% случаев, частые ОРВИ и другие проявления иммунодефицита — 49,0%, функциональные расстройства ЦНС и ВНС — 32,0%, гипохромные анемии — 24,6%, хронические заболевания ЖКТ — 21,0%, функциональные кардиопатии — 21,0%, патологию мочевыводящей системы — 12,3%.

Таким образом, среди детей с эндемическим зобом распространенность хронических заболеваний в 1,5 раза выше, чем у детей без зоба.

Значительное увеличение размеров щитовидной железы не в состоянии нормализовать ее функцию и в условиях йодного дефицита может привести к формированию клинических и субклинических форм гипотиреоза, которые в свою очередь вызывают нарушения важнейших функций головного мозга ребенка. Снижаются показатели познавательных функций у детей, формируются легкие формы умственной отсталости.

Нами было протестировано 83 ребенка с задержкой психического и речевого развития, из них 58 детей с клинически подтвержденным диагнозом субклинического и манифестного гипотиреоза и 25 детей — контрольная группа, которые не имели патологии щитовидной железы. Подсчет результатов тестирования осуществлялся по бальной системе. Максимальное количество баллов, которое может набрать ребенок, составляет — 24, при определении объемов памяти и 16 — при определении объема внимания.

По результатам тестирования было установлено, что у детей с гипотиреозом страдают все виды памяти. Показатели познавательных функций у детей из контрольной группы приняты за 100%.

Объем пассивной произвольной памяти снижен по сравнению с детьми из контрольной группы на 42,5%, объем активной произвольной памяти — на 39,5%, объем произвольной памяти — на 43,7%. Особенно у таких детей страдает внимание. Отмечено, что объем внимания снижен на 58,6%. Дети с гипотиреозом не могли длительно концентрировать свое внимание на отдельных изучаемых предметах, у них возникали сложности при переключении внимания с одного предмета на другой.

В дальнейшем у таких детей снижаются способности к обучению, выполнению школьных заданий, нарушаются адаптационные возможности центральной нервной системы. Если у них своевременно не ликвидировать йодный дефицит, они не могут получить полноценное образование и приобрести достойную профессию.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, Савченкову Михаилу Федосовичу — заведующему кафедрой общей гигиены, профессору, академику РАМН.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ МОТОРНО-СЕНСОРНЫХ НЕЙРОПАТИЙ В РЕСПУБЛИКЕ МОРДОВИЯ

Ю.С. Пугачева, А.В. Перепелов, В.А. Трофимов

(Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, г. Саранск, ректор – д.э.н., проф. Н.П. Макаркин, кафедра генетики, зав. – д.б.н., проф. В.А. Трофимов)

Резюме. Изучена распространенность наследственных моторно-сенсорных нейропатий (НМСН) на территории Республики Мордовия (РМ), которая составила 14,16 на 100 тыс. чел. Это группа заболеваний периферической нервной системы, которая встречается во всех этнических группах РМ, неравномерно распределена по районам, преобладает среди мужского населения 1,2:1. Она чаще встречается среди русской популяции (16,09 на 100 тыс. чел.) по сравнению с мордовской (10,92 на 100 тыс. чел.) и татарской (2,31 на 100 тыс. чел.). Представлен анализ клинического полиморфизма НМСН в РМ.

Ключевые слова: наследственные моторно-сенсорные нейропатии, эпидемиология, клинический полиморфизм.

EPIDEMIOLOGY, CLINICAL AND GENETICAL STUDIES OF HEREDITARY MOTOR AND SENSORY NEUROPATHIES IN MORDOVIA REPUBLIC

J.S. Pugacheva, A.V. Perepelov, V.A. Trofimov
(Mordovia N.P. Ogarev State University, Saransk)

Summary. The aim of the present investigation is to study the spreading of HMSN in the Republic of Mordovia; case index of which is 13.4 per 100 000 inhabitants. HMSN is found in all ethnic groups of inhabitants, it isn't equally spread on the territory of the Republic and prevails among man population (1,2:1). This disease is more frequent among Russian population (15.16 cases per 100 000 people) in comparison with Mordovian (12.33 cases per 100 000 people) and Tartar population (4.31 cases per 100 000 people). The article presents the analysis of clinical polymorphism of HMSN in the Republic of Mordovia.

Key words: hereditary motor and sensory neuropathies, epidemiology, clinical polymorphism.

Наследственные моторно-сенсорные нейропатии (НМСН) – клинически полиморфная и генетически гетерогенная группа медленно прогрессирующих нервно-мышечных заболеваний, которые характеризуются дегенеративными изменениями периферических нервов.

НМСН являются одними из самых частых наследственных заболеваний человека. Распространенность всех форм варьирует от 10 до 40:100 000 в различных популяциях [3].

Изучение эпидемиологических и клинических особенностей данного заболевания позволяет установить распространенность и соотношение типов, детально проанализировать клинический полиморфизм, что имеет большое значение для последующего молекулярно-генетического исследования. В настоящее время идентифицировано более 20 генетических вариантов НМСН [1].

Распространенность НМСН в популяциях неодинакова: отмечено существенное преобладание больных IA и IX типов (до 70%) над всеми другими формами. Это заболевания с аутосомно-доминантным и X-сцепленным доминантным типами наследования. Генетической причиной НМСН IA является дупликация 1,5Mb в хромосомной области 17p11.2, включающей ген структурного белка периферического миелина *PMP22*. До настоящего времени в РМ не проводилось детального исследования НМСН с анализом молекулярно-генетических особенностей.

Целью исследования являлось изучение эпидемиологии НМСН в популяциях РМ, а также анализ клинического полиморфизма. Представленные данные являются основой для проведения молекулярно-генетического исследования.

Материалы и методы

Эпидемиологическое исследование НМСН проведено в 22 районах РМ общей численностью 840,4 тыс. чел., в том числе 502,6 тыс. городского и 337,8 тыс. сельского населения по стандартной методике, разработанной в МГНЦ РАМН (г. Москва).

Семьи,отягощенные НМСН, были выявлены из архивов и журналов регистрации учреждений здравоохранения

РМ (неврологические стационары, поликлиники, районные больницы), источников МСЭЖ, а также журналов консультативного приема кафедры нервных болезней и психиатрии МГУ им. Н.П. Огарева за период с 2000 по 2008 гг.

Сведения, полученные в разных источниках, уточнялись и дополнялись личным обследованием пробандов и их семей путем вызова на консультацию, а также проводились выезды по месту проживания больных.

На всех пробандов заполнялась специально разработанная формализованная карта фенотипа согласно диагностическим критериям, принятым в нашей стране и за рубежом. Большая часть семей осмотрена ведущими сотрудниками МГНЦ РАМН.

Статистическую обработку и оценку значимости различий полученных результатов проводили методами “Хи-квадрат” и t-критерия Стьюдента при 5% уровне значимости. Результаты обработаны с помощью стандартного пакета статистических программ Microsoft Excel. Значимы различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В Республике Мордовия (РМ) с населением 840,4 тыс. чел. в настоящее время выявлено 119 больных НМСН в 44 семьях (66 мужчин и 53 женщины), из которых семейных случаев – 23, спорадических – 21. Распространенность НМСН составляет 14,16 на 100 тыс. населения. В соответствии с исследованиями, проведенными в 90-х годах в РМ, распространенность этой патологии составляла 11,47 [4]. Увеличение данного показателя в настоящий период, вероятно, связано с улучшением уровня диагностики и регистрации заболевания в РМ.

Заболевание неравномерно распределено по территории Республики, колеблясь от 75,08 на 100 тыс. населения до отсутствия случаев по отдельным районам. НМСН зарегистрированы в 14 из 22 районов. В 8 районах – Атюрьевский, Большеигнатовский, Ельниковский, Ичалковский, Кадошкинский, Кочкуровский, Теньгушевский, Торбеевский – нет зарегистрированных случаев заболевания. В Дубенском, Zubovo-Полянском, Инсарском, Краснослободском районах выявлены небольшие показатели распространенности – менее 10 на 100 тыс. чел.

Самый высокий показатель – 75,08 на 100 тыс. чел.

– зарегистрирован в Ардатском районе, что связано с доминантным типом наследования НМСН и многодетностью в семьях, имеющих по несколько больных. Кроме того, имеет большое значение различие численности населения отдельных районов («эффект малых выборок»), погрешности при регистрации больных.

В сельских районах случаи НМСН встречались чаще – 18,65 на 100 тыс. чел., чем в городских – 11,14 ($\chi^2=8,05$, $df=1$; $p<0,01$). Это может быть объяснено различными причинами: эффектом «родоначальника», сформировавшимся преимущественно в тот период, когда преобладало сельское население региона, затруднениями переселения этих пациентов в город, более комфортными для таких больных условиями жизни в сельской местности и др.

Распределение больных по половому составу выглядит следующим образом: 66 (55,5%) мужчин и 53 (44,5%) женщины, соотношение полов составляет 1,2:1 ($\chi^2=4,43$, $df=1$; $p<0,05$).

В ходе анализа распространенности в наиболее представительных этнических группах РМ выяснилось, что этот показатель выше ($\chi^2=7,52$, $df=1$; $p<0,01$) среди русского населения – 16,09 по сравнению с мордовским – 10,92 ($\chi^2=13,71$, $df=1$; $p<0,001$) и татарским – 2,31 на 100 тыс.чел. ($\chi^2=4,60$, $df=1$; $p<0,05$). Различия основных групп населения по распространенности НМСН, вероятно, может быть обусловлено этническими особенностями, что требует дальнейшего углубленного исследования этногенетических и клинико-эпидемиологических аспектов в популяциях РМ.

Выяснение семейного анамнеза с последующим уточнением клинических признаков и составлением родословных проводилось во всех 44 семьях.

Электронейромиография проведена для членов 22 семей, что позволило провести дифференциацию I и II типов заболевания.

На основании этих данных можно сделать предварительные выводы, что 18 (40,9%) семейных случаев относятся к аутосомно-доминантному наследованию, в 5 (11,4%) семьях можно предположить как аутосомно-доминантное, так и X-сцепленное доминантное наследование. В остальных 21 (47,7%) семьях, где выявлены спорадические случаи, можно предположить наличие как доминантных (нео-мутации), так и рецессивных состояний. Для окончательного уточнения типа наследования в неясных случаях необходим молекулярно-генетический анализ.

Изучение клинического полиморфизма НМСН осуществлялось с помощью использования критериев диагностики наследственных периферических невропатий, изложенных в материалах Европейского консорциума по изучению нервно-мышечных заболеваний.

Первые признаки заболевания у 73 (61,3%) больных

появились до 16 лет, у 46 (38,7%) – после 16 лет. Таким образом, средний возраст дебюта заболевания составил 12,9 лет. У 69 (58,0%) больных на начальном этапе болезни констатировали лишь слабость в ногах, у 28 (23,5%) – подвороты стоп, у 8 (6,7%) – слабость в руках и ногах, у 8 (6,7%) – изменение походки, у 6 (5,1%) – боли в позноночнике. У всех больных течение заболевания медленно прогрессирующее. Интеллект при НМСН не страдает, что и было подтверждено в 100% случаев. У всех больных имеет место походка в виде «степпаж», что является одним из важнейших диагностических признаков НМСН.

Доминирующие признаки поражения в виде мышечной слабости и гипотрофии в дистальных отделах ног установлены у 119 (100%) больных, в дистальных отделах рук – у 112 (94,1%). У 101 (84,9%) обследованного больного отсутствовали ахилловы рефлексы, у 17 (14,3%) – были снижены, у 1 (0,8%) – живые. Также имело место отсутствие карпорадиальных рефлексов у 31 (26,0%) больного, у 55 (46,2%) – снижены, у 33 (27,8%) – живые. У всех больных отмечалась деформация стоп: высокий свод – у 104 (87,4%), стопа «Фридриха» – у 15 (12,6%). Кроме того, выявлены чувствительные нарушения по полиневритическому типу. В целом клиническая картина заболевания соответствует описаниям других авторов [3].

В процессе исследования обнаружены две семьи с крайне редко встречающимся сочетанием симптомов НМСН и ладонно-подошвенным гиперкератозом, в которых впервые в мире был картирован ген 2E типа [3]. В другой семье с редким V типом НМСН нами зарегистрирован феномен антиципации по женской линии, что позволяет отнести данный случай к болезням экспансии. Также зарегистрирован редкий VI тип НМСН, сочетающийся с атрофией дисков зрительных нервов.

В 33 семьях (94 больных) было проведено молекулярно-генетическое исследование, направленное на поиск мутаций генов RMP22 (дупликация) и Sx32. Результаты будут опубликованы в следующей статье.

Таким образом, проведенное исследование выявило высокую распространенность НМСН в РМ, дифференцированность эпидемиологических показателей в городских и сельских популяциях и различных этнических группах. НМСН проявляется широкой вариативностью сроков дебюта заболевания (от 3 до 43 лет), полиморфизмом клинических симптомов, как внутри-, так и межсемейным, гетерогенностью типов патологии. С целью уточнения диагноза при подозрении на НМСН, а также для дифференциальной диагностики отдельных типов НМСН, прежде всего, является необходимым проведение молекулярно-генетического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбунова В.Н. Молекулярные основы наследственных болезней нервно-мышечной системы // Молекулярно-биологические технологии в медицинской практике / Под ред. А.Б. Масленникова. – Вып.8. – Новосибирск: Альфа-Виста, 2005. – С.17-22.
2. Горбунова В.Н., Савельева-Васильева Е.А., Красильников В.В. Молекулярная неврология. Ч. I. Заболевания нервно-мышечной системы. – СПб.: Интермедика, 2000. – 319 с.
3. Маркова Е.Д., Магжанов Р.В. Распространенность наследственных заболеваний нервной системы в различных популяциях // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1990. – Т. 90, № 9. – С.113-119.
4. Перепелов А.В. Эпидемиология и клинико-генетический анализ наследственных болезней нервной системы в популяциях Мордовии: Автореф. дисс. ... к.м.н. – М., 1997. – 16 с.
5. Петрин А.Н., Перепелов А.В., Нурбаев С.Д. Наследственные болезни нервной системы в Мордовии // Генетика. – 1997. – Т. 33, № 6. – С.836-843.
6. Ionasescu V.V. Charcot-Marie-Tooth neuropathies: from clinical description to molecular genetics // Muscle Nerve. – 1995. – Vol. 18. – P.267-275.
7. Lupski J.R. Charcot-Marie-Tooth disease: Lessons in a genetic mechanisms // Molecular medicine. – 1998. – Vol. 4. – P.3-11.
8. Mathew C.C. The isolation of high molecular weight eucariotic DNA // Methods in Molecular Biology Hum. Press. – 1984. – Vol. 2. – P.31-34.
9. Mersynova I.V., Polyakov A.V., Sitnicov V.F., et al. A New Variant of Charcot-Marie-Tooth Disease Type 2 Is Probably The Result of a Mutation in the Neurofilament-Light Gene // Am. J. Hum. Genet. – 2000. – Vol. 46. – P.26-30.

Адрес для переписки:

430003, Мордовия, г. Саранск, ул. Васенко, д. 5, кв. 32, Пугачева Юлия Семеновна, электронная почта: avvar@mail.ru.

ПРОБЛЕМА ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА У ЖИТЕЛЕЙ СЕЛЬСКОГО РЕГИОНА

Л.В. Квиткова¹, С.Ф. Зинчук², Е.Н. Затолокина³

(Кемеровская государственная медицинская академия¹, ректор – д.м.н., проф. В.М. Ивойлов, кафедра факультетской терапии, профпатологии, клинической иммунологии, эндокринологии, зав. – д.м.н., проф. Л.В. Квиткова, Центральная научно-исследовательская лаборатория², зав. – к.м.н., с.н.с., доц. С.Ф. Зинчук; МУЗ «Центральная районная больница Тисульского района», п. Тисуль, гл. врач – А. Петренко)

Резюме. Цель настоящего исследования – изучение распространенности заболеваний щитовидной железы и факторов риска их возникновения у взрослого населения Тисульского района Кемеровской области. Проведено обследование 2064 жителей Тисульского района в возрасте от 18 до 40 лет (1015 мужчин и 1049 женщин), которое включало оценку социального статуса, наследственности, фактического питания, осмотр эндокринологом, ультразвуковое исследование щитовидной железы, определение уровня гормонов щитовидной железы (ТТГ, свободный Т4) в сыворотке, антител к тиреоглобулину, концентрации йода в утренней моче. Распространенность заболеваний щитовидной железы в районе составила 26,0% (36,3% среди женщин и 15,4% среди мужчин). Исследуя структуру заболеваний выявлено: диффузный нетоксический зоб II степени составляет 14,2%, узловой зоб 9,5%, аутоиммунный тиреоидит – 3,4%, что в сочетании с распространенностью гипотиреоза – 2,6%, а также пониженной медианой экскреции йода с мочой – 8,8 мкг/дл, позволяет отнести Тисульский район к эндемичному по зобу. Сельское население Тисульского района нуждается в непрерывной профилактике йододефицита.

Ключевые слова: щитовидная железа, взрослое население, сельская местность.

THE PROBLEM OF IODINE DEFICIT IN PEOPLE LIVING IN THE COUNTRYSIDE

L.V. Kvitkova, S.F. Zinchuk, E.N. Zatolokina

(Kemerovo State Medical Academy, Central Research Laboratory, Central Regional Hospital Tisul)

Summary. The purpose of the research is to study the prevalence of thyroid diseases and the risk factors of their generation in adult people living in Tisul district of Kemerovo Region. The examination of 2064 people (1015 men and 1049 women) aged 18 to 40 living in Tisul district included assessment of social status, heredity, actual nutrition, visit to endocrinologist, ultrasound investigation of the thyroid, tests for thyroid hormones (TTH, free T4) in the serum, antibodies to thyroglobulin, iodine concentrations in the morning urine. The prevalence of the thyroid diseases in the district reached 26,0% (36,3% in women, 15,4% in men). The study of the structure of the thyroid pathology showed: diffuse nontoxic goiter of the second degree (14,2%), nodular goiter (9,5%), autoimmune thyroiditis (3,4%), which in combination with the prevalence of the hypothyroidism (2,6%) and low median of iodine excretion with urine (8,8 mkg/dl) refer Tisul district to the zone of goiter endemia. The countryside population of the Tisul district need the continuous prophylaxis of iodine deficit.

Key words: thyroid, adult people, countryside.

В настоящее время йододефицитные заболевания (ЙДЗ) являются серьезной проблемой здравоохранения. Спектр этих заболеваний широк и зависит от того, в каком периоде жизни происходит воздействие недостатка йода на организм. Недостаток йода в период беременности и эмбрионального развития приводит к высокой распространенности спонтанных аборт; высокой перинатальной и детской смертности, врожденным порокам развития, врожденному гипотиреозу с отставанием в физическом и умственном развитии. В детском и подростковом возрасте дефицит йода сопровождается увеличением щитовидной железы (ЩЖ), в ряде случаев с нарушением или задержкой физического, умственного и полового развития. В зрелом периоде дефицит йода сопровождается различной степенью увеличения ЩЖ, гипотиреозом, умственными нарушениями, нарушением репродуктивной системы [1]. В России практически не существует территорий, на которых население не подвергалось бы риску развития ЙДЗ. Во всех обследованных к настоящему времени регионах страны, от центральных областей до Сахалина, у населения имеется дефицит йода в питании, а распространенность ЙДЗ составляет 10-15% среди городского и 13-35% среди сельского населения [2,3]. Вместе с тем состояние йодного дефицита во многих регионах, чаще сельских, остается неизученным [3].

Целью настоящего исследования явился анализ распространенности и структуры патологии щитовидной железы, изучение факторов риска ее возникновения у сельских жителей Тисульского района Кемеровской области.

Материалы и методы

За период 2006-2007 гг. проведено популяционное исследование ЩЖ у 2064 жителей Тисульского района от 18 до 40 лет (1049 женщин и 1015 мужчин). Для исследования были отобраны 10 поселков с наибольшим количеством жителей и компактно расположенные: Тисуль, Белогорск,

Берикуль, Макарак, Тамбар, Серебряково, Листвянка, Полуторник, Комсомольск, Барандат, Ржавчик, Утинка. Обследование проводилось каждому восьмому жителю района трудоспособного возраста по списку переписи населения, представленному на 94,1% русскими и 5,9% другими национальностями.

Программа обследования включала стандартный опрос с регистрацией данных социально-демографического статуса, вредных привычек, наследственности; исследование фактического питания, осмотр эндокринологом, ультразвуковое исследование ЩЖ с помощью стандартного аппарата «Aloka SSD-1400» (Япония), работающего в реальном масштабе времени с линейным датчиком 7,5 МГц. Степень увеличения ЩЖ оценивали пальпаторно-визуальным способом в соответствии с рекомендациями ВОЗ (2001). Йод в утренней моче определяли церий-арсенитовым способом. Выраженность йодного дефицита оценивали по классификации, предложенной Международным советом по борьбе с йододефицитом (ICCID) и ВОЗ. Для характеристики функционального состояния ЩЖ в сыворотке венозной крови определяли содержание ТТГ, свободного Т4, а также проводили исследование антител к тиреоглобулину методом иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов.

Математическую обработку полученных результатов выполняли с применением пакета программ Statistica 6,0. Поскольку большинство количественных переменных имели отличное от нормального распределение, (оценивали по χ^2) для парного сравнения групп использовали U-критерий Манна-Уитни. Для сравнения относительных частот использовали χ^2 и точный тест Фишера. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05. Данные представлены в виде Me [25,75], где Me – медиана; 1-й и 3-й квартили.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования ЩЖ свидетельствуют о значительном распространении тиреоидной патологии среди населения Тисульского района – 26%. При этом частота распространения зоба среди женщин состави-

ла $36,3 \pm 1,5\%$ ($n=381$), что статистически значимо выше, чем среди обследованных мужчин – $15,4 \pm 1,2\%$ ($n=156$) ($p=0,0000$).

В структуре зобов значительный удельный вес принадлежал большим (II степени) и узловым формам зоба, что в сочетании со значительной частотой тиреоидной патологии указывает на тяжесть зобной эндемии в районе (табл. 1).

торов риска зоба была длительность проживания в условиях йододефицита. Наиболее часто зоб встречался среди жителей, не покидавших район с рождения – $34,1\%$, в сравнении с аналогичным показателем у лиц, проживающих в районе менее 5 лет – $9,6\%$ ($p=0,0000$); от 5 до 10 лет – $15,8\%$ ($p=0,0000$); более 10 лет – $24,5\%$ ($p=0,0001$).

Обращает на себя внимание тот факт, что в районе

Таблица 1
Структура заболеваний щитовидной железы у жителей Тисульского района

Нозология	Частота у женщин, % ($n=381$)	Частота у мужчин, % ($n=156$)	Критерий χ^2	p
Диффузный нетоксический зоб	78,7	88,5	6,96	0,0084
I степени	63,1	78,2	11,66	0,0006
II степени	15,7	10,3	2,75	0,0974
Узловой нетоксический зоб	10,2	7,7	0,83	0,3613
Диффузный токсический зоб, ст. компенсации	5,2	1,9	2,99	0,0839
Аутоиммунный тиреоидит	4,2	1,3	2,91	0,0881
Состояние после резекции ЩЖ по поводу неоплазии	1,6	0,6	0,75	0,3864

У $96,9\%$ женщин и большинства обследованных мужчин ($98,7\%$), имеющих зоб, функция ЩЖ была сохранена. Выявлены статистически значимые различия в гормональном статусе при наличии зоба и его отсутствии как у мужчин, так и у женщин (табл. 2). Отсутствием гормонального спектра у мужчин и женщин с эндемическим зобом была тенденция к снижению свободного Т4 и повышению ТТГ при нормальных средних значениях показателей, в сравнении с аналогичными результатами при неизменной ЩЖ.

при одном и том же йодном обеспечении увеличение ЩЖ встречается преимущественно у лиц с отягощенной по зобу наследственностью – $37,7\%$ обследованных, чем при отсутствии в родословной данной патологии – $16,9\%$ ($p=0,0000$). Аналогичные данные приводятся в литературе [5].

Важную роль в развитии зоба у обследованного контингента играет фактор питания (табл. 3). У большинства жителей рацион отличался однообразием, несбалансированностью, углеводистой направленностью, со значительным недостатком овощей, фруктов, животного белка, морепродуктов, практическим отсутствием употребления в пищу йодированной соли. Так при редком потреблении мясopодуkтов (1 раз в месяц) частота зоба увеличивается в 3,9 раза, а при редком употреблении морепродуктов в 6,5 раза, в сравнении с аналогичными показателями, имевших их в рационе 1-2 раза в неделю ($p=0,0000$).

Таблица 2

Концентрация в крови гипофизарно-тиреоидных гормонов у жителей Тисульского района (Ме [25;75])

Показатели гормонов	Обследуемые группы					
	женщины		Критерий Манна-Уитни (Z)	мужчины		Критерий Манна-Уитни (Z)
	с патологией ЩЖ ($n=127$)	без патологии ЩЖ ($n=134$)		с патологией ЩЖ ($n=52$)	без патологии ЩЖ ($n=172$)	
ТТГ (мк/МЕ/л)	2,15 [1,67;2,98]	1,55 [0,81;1,95]	5,71	1,94 [1,32;2,57]	1,3 [0,85;1,83]	4,24
FT4 (пмоль/л)	14,27 [11,3;17,7]	17,33 [15,4;19]	4,64	15,68 [12,56;18,3]	18,4 [16,95;20,3]	5,28

Примечание: выявлены статистически значимые различия в гормональном статусе при наличии патологии щитовидной железы и без патологии у женщин – $p=0,0000$ и у мужчин, при $p=0,0000$.

Нами были проанализированы факторы риска высокой распространенности зоба в Тисульском районе. Наиболее значимой причиной был йододефицит: $54,7\%$ обследованных имели пониженную экскрецию йода с мочой. Медиана йодурии в популяции составила $8,8$ мкг/дл, и показатель у женщин был более низкий – $8,4$ мкг/дл, чем у мужчин – $9,5$ мкг/дл. ($Z=2,26$; $p=0,024$). У $14,2\%$ обследованных выявлен тяжелый йододефицит.

Для большинства жителей одним из значимых фак-

Не менее высоким фактором риска развития зоба является проживание в условиях высокогорья. Установлено, что чаще всего зобы встречались у жителей поселков Белогорск, Макарак, Бериккуль, наиболее высоко расположенных над уровнем моря, и составляют $63,5\%$, в сравнении с жителями равнинной местности – $22,2\%$ ($p=0,0000$), причем соотношение мужчин и женщин, а также распределение жителей по национальному признаку на исследуемых территориях не отлича-

Таблица 3

Частота эндемического зоба при разной кратности потребления море- и мясopодуkтов у жителей Тисульского района

Кратность потребления море- и мясopодуkтов	Потребление морепродуктов			Потребление мясopодуkтов		
	число обследованных ($n=2064$)	из них с зобом ($n=537$)	частота эндемического зоба, %	число обследованных ($n=2064$)	из них с зобом ($n=537$)	частота эндемического зоба, %
1-2 раза в неделю (1)	371	22	5,9	544	56	10,3
2-3 раза в месяц (2)	709	137	19,3	902	234	25,9
1 раз в месяц и реже (3)	984	378	38,4	618	247	40,0

Примечание: выявлены статистически значимые различия показателей между группами при употреблении море- и мясopодуkтов, при $p_{1,2}=0,0001$; $p_{2,3}=0,0001$.

лось. На роль высокогорья в развитии зоба указывают и другие исследователи и объясняют этот факт меньшей способностью к удержанию йода горными почвами [4].

Анализ полученных результатов показал, что у жительниц йододефицитных регионов беременность является одним из факторов риска развития зоба. Среди неоднократно беременевших женщин частота эндемического зоба составляет 57,5%, что значительно выше в сравнении с ни разу не беременевшими – 11,4% ($p=0,0000$). Увеличение ЩЖ, помимо йододефицита, происходит вследствие дополнительных механизмов (стимуляции щитовидной железы хорионическим гонадотропином и др.) и может персистировать и после окончания беременности [1].

Этнический фактор, напротив, не имел большого значения для развития зоба у взрослого населения. Среди жителей русской национальности патология ЩЖ выявлена у 25,9%, среди жителей других национальностей зоб зарегистрирован у 27,6% ($p=0,6254$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Решенные и нерешенные вопросы эндемического зоба и йододефицитных состояний // Проблемы эндокринологии. – 2005. – Т. 51, № 4. – С.31-37.
2. Дедов И.И. Йододефицитные заболевания: пути профилактики // Медицинская газета. – 2005. – № 27. – С.11.

Адрес для переписки:

652210, Кемеровская область, Тисульский район, п. Тисуль, ул. Мичурина, д. 19, кв. 8, Затолокиной Екатерине Николаевне, e-mail: dasertrose@rambler.ru

Также невелика была и роль курения в развитии эндемического зоба: патология ЩЖ встречалась одинаково часто среди курящих – 24,1% и некурящих жителей – 21,0% ($p=0,091$).

Таким образом, значительная распространенность среди жителей Тисульского района патологии щитовидной железы, высокий удельный вес больших диффузных и узловых зобов, аутоиммунного тиреоидита, гипотиреоза, пониженная медиана экскреции йода с мочой свидетельствуют о наличии в регионе зобной эндемии. Факторами риска развития зоба у населения Тисульского района следует считать пониженное содержание йода в окружающей среде, отягощенную наследственность, условия проживания, несбалансированное питание. Результаты исследования свидетельствуют о необходимости внедрения системы мероприятий, направленных на профилактику йододефицита и лечение зоба у населения Тисульского района.

3. Дедов И.И., Свириденко И.Ю. Стратегия ликвидации йододефицитных заболеваний в Российской Федерации // Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47, № 6. – С.3-12.
4. Шилина Н.М., Поздняков А.Л. Пищевая коррекция кальциевой и йодной недостаточности у детей // Вопросы питания. – 2007. – Т. 76, № 2. – С.63-66.
5. Vrix T., Hegedus L. // Ann.Med. – 2000. – Vol. 32, № 3. – P.153-156.

© МАКЕЕВ С.М., НОСКОВ А.К., МАРАМОВИЧ А.С. – 2009

ЭПИДЕМИОЛОГО-ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКОЕ РАЙОНИРОВАНИЕ ТЕРРИТОРИИ И ПРОФИЛАКТИКА ЛЕПТОСПИРОЗОВ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

С.М. Макеев, А.К. Носков, А.С. Марамович

(Иркутский научно-исследовательский противочумный институт Сибири и Дальнего Востока, директор – д.м.н., проф. С.В. Балахонов; Управление Роспотребнадзора по Забайкальскому краю, Чита, руководитель – В.И. Пинкусков)

Резюме. Проведен ретроспективный анализ заболеваемости людей лептоспирозами за последние 25 лет, определены место данной нозологической формы в инфекционной патологии населения, особенности многолетней динамики, тенденции эпидемического и эпизоотического процессов, их медико-социальная значимость. Выявлены территории риска заражения, время риска, группа населения, подвергающиеся повышенному риску заражения и заболевания, этиологическая структура заболевших и иммунологическая структура среди различных групп населения, причины и факторы их обуславливающие, а также сочлены паразитарной системы, способствующие формированию этих рисков. Рекомендованы приоритетные направления и оптимальный объем противолептоспирозных мероприятий для каждой из трех выявленных ландшафтных зон, позволяющий оказать существенное влияние на течение эпидемического процесса лептоспирозов, ограничить действие ведущих путей, факторов передачи инфекции и риск заражения людей.

Ключевые слова: лептоспирозы, эпидемиологические и эпизоотологические особенности, эпидемиологический надзор, профилактика.

EPIDEMIOLOGY-EPIZOOTOLOGIC DIVISION INTO DISTRICTS OF TERRITORY AND PREVENTIVE MAINTENANCE LEPTOSPIROSES IN TRANSBAIKALIAN TERRITORY

S.M. Makeev, A.K. Noskov, A.S. Maramovich

(Irkutsk Research Anti-Plague Institute of Siberia and the Far East; Department of Rospotrebnadzor on Zabaikalian territory, Chita)

Summary. The retrospective analysis of morbidity of people with leptospiroses for last 25 years is carried out, are determined a place of nosological forms in an infectious pathology of the population, feature of long-term dynamics, the tendency of epidemic and epizootic processes, their medico-social importance. Territories of risk of infection, time of risk, group of the population, infections exposed to increased risk and diseases, etiologic structure of sick and immunologic structure among various groups of the population, the reason and factors their causing, and also the fellow members of parasitic system promoting formation of these to risk are revealed. Priority directions and optimum volume anti-leptospirotic actions for each of three revealed landscape zones are recommended, allowing to render essential influence on current of epidemic process leptospirosis to limit action of conducting ways, factors of transfer of an infecting and risk of infection of people.

Key words: leptospiroses, epidemiological and epizootologic features, epidemiological supervision, preventive maintenance.

При организации эпидемиологического надзора за зоонозными инфекциями существенное значение имеет эпидемиологическое районирование, являющееся универсальной формой накопления необходимой информации, анализа и синтеза различных эпидемиологических и эпизоотологических данных, позволяющих подразделить территорию субъекта Федерации в зависимости от характерных признаков. В результате определяются предпосылки для разработки научно-обоснованных мер по снижению и профилактике заболеваний отдельными нозологическими формами с учетом выявленной дифференциацией территорий [1,2].

Многолетнее изучение зоонозных инфекций показало, что в Забайкальском крае лептоспирозы занимают значительное место среди болезней с природной очаговостью. Рост заболеваемости населения, изменение этиологической структуры, возросшая тяжесть клинического течения привлекают внимание к этой инфекции специалистов различного профиля [3,4].

Цель исследования – изучение региональных особенностей эпидемиологии и эпизоотологии лептоспирозов, позволяющие повысить эффективность мониторинга за природными и антропогенными очагами. Принципиальное значение приобретает эпидемиолого-эпизоотологическое районирование территории и совершенствование мероприятий по борьбе и профилактике этой инфекции в современных условиях [5].

Материалы и методы

Фоновый уровень заболеваемости лептоспирозами изучен в трех ландшафтных зонах с 1984 по 2004 гг. Детальная ретроспективная характеристика проявлений этой зоонозной инфекции представлена по ведущим признакам эпидемического процесса за 2000–2008 гг. по городам и районам края. Материал включает сведения о 64 больных, 262 человек с подозрением на заболевание лептоспирозами, 82 – находившихся с больными в одинаковых условиях по риску заражения, 1297 животноводов, оленеводов, охотников, школьников, студентов, работников торговли, не работающих и лиц прочих групп населения.

Результаты и обсуждение

Анализ заболеваемости лептоспирозами за последние 25 лет позволил выявить характерные особенности эпидемиологии и клиники этой инфекции в Забайкальском крае. Ежегодно среди людей регистрируется от 2 до 7 случаев заболеваний, интенсивный показатель достигает 0,17–0,61‰.

Лептоспирозы отличает выраженная территориальная неравномерность. Наибольшее количество заболевших отмечено в Краснокаменском, Читинском, Каларском, Улетовском, Балейском, Оловянинском районах и в г. Чите.

Заболеваемость сельского населения (7,2‰) существенно превалировала над заболеваемостью жителей городов (1,2‰). Основное количество заболевших (52,0%) диагностировалось в июне–сентябре. Заражение людей происходило в природных и антропогенных очагах во время купания в открытых водоемах, выполнения сезонных сельскохозяйственных и геологоразведочных работ, ухода за больными животными, оказания им ветеринарной помощи, уоя и переработки на мясокомбинатах, охоты и рыбалки.

В различных возрастных и профессиональных группах заболеваемость отличалась. Она зависела от влияния ведущих факторов передачи и отражала формы и степень общения с источниками инфекции. Наибольшему риску заражения подвергались лица в возрасте 15–49 лет (83,3%), мужчины (69,0%) – животноводы, охотники, рыболовы, учащиеся и преподаватели учебных учреждений, привлекаемые к сельскохозяйственным работам. Ведущим фактором передачи являлась вода открытых водоемов, на что указывает большинство заболевших. Заражение людей происходило также при употреблении пищевых продуктов, инфицированных серыми крысами, разделке туш диких животных, снятии и обработке шкур. В эти годы групповая заболеваемость практически не оказывала существенного влияния

на динамику и тенденции эпидемического процесса.

Этиологическая структура лептоспирозов представлена лептоспирами 10 серологических групп. Основное количество заболеваний обусловлено лептоспирами *Hebdomadis* (20,1%), *Icterohaemorrhagiae* (16,7%), титры антител достигали 1:100–1:1600.

Иммунологический мониторинг показал более широкое распространение лептоспирозной инфекции среди различных групп населения. Специфические агглютинины к лептоспирам 13 серологических групп в титрах 1:20–1:800 обнаружены у 357 (27,8%) из 1297 обследованных лиц населения Каларского, Читинского, Тунгокочинского, Борзинского, Краснокаменского, Оловянинского, Кыринского, Карымского районов и г. Читы. Спектр и величина иммунной прослойки колебались по административным территориям и годам исследования. Наиболее высокие показатели установлены у населения горно-тундрово-таежной (22,3%) и степной (17,2%) зон, где сосредоточено наибольшее количество открытых водоемов, переувлажненных биотопов, сельскохозяйственных и домашних животных. Величина иммунной прослойки среди городского и сельского населения существенно не отличалась. Соотношение между этими группами составило 27,2% и 28,6% соответственно.

Профессиональный состав серологически положительных лиц довольно разнообразен. В городах и поселках городского типа они выявлены преимущественно среди работников субпродуктовых, убойных и предубойных цехов мясокомбинатов, в сельской местности – среди животноводов, штатных охотников коопзверопромхозов, рыболовов, ветеринарных работников и лиц, проживающих на территории природных и антропогенных очагов.

В иммунологической структуре обследованного населения области преобладали лептоспиры серологических групп *Hebdomadis*, *Icterohaemorrhagiae*, *Pomona* и *Canicola*. Однако спектр выявленных антител у жителей городов и сел различен. У городского населения превалировали агглютинины к лептоспирам *Hebdomadis*, *Icterohaemorrhagiae* и *Canicola*, у сельского *Pomona*, *Hebdomadis* и *Icterohaemorrhagiae*.

Заболевания протекали преимущественно в тяжелой (45,6%) и среднетяжелой (42,1%) формах. Летальность составила 22,8%, а при иктерогеморрагическом лептоспирозе достигала 46,1%. В связи с многообразием клинических проявлений диагностировались главным образом тяжелые и среднетяжелые формы болезни. Клинический диагноз подтвержден лабораторными методами у 74,1% заболевших, в остальных случаях диагноз был установлен на основании клинико-эпидемиологических данных.

В процессе эпидемиологического обследования очагов заболеваний и эпизоотологического обследования энзоотических территорий в 15 районах трех ландшафтно-географических зон края выявлены различные по степени активности и эпидемическим проявлениям природные и антропогенные очаги лептоспирозов. В большинстве выявленных природных очагов доминирующими видами и основными носителями лептоспир *Grippityphosa* и *mujae* являются красная, унгерская полевки и полевка-экономка, второстепенными – красно-серая, муйская полевки и ондатра. Серая крыса, обитающая в природных биотопах, основной носитель лептоспир *Icterohaemorrhagiae* и *Grippityphosa*. В эпизоотический процесс, кроме указанных, вовлекаются грызуны еще 9 видов. В этиологической структуре мелких млекопитающих, представленной лептоспирами 13 серологических групп, превалировали *Grippityphosa* (22,3%), *Icterohaemorrhagiae* (19,8%), *Canicola* (14,0%), *Tarassovi* (13,2%) и *Sejroe* (5,8%), величина титров антител у обследованных зверьков достигала 1:20 – 1:160. Инфицированные лептоспирами грызуны выявлены в биотопах с повышенной влажностью почв, заболоченностью равнинных участков и с высоким стоянием

грунтовых вод. В результате изучения значения синантропных грызунов в качестве резервуара и источников патогенных лептоспир установлена взаимосвязь между инфицированием крупного рогатого скота в неблагополучных животноводческих хозяйствах и эпизоотиями лептоспироза *Sejroe* в популяциях домашней мыши. От зверьков данного вида изолировано 6 штаммов лептоспир серологического варианта *saxkoebing*. У серой крысы выявлена связь с лептоспирами серологической группы *Icterohaemorrhagiae*. При исследовании водоплавающих, воробьиных, хищных и других видов птиц получены отрицательные результаты.

Лептоспирозы животных в Забайкалье распространены повсеместно и проявляются в виде спорадических случаев и эпизоотических вспышек. Их ареал охватывает все ландшафтно-географические зоны. Немаловажное эпидемиологическое значение имеют распространенные повсеместно антропогенные очаги, формирующиеся в животноводческих хозяйствах, где основным резервуаром патогенных лептоспир серологических групп *Pomona*, *Tarassovi*, *Hebdomadis*, *Grippotyphosa* и *Sejroe* являются свиньи и крупный рогатый скот.

Инфицированность крупного рогатого скота достигает 14,9-22,9%, свиней – 18,9-26,1%, лошадей – 2,6-4,1%, овец – 2,2-2,6%, коз – 3,8-4,5%, северных оленей – 17,1-19,2%, собак – 22,3-25,6%. Низкая инфицированность лептоспирами лошадей, овец, коз, песцов, серебристо-черных лисиц и норок свидетельствует об ограниченном вовлечении животных этих видов в эпизоотический процесс.

Заболевания крупного рогатого скота начинаются остро, температура тела повышается до 40,3-41,0°C, отмечается вялость, отказ от корма, желтушность видимых слизистых оболочек, некрозы кожи в области спины, холки, ушных раковин, тимпания рубца, гемоглобинурия, метеоризм. У дойных коров нарушается лактация, количество отдаваемого молока сокращается до 200-300 мл, оно приобретает желтый цвет, слизистую консистенцию и становится тягучим. Наиболее часто клинические проявления болезни наблюдаются у телят, у взрослых животных клиническая картина менее выражена.

Заболевания свиней сопровождаются отказом от корма, залеживанием, повышением температуры тела до 41-42,5°C, геморрагическими высыпаниями на коже с последующей некролизацией, абортными, рождением мертвых и нежизнеспособных поросят с выраженной желтухой. Нередко у взрослых особей заболевания протекают бессимптомно и заканчиваются лептоспироносительством.

В сыворотках крови сельскохозяйственных, домашних и диких животных обнаружены специфические агглютинины к лептоспирам 15 серологических групп. В этиологической структуре крупного рогатого скота доминируют *Hebdomadis*, *Grippotyphosa*, *Icterohaemorrhagiae* и *Sejroe*, свиней – *Pomona*, *Tarassovi*, *Icterohaemorrhagiae*, овец – *Tarassovi*, *Hebdomadis*, *Grippotyphosa* и *Sejroe*, собак – *Bataviae*, *Cynopteri*, *Ballum* и *Canicola*, северных оленей – *Grippotyphosa* и *Bataviae*. Титры антител достигают 1:100 – 1:6400.

Наличие у животных антител к лептоспирам *Ballum*, *Bataviae*, *Cynopteri* и *Pyrogenes* потребовало уточнения их диагностического значения. В реакции иммуноадсорбции сывороток этих животных, имеющих антитела к лептоспирам указанных серологических групп, установлено, что данные антитела являются гетерологичными и вырабатываются у оленей вследствие инфицированности их лептоспирами *Grippotyphosa*. Результаты изучения этиологической структуры лептоспирозов животных в Забайкалье позволяют нам рассматривать положительные реакции с лептоспирами серологических групп *Ballum*, *Pyrogenes* и *Cynopteri* у обследованных животных, как гетерологичные, не имеющие диагностического значения в связи с тем, что специфичность их не подтверждена бактериологическими методами

исследования, и они не занимают значительный удельный вес в этиологической структуре.

Эпидемиологическое районирование территории проведено на основании показателей заболеваемости населения и величины иммунной прослойки. Для оценки эпизоотологической ситуации использованы данные о видовом составе источников патогенных лептоспир, численности значимых видов животных и степени их инфицированности, эпидемиологическом проявлении очагов, ведущих сероварах возбудителей и ландшафтной характеристике территорий.

Забайкальский край представляет различное сочетание взаимодействующих между собой природных условий (рельеф, климат, почва, растительность и влияние человека), что в свою очередь создает неоднородность географической среды, естественных природных ресурсов и условий хозяйственного освоения. По природно-географическим, природно-сельскохозяйственным особенностям и распределению земельного фонда его юго-восточная часть относится к Восточно-Сибирской степной провинции степной зоны, вся остальная территория – к Южно-Забайкальской горно-таежной лесостепной и Витимо-Алданской горно-тундрово-таежной провинциям Южно-Сибирской горной области. В соответствии с этими факторами проведено дифференцированное районирование территории на три ландшафтные зоны: горно-тундрово-таежную, горно-таежно-лесостепную и степную.

Горно-тундрово-таежная зона. В ее состав входят территории 4 (Каларского, Тунгокоченского, Тунгиро-Олекминского и Могочинского) районов. По площади она занимает 1/3 территории области, вместе с тем численность населения в ней (52350) довольно низкая. Основное занятие коренного населения оленеводство и охотничий промысел диких (изюбрь, сибирская косуля) и пушных (соболь, белка, колонок, хорек, горностай, лисица, песец) животных. В двух (Каларском и Тунгокоченском) районах этой зоны среди людей зарегистрировано 7 случаев заболеваний лептоспирами, интенсивный показатель достигает 0,8-1,9‰. Заболевания отмечались в течение всего года среди мужчин в возрасте 19-49 лет охотников, рыбаков, чабана, шахтера и работника свинофермы, во время длительного пребывания в тайге и употребления воды открытых водоемов, мяса диких животных, хлеба, объеденного серой крысой, снятия шкур, выпаса и ухода за сельскохозяйственными животными. Болезнь, протекавшая преимущественно в тяжелой форме (5 случаев), в одном закончилась летальным исходом. В этиологической структуре заболевших преобладали лептоспиры серологических групп *Icterohaemorrhagiae*, значительно реже были выявлены специфические агглютинины к лептоспирам *Javanica* и *Hebdomadis* в титрах, достигающих 1:100-1:3200 в динамике. В результате эпизоотолого-эпидемиологического обследования очагов установлено, что основными источниками лептоспир в этой зоне являются северные олени, крупный рогатый скот, серая крыса и ондатра.

Горно-таежная-лесостепная зона. В состав этой зоны входят 18 (Читинский, Карымский, Шилкинский, Улетовский, Петровск-Забайкальский, Хилокский, Красно-Чикойский, Сретенский, Шелопугинский, Калгинский, Чернышевский, Акшийский, Балейский, Дундургинский, Нерченский, Н. Цасучейский, Алёк-Заводской) наиболее заселенных районов области. В этой зоне зарегистрировано 40 случаев заболеваний людей лептоспирами, интенсивный показатель варьирует от 0,1 до 0,8‰. Заболевания протекали преимущественно в форме средней тяжести (19 случаев) и тяжелой (15 случаев). Этиологическая структура заболевших представлена лептоспирами 10 серологических групп преимущественно *Icterohaemorrhagiae*, *Hebdomadis*, *Pomona*, *Javanica* и *Canicola*. Инфицирование людей происходило в течение всего года в различных по интенсивности и эпидемическим проявлениям природных и антропоур-

гических очагах. Основное количество заболевших отмечалось в летне-осенний период года. Эпидемиологическое обследование очагов показало, что помесечная динамика заболеваемости изменялась в зависимости от ситуации, при которой происходило заражение. Если оно происходило во время купания людей в открытых водоемах, выполнения сельскохозяйственных работ и профессиональной деятельности на территории природных очагов лептоспирозов, наблюдалась характерная для этой инфекции летняя сезонность. В тех случаях, когда инфицирование было связано с уходом за большими сельскохозяйственными, домашними животными и одомашненными животными, оказания им ветеринарной помощи, убоя и переработки их на мясокомбинатах, охотой и рыбной ловлей отмечался более равномерный сезонный характер распределения заболеваний. Наибольшему риску заражения подвергались лица в возрасте 14-59 лет (79,8%), мужчины (58,8%) — животноводы, владельцы сельскохозяйственных, домашних и одомашненных животных, охотников, рыбаков, учащиеся и преподаватели различных учебных заведений. Ведущим фактором передачи служила вода открытых водоемов. Кроме этого, заражение людей происходило при употреблении пищевых продуктов, инфицированных грызунами, разделке туш диких, сельскохозяйственных и домашних животных, снятии и обработке шкур. Основными источниками возбудителей лептоспирозов в горно-таежно-лесостепной зоне служат дикие (лось, изюбрь, сибирская косуля, кабан), пушные (соболь, куница, горностай, ондатра, хорёк, лисица), сельскохозяйственные и домашние животные (крупный рогатый скот, свиньи, собаки, реже лошади и козы), а также мелкие млекопитающие — красная, красно-серая, муйская полевки, полевка-экономка и ондатра.

В состав степной зоны — зоны развитого сельского хозяйства и животноводства входят 9 административных районов (Агинский, Могоутуйский, Оловянинский, Н. Чалучейский, Борзинский, Забайкальский, Краснокаменский, Приаргунский, Ононский). На этой территории располагается большая часть сельскохозяйственных угодий, пастбищ, сенокосов и содержится основное поголовье скота. Незначительный снежный покров позволяет содержать животных в зимний период на пастбищах и исключает необходимость заготовки кормов. В районах этой зоны зарегистрировано 17 случаев заболеваний людей лептоспирозами, интенсивный показатель составляет 0,3-1,0 ‰. Заболевания протекали в тяжелой (6 случаев) форме, форме средней тяжести (4 случая) и легкой (3 случая). Этиологическая структура лептоспирозов у заболевших представлена возбудителями 5 серологических групп, основными из которых являются лептоспиры *Icterohaemorrhagiae* — 23,7% и *Bataviae* — 7,7%. Заболевания отмечались в апреле-августе среди мужчин, реже женщин, в возрасте 15-49 лет, чабанов, охотников и рыбаков, работников торговли и потребкооперации, учащихся СПТУ и не работающих. Заражение людей происходило во время пребывания на стоянках чабанов, где отмечалась высокая численность серой крысы, использования воды из р. Турга для купания и хозяйственно-бытовых нужд, охоты, снятия шкур и употребления в пищу недостаточно подвергнутого термической обработки мяса тарбаганов. Основными источниками патогенных лептоспир в этой зоне являются серая крыса, полевка-экономка, унгульская полевка и ондатра.

Мероприятия по профилактике лептоспирозов целесообразно проводить дифференцированно, с учетом особенностей данной инфекции в каждой из ландшафт-

тных зон.

В горно-тундрово-таежной зоне основные санитарно-ветеринарные мероприятия по профилактике лептоспирозов следует направить на:

- поиск природных очагов лептоспирозов в сырых, заболоченных биотопах, трассах перегона оленей, пастбищах и вновь осваиваемых территориях;

- оздоровление выявленных природных очагов путем дератизационных работ в местах концентрации серой крысы и влаголюбивых видов грызунов в весенний период;

- запрещение использования воды из водоисточников, прогона и выпаса оленей на территориях установленных природных очагов лептоспирозов;

- вакцинацию лиц, относящихся к категории групп повышенного риска заражения (оленоводы, работники звероводческих хозяйств, специалисты ветеринарной службы, индивидуальные владельцы собачьих питомников и т.д.).

В горно-таежно-лесостепной зоне наиболее эффективен комплекс мероприятий, способствующий:

- поиску антропоургических очагов лептоспирозов в городах и сельской местности;

- в установленных антропоургических очагах основные усилия необходимо сосредоточить на выявлении и лечении животных-лептоспиросителей, безусловном соблюдении ветеринарно-санитарных правил в животноводческих и звероводческих хозяйствах, фермах, собачьих питомниках, обеззараживании продуктов животноводства и звероводства, соблюдении персоналом мер личной профилактики;

- как и в горно-тундрово-таежной зоне, постоянное внимание следует уделить охране водоисточников от загрязнения экскрементами больных животных и лептоспиросителей, обеспечению объектов животноводства и звероводства гарантированной питьевой водой, запрещению строительства животноводческих помещений и лагерного содержания крупного рогатого скота и свиней на берегах рек и водоемов, а также организации среди поголовья этих животных лабораторной диагностики лептоспирозов;

- вакцинация оленеводов, животноводов, скотников, доярок, специалистов ветеринарной службы, рабочих мясоперерабатывающих предприятий и санитарных боен, рыбаков и индивидуальных владельцев домашних животных — одно из мероприятий, направленных на создание резистентности к лептоспирозной инфекции у населения.

В степной зоне регламентируются мероприятия, направленные на:

- учет и предупреждение ввоза инфицированных животных и лептоспиросителей из-за рубежа, соседних краев и областей;

- снижение численности бродячих собак и других бездомных животных;

- своевременное проведение агротехнических мероприятий на пахотных землях с целью снижения численности мелких млекопитающих;

- дератизацию в эпидемиологически значимых объектах (животноводческие, звероводческие хозяйства и фермы, продовольственные склады, собачьи питомники, объекты общественного питания и мясоперерабатывающие предприятия).

Кроме этого, во всех трех ландшафтных зонах необходимо целенаправленно проводить информационно-разъяснительную работу среди населения по профилактике лептоспирозов с использованием различных ее форм (беседы, лекции, телевидение, газеты).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьина Ю. В. Особенности эпидемиологического проявления очагов лептоспирозов в современных условиях // Актуальные аспекты природно-очаговых болезней: Матер. межрегион. науч.-практ. конф. — Омск, 2001. — С.178-179.
2. Кузьмин В. Г. и др. Эпизоотологическая и клинико-эпидемиологическая характеристика лептоспирозов в Забайкалье // Зоонозные болезни человека. — Орджоникидзе, 1983. — С.57-61.
3. Лептоспирозы // Актуальные пробл. эпидемиол. инфекц. болезней в Сибири / Под ред. Г. Г. Онищенко. — М., 1999. — С.142-155.

4. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ № 73 от 24.09.2007 г. «Об организации мероприятий по профилактике лептоспирозов».
5. Юзвик Л.Н., Носков А.К. Проблемы эпидемиологии и

эпизоотологии лептоспирозов Забайкалья // Региональные особенности йоддефицитных состояний в Читинской области: Матер. регион. конф. — Чита, 2001. — С.59-60.

Адрес для переписки:

664047, г. Иркутск, ул. Трилиссера, 78, Макеев Сергей Михайлович — старший научный сотрудник отдела эпидемиологии Иркутского НИПЧИ, тел. (3952) 22-01-43.

© ШКЛЯР А.П., МАКАРОВ О.А., ИЛЬИНА Л.И., КАЛЯГИН А.Н. — 2009

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАДОНСОДЕРЖАЩИХ ТЕРМАЛЬНЫХ ВОД КУРОРТА «НИЛОВА ПУСТЫНЬ» ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОБОСТРЕНИЙ БОЛЕЗНЕЙ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

А.П. Шкляр, О.А. Макаров, Л.И. Ильина, А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей гигиены, зав. — д.м.н., акад. РАМН, проф. М.Ф. Савченков, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев)

Резюме. С целью изучения возможностей использования радоносодержащих термальных вод курорта «Нилова Пустынь» для лечения и профилактики обострений болезней костно-мышечной системы обследовано 64 больных с остеоартрозом коленных суставов. Всем больным назначен курс из 10 ванн, оценку эффективности производили по индексу M. Leguesne на 0, 2, 25 недель. Установлено, что через 25 недель положительный эффект от применения бальнеотерапии сохраняется у 55,5% больных.

Ключевые слова: курорт «Нилова Пустынь», радоновые воды, радонотерапия, остеоартроз, вторичная профилактика.

USE OF RADON-CONTAINING THERMAL WATERS OF A RESORT «NILOVA DESERT» FOR TREATMENT AND PREVENTIVE MAINTENANCE OF AGGRAVATIONS OF ILLNESSES OF OSTEO-MUSCULAR SYSTEM

A.P. Shkljar, O.A. Makarov, L.I. Il'ina, A.N. Kalyagin
(Irkutsk State Medical University)

Summary. With the purpose of studying opportunities of use radon-containing thermal waters of a resort of «Nilova Desert» for treatment and preventive maintenance of aggravations of illnesses of osteo-muscular system it was surveyed 64 patients with osteoarthritis of knee joints. All patient received 10 bathes, the estimation of efficiency was made on index M. Leguesne in 0, 2, 25 weeks. It is established, that in 25 weeks the positive effect of balneotherapy is kept at 55,5 % of patients.

Key words: a resort of «Nilova Desert», radonic waters, radon-therapy, osteoarthritis, secondary preventive maintenance.

Наиболее распространенной болезнью костно-мышечной системы (БКМС) является остеоартроз (ОА) или остеоартрит по международной терминологии. ОА — это гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь — хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и периартикулярных мышц [5]. Современное понимание проблемы позволило отметить этиопатогенетическую неоднородность данного патологического состояния, что демонстрирует неоднозначность оценок и сложности интерпретации.

По широко цитируемым данным D.T. Felson (1988), заболеваемость ОА составляет 8,2 на 100 тыс. населения, а распространенность по данным эпидемиологических исследований — 20% взрослого населения мира. Наиболее часто встречается данная патология у лиц 40-60 лет [11]. За последние 20 лет распространенность ОА в России возросла в 2,4 раза. Темп прироста ежегодно растет. Только за последние 5 лет численность больных ОА возросла более чем на 0,5 млн. человек, почти 50% женщин старше 50 лет страдают ОА. ОА молодеет с каждым годом. У 10-30% больных ОА развивается разной степени стойкая утрата трудоспособности [1].

Программа лечения при ОА включает две группы методов: 1) нефармакологические: снижение массы тела, физические упражнения при разгруженных суставах (в положении сидя, лежа, в бассейне), санаторно-курортное и физиолечение (грязи, бальнеотерапия,

бишофит, озокерит и т.д.), применение средств ортопедической коррекции (трости, костыли, наколенники, голеностопы, туторы и т.д.), протезирование суставов; 2) фармакологические: анальгетики, структурно-модифицирующие средства, внутрисуставные глюкокортикостероиды и миорелаксанты [3]. К сожалению, использование только медикаментозной терапии не дает устойчивого положительного эффекта [4].

В значительном числе источников обсуждается возможность применения санаторно-курортного лечения с целью профилактики обострений ОА, в частности в Рекомендациях Европейской лиги по борьбе с ревматическими заболеваниями (EULAR) по доказательному лечению ОА курортотерапии присвоен уровень доказательности 1b (по крайней мере, одно рандомизированное клиническое испытание), а степень обоснованности рекомендаций — С (основана на результатах, по меньшей мере, одного клинического испытания, не удовлетворяющего критериям качества), а выраженность терапевтического эффекта составляет 1,0, что сопоставимо с эффектом структурно-модифицирующих препаратов и лечебной физкультуры [12].

Считается, что хороший эффект для больных с ОА имеет лечение на бальнеологических курортах с сероводородными, радоновыми, хлоридными натриевыми, йодобромными водами и курорты Нафталан и Янгантау. Одним из наиболее предпочтительных является использование радоносодержащих вод, т.к. они могут применяться при наличии у больного реактивного синовита и сопутствующей патологии сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и репродуктивной систем

[2]. Опыт лечения подобных заболеваний на курорте «Белокуриха» имеет давнюю историю. Действие азотно-кремниевых радоновых вод этого курорта на больных с БКМС детально изучено в последние 25 лет [9]. Рекомендуемый курс приема радоновых ванн составляет от 10 до 14. По содержанию радона в водах курорта «Белокуриха», в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава РФ «Перечень курортов России с обоснованием их уникальности по природным лечебным факторам» (1999), близкими являются сульфатно-хлоридно-натриевые термальные воды курорта «Нилова Пустынь» (Республика Бурятия) [8]. Однако, серьезных исследований, посвященных лечебно-профилактическому действию этих вод не выполнялось.

Целью изучения возможностей использования радонсодержащих термальных вод курорта «Нилова Пустынь» для лечения и профилактики обострения ОА.

Материалы и методы

На базе курорта «Нилова Пустынь»

(Республика Бурятия) в 2005 году была сформирована опытная группа из 64 больных с верифицированным по данным рентгенографии диагнозом ОА коленных суставов.

Все больные были разделены на группы по стандартному ревматологическому инструменту – индексу тяжести ОА коленных суставов (М. Lequesne). При сумме баллов 1–4 – слабая (n=3), 5–7 – средняя (n=39), 8–10 – выраженная (n=18), 11–12 – значительно выраженная (n=4), более 12 – резко выраженная тяжесть (в исследовании не участвовали). Для устранения погрешностей, связанных с малым объемом выборки и трудностями интерпретации из анализа были исключены больные со слабой и резко вы-

изменилось в положительную сторону, а в группе выраженной тяжести – таких сдвигов не произошло. Однако через 25 недель наблюдения у больных обеих групп отмечено значимое улучшение более чем 1 балл выраженности симптомов, что говорит о замедленном наступлении эффекта от санаторно-курортного лечения и его стойкости (табл. 2). Особенно значимо подверглась регрессу ночная боль, увеличилась дистанция ходьбы и подъема по лестнице, а также расширился спектр движений повседневной активности.

Таблица 2

Изменения показателей выраженности симптомов ОА (n=57)

Временной интервал		Тяжесть ОА коленных суставов по индексу М. Lequesne, баллы	
		средняя (n=39)	выраженная (n=18)
До курса	0 неделя	6,9±0,4	9,8±0,5
После	2 неделя	5,6±0,7 (p<0,05)	9,0±1,0 (p=0,17)
	25 неделя	5,6±0,6 (p<0,05)	8,2±0,5 (p<0,05)

Оценка эффективности спустя 2 недели после начала бальнеотерапии представлена на рисунке 1. Из него видно, что среди больных со средней и выраженной тяжестью появились больные со слабой тяжестью, существенно уменьшилось число больных с выраженной степенью тяжести ($X^2=37,2$, $df=2$, $p<0,001$). В группе со средней тяжестью эффективность составила 64,1% (улучшение у 25 из 39 чел.), в группе с выраженной тяжестью – 83,3% (улучшение у 15 из 18 чел.), общая эффективность составила 70,2%.

В отдаленном периоде изучалась вторичная профи-

Характеристика обследованных больных (n=57)

Показатели	Тяжесть ОА коленных суставов по индексу М. Lequesne					
	средняя (n=39)			выраженная (n=18)		
	м	ж	всего	м	ж	всего
Пол, чел. (%)	17 (44%)	22 (56%)	39 (100%)	5 (28%)	13 (72%)	18 (100%)
Возраст, лет	52,6±0,5	51,7±0,4	52,1±0,5	61,0±2,0	57,3±0,6	59,6±0,9

раженной тяжестью поражения. Таким образом, число наблюдаемых больных сократилось до 57 человек, среди которых 17 (39%) мужчин и 40 (61%) женщин с преимущественным возрастом от 50 до 60 лет и преобладающей II рентгенологической стадией заболевания (табл. 1).

Больным проводились процедуры бальнеотерапии, которые включали прием ванн, наполненных минеральной водой медицинской сестрой, в течение 10 мин. Курс лечения составлял 10 ванн. Использовали воды скважины №2, которые относятся к сульфатно-хлоридно-натриевому типу с уровнем минерализации 1,0 г/л и температурой 37,9–39,9°C и содержанием радона 26,0 Бк/л. Дозу облучения от воздействия радонсодержащих термальных минеральных вод вычисляли как сумму произведений эквивалентной дозы в органе на соответствующий взвешивающий коэффициент [7].

Результаты представлялись в виде среднего (М) и стандартной ошибки среднего (m). Статистическая обработка выполнялась в программном пакете Statistica v. 6.0 (StatSoft, USA, 1999). Использовался парный критерий Стьюдента, критерии X^2 и z. Значимыми считались различия при $p<0,05$ [6].

Результаты и обсуждение

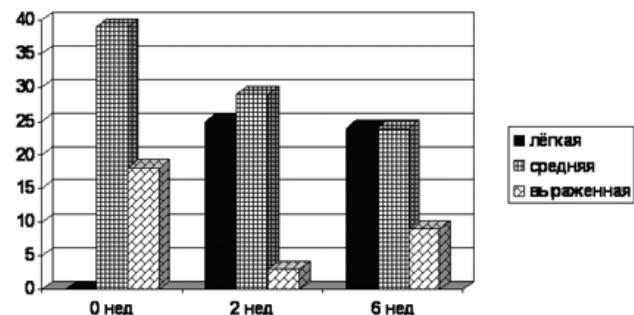
Больные принимали по 10 ванн в среднем по 10 мин., при этом общее время воздействия радона составило 115,0±0,7 мин, доза облучения составила 3,7±0,2 мЗв. Бальнеологическая реакция отсутствовала у всех больных.

После завершения курса лечения состояние больных средней тяжести ОА коленных суставов значимо

Таблица 1

лактика рецидивов симптоматики ОА коленных суставов, для всех групп она составила 59,6%, причем она была более значительной для группы средней степени тяжести –

61,5% (24 с улучшением из 39 чел.), чем для группы выраженной тяжести – 55,5% (10 из 18 чел.). Хотя различия в эффективности не значимы ($z=0,139$, $p=0,890$).



Примечание: $X^2=37,2$, $df=2$, $p<0,001$.

Рис. 1. Оценка эффективности бальнеотерапии.

При сравнении общей эффективности бальнеотерапии через 2 и 25 недель в группах больных со средней и выраженной степенью ОА коленных суставов существенных различий не получено (70,3% и 55,5%, $z=1,473$, $p=0,141$).

В своих исследованиях П.Г. Царфис (1988) также указывает на положительную роль радоновых ванн на больных с ОА коленных суставов, но им применялись воды с активностью 1,5–15,0 кБк/л. На этом фоне у

16,3% больных с активностью применяемой воды 1,5-4,5 кБк/л к 6-7 процедуре наступала бальнеореакция в виде усиления болей в суставах, появления «мозжения» в мышцах, тяжести в икрах, ухудшалось общее самочувствие и сон, а при более высокой активности — она наблюдалась практически у каждого больного [10]. При использовании радонсодержащих вод «Ниловой Пустыни» такой бальнеореакции выявлено не было.

Таким образом, курс бальнеотерапии с использова-

нием радонсодержащей сульфатно-хлоридно-натриевой термальной воды из скважины №2 курорта «Нилова Пустынь» (Республика Бурятия) имеет положительный эффект в отношении уменьшения клинических признаков остеоартроза коленных суставов, составляющий непосредственно после применения воды 70,3%, а через 25 недель — 59,6%. Эти данные позволяют рекомендовать ее в качестве средства лечебно-профилактического действия при остеоартрозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Л.И. Перспективы хондропротективной терапии остеоартроза // Научно-практическая ревматология. — 2003. — №4. — С.83-85.
2. Григорьева В.Д. Болезни костно-мышечной системы // Справочник по санаторно-курортному отбору / Под ред. В.М. Боголюбова. — М.: Медицина, 1986. — С.123-146.
3. Калягин А.Н., Казанцева Н.Ю. Остеоартроз: современные подходы к терапии (сообщение 2) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2005. — Т. 51, № 2. — С.93-97.
4. Каменев Ю.Ф., Берглезов М.А., Батпенев Н.Д. и др. Условия достижения длительной и стойкой ремиссии при разных типах течения деформирующего артроза средствами консервативного лечения // Вестн. ревматол. ортопедии. — 1997. — № 4. — С.9-13.
5. Клинические рекомендации. Ревматология / Под ред. Е.Л. Насонова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — С.99-111.
6. Майборода А.А., Калягин А.Н., Зобнин Ю.В., Шербатых А.В. Современные подходы к подготовке оригинальной статьи в журнал медико-биологической направленности в свете концепции «доказательной медицины» // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2008. — Т. 76, № 1. — С.5-8.
7. Макаров О.А. Радон и здоровье населения. — Новосибирск: Наука, 2000. — С.42-43.
8. Перечень курортов России с обоснованием их уникальности по природным лечебным факторам: Методические указания (Утв. Минздравом РФ от 22.12.1999 №99/228).
9. Ударцев Е.Ю., Распопова Е.А., Рехтин Н.Ф. и др. Эффективность сочетанной радонотерапии в реабилитации больных посттравматическим остеоартрозом // Бюллетень сибирской медицины. — 2008. — № 2. — С.90-94.
10. Царфис П.Г. Природа и здоровье человека (лечебно-профилактические основы курортологии). — Изд. 2-е, перераб. и доп. — М.: Высшая школа, 1987. — 480 с.
11. Felson D.T. Epidemiology of hip and knee osteoarthritis // Epid. Rev. — 1988. — Vol. 10. — P.1-28.
12. Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M., et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT) // Ann. Rheum. Dis. — 2003. — Vol.62. — P.1145-1155.
13. Lequesne M., Mery C., Samson M., et al. Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee // Scand. J. Rheumatol. — 1987. — Vol. 65 (suppl.). — P.85-89.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Красного восстания, 1, ИГМУ, кафедра общей гигиены, Макаров Олег Александрович - д.м.н.

© ПРОВАДО И.П., ЗОБНИН Ю.В. — 2009

К ВОПРОСУ ОБ ИТОГАХ ЭПИДЕМИИ ТОКСИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

И.П. Провадо¹, Ю.В. Зобнин^{1,2}

(¹МУЗ «МСЧ Иркутского авиационно-производственного объединения», гл. врач — Е.Л. Выговский; ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра внутренних болезней с курсами профессиональной патологии и военно-полевой терапии, зав. — к.м.н., доц. С.К. Седов)

Резюме. Представлены результаты ретроспективного анализа организации и тактики медицинской помощи, об установлении этиологии, клинической и морфологической картины заболевания, методах лечения при массовом отравлении содержащими алкоголь жидкостями с преимущественным поражением печени на территории Иркутской области.

Ключевые слова: токсический гепатит, алкоголь, массовое отравление, Иркутская область.

TO THE QUESTION ON RESULTS OF EPIDEMIC OF THE TOXIC HEPATITIS IN IRKUTSK REGION

I.P. Provado, Y.V. Zobnin
(Irkutsk State Medical University)

Summary. Results of the retrospective analysis of the organization and tactics of medical care are presented. The establishment of etiology, clinical and morphological picture of disease, methods of treatment at a mass poisoning with liquids containing alcohol with primary lesion of a liver on the territory of Irkutsk Region has been discussed.

Key words: toxic hepatitis, alcohol, a mass poisoning, Irkutsk Region.

В течение последних нескольких лет в Российской Федерации регистрируется массовое заболевание населения, проявляющееся развитием выраженной желтухи после употребления содержащих алкоголь жидкостей [4]. Подобные массовые отравления впервые были зарегистрированы с мая по август 2004 г. в Верхней Салде Свердловской области, когда в Центральную городскую больницу поступили 90 больных с признаками острого неинфекционного гепатита [8].

В июле-августе 2006 г. случаи подобных отравлений были зарегистрированы в Тверской, Белгородской, а затем и других областях. По данным Министерства по чрезвычайным ситуациям отравления содержащими алкоголь жидкостями с развитием своеобразного поражения печени зарегистрированы в 20 субъектах РФ, а также в Белоруссии и Литве. В Российской Федерации по данным ФГУ «Научно-практический токсикологический центр Росздрава» в период с августа по ноябрь

2006 г. имели место около 12611 случаев отравлений, при этом, погибло 1189 чел. [7], по сведениям Всероссийского центра медицины катастроф «Защита» в период с 1 августа 2006 г. по 31 июля 2007 г. зарегистрировано 13994 пострадавших с признаками острых отравлений алкоголем и суррогатными алкогольными напитками. Из этого числа умерло в лечебных учреждениях 652 (4,6%) человек.

По данным Иркутского территориального центра медицины катастроф в Иркутской области на 31 августа 2007 г. с октября 2006 года зарегистрировано 5775 пострадавших, из которых умерло 358 (6,2%) человек, от отравления содержащими алкоголь жидкостями с преимущественным поражением печени.

Постановлением главы администрации Иркутской области с 01 ноября 2006 г. был введен режим функционирования «Повышенная готовность». Соответствующие меры были приняты и в различных муниципальных образованиях Иркутской области. Введение данного режима было осуществлено в единственном регионе страны. Одним из важнейших результатов этого стала возможность ежедневного учета пострадавших.

В первую неделю с момента введения чрезвычайной ситуации, в среднем, ежедневно регистрировалось до 33 пострадавших, это число увеличилось во вторую неделю до 59 чел./сут и к дате введения в Иркутской области режима функционирования «Повышенная готовность» достигло максимума (99,3 чел./сут.) с 31.10.06 по 07.11.06, несколько уменьшившись в последующие две недели до 78,5 и 60,3 чел./сут, соответственно. К 19.12.2006, когда был отменен режим функционирования «Повышенная готовность» по Иркутской области регистрировалось до 30,2 пострадавших в сутки. В последующем, среднее число вновь зарегистрированных пострадавших уменьшалось, составляя в первой декаде апреля 2007 г. около 2,6 чел./сут.

Количество пострадавших из расчета на 1 тысячу населения в целом по области составило 3,7. Мониторимый в течение эпидемии в 26 районах области этот показатель составлял от 0,04 (Бодайбо) до 13,9 (Черемховский район). Кроме названного района, высокие показатели были зарегистрированы в Зиминском (11,9), Усольском (11,4), Заларинском (9,9) районах. При этом, число абсолютное число пострадавших составляло от 1 чел. (Бодайбо, Казаченко-Ленский р-н) до 980 чел. (Усолье-Сибирское). Кроме того, значительное число пострадавших зарегистрировано в Черемхово (762), Ангарске (697), Тулуне (545). С момента начала эпидемии в лечебные учреждения города Иркутска были госпитализированы 641 пострадавший. Число умерших в городе Иркутске к этому моменту составило 26 (4,1%) человек. Наибольшее абсолютное число умерших зарегистрировано в Усолье-Сибирском (80 чел.) и в Ангарске (59 чел.), летальность, соответственно, 8,2% и 8,5%.

С начала эпидемии до ее официального завершения ГУЗ «ТЦМК ИО» были организованы выезды токсиколога в лечебные учреждения области. Целенаправленный опрос и осмотр выявил у всех пострадавших однотипное поражение печени после употребления различных содержащих алкоголь жидкостей. Всего осуществлено 11 выездов в муниципальные образования области, осмотрено 777 больных.

Выявление однотипной клинической картины и связи данного массового заболевания с употреблением спиртосодержащих жидкостей позволило предположить, что оно аналогично таковому, зарегистрированному с мая по август 2004 г. в Верхней Салде Свердловской области. С первых дней возникновения эпидемии токсикологи нацеливали компетентные органы на поиск антисептика в анализируемых объектах. По поручению ГУЗ ИО токсикологами было разработано и разослано по лечебным учреждениям города и области информационное письмо. Кроме того, иркутские токсикологи приняли участие в разработке информационного письма МЗ и СР РФ [7].

Приказом начальника ГУЗ ИО была создана рабочая группа по контролю и проведению мероприятий по предупреждению распространения токсического гепатита, в Иркутске создан резервный фонд мощностью 100 коек. Аналогичные меры были приняты и в других муниципальных образованиях области. Особо следует отметить организацию и тактику медицинской помощи пострадавшим от массового отравления в Ангарском муниципальном образовании, где приказом УЗ администрации Ангарского МО «Об оказании квалифицированной медицинской помощи пациентам с токсическим гепатитом» введена «Временная инструкция по ведению пациентов с токсическим гепатитом на территории Ангарского муниципального образования», включающая разработанный В.А. Комаровой и Г.М. Ильиной «Алгоритм введения пострадавших с токсическим гепатитом». Эти меры позволили обеспечить преемственность ведения больных на стационарном и поликлиническом этапах и получить относительно благоприятные результаты [13].

Изучение клинической картины заболевания основывалось на материалах обследования пациентов отделения острых отравлений и реперофилированного гастроэнтерологического отделения (токсикологическое – 2) МУЗ «МСЧ ИАПО» г. Иркутска. Проведен анализ результатов субъективного и объективного обследования у 360 пациентов, госпитализированных в МУЗ «МСЧ ИАПО» в октябре-декабре 2006 г. и в первой половине 2007 г.

На наличие маркеров вирусных гепатитов обследовано 163 больных. Производилось обнаружение ДНК возбудителя вирусного гепатита В, РНК возбудителя вирусного гепатита С и РНК возбудителя вирусного гепатита G методом полимеразной цепной реакции, а также проводилось обнаружение HBsAg, антител к HBsAg, IgM к HbcAg, антител к HCV методом иммуноферментного анализа.

Проведено ретроспективное изучение данных карт стационарного больного у 311 пациентов, находившихся на лечении в терапевтическом отделении МУЗ «БСМП» г. Ангарска по поводу отравления содержащими алкоголь жидкостями, осложненного поражением печени, за период с октября по декабрь 2006 г.

У всех больных выявлялось интенсивное желтушное окрашивание слизистых рта, склер, кожи, у большинства обнаруживались расчесы. Психометрическое исследование с использованием теста связи чисел (тест Рейтона) выявило увеличение времени выполнения теста до 80 сек, что соответствует печеночной энцефалопатии 1-2 ст. У всех больных выявлялась гипербилирубинемия с преимущественным увеличением фракции конъюгированного билирубина, умеренное увеличение уровня сывороточных трансаминаз, резко выраженное увеличение активности щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы, значительная гиперхолестеринемия (с 3-5-кратным превышением верхнего уровня нормы), билирубинурия, небольшая протеинурия, как правило, транзиторного характера. При ультразвуковом исследовании выявлялось диффузное увеличение печени, не сопровождавшееся у значительной части пациентов увеличением селезенки.

Все пациенты получали гепатотропную поддержку растворами глюкозы, тиамин хлорида, пиридоксина гидрохлорида, аскорбиновой кислоты, токоферола ацетата, препараты урсодезоксихолевой кислоты.

Аналогичные данные получены при изучении клинической картины заболевания у пациентов терапевтического отделения МУЗ «БСМП» г. Ангарска [13].

Близкие к перечисленным клинические проявления и изменения биохимических показателей выявлены у пострадавших и в других регионах Российской Федерации [3,4,5,7,8,14].

Сведения о течении и последствиях данного массового заболевания противоречивы. По нашим данным весьма значительное число смертельных исходов заре-

гистрировано в ближайший период от возникновения заболевания. При этом непосредственной причиной смерти, кроме нарушений функции печени и почек, были серьезные сопутствующие заболевания. В то же время, в отделение острых отравлений МУЗ «МСЧ ИАПО» поступали 6 пациентов, лечившихся от токсического гепатита в период эпидемии, и не имевшие признаков серьезных нарушений функции печени через 6-12 месяцев. Единичные наблюдения, попадавшие в наше поле зрения в ходе экспертизы качества медицинской помощи по данным историй болезни пациентов, находившихся на лечении у врачей терапевтов и гастроэнтерологов, по поводу различных заболеваний печени, и имевших указание на перенесенное отравление, пока не позволяют вынести окончательное решение об исходе заболевания. В исследовании А.Ю. Шупака и соавт. [14], на основании клинических и морфологических данных (выполненные в динамике пункции печени) убедительно показано, что у пациентов, получавших комплексную терапию, включающую урсосан и гипохлорит натрия, отмечалась более быстрая положительная клиническая динамика, проявляющаяся в виде угасания кожного зуда, уменьшения астенического синдрома и коррекции сердечно-сосудистых расстройств. О.В. Новиковой [5] при проведении изучения катамнеза заболевания путем очного обследования пациентов, перенесших отравление три года назад, показано, что последствия отравления существенно зависят от того, прекратил больной алкоголизацию или нет. При этом не было выявлено отдаленных последствий отравления у лиц, полностью прекративших употребление алкоголя.

Важнейшим мероприятием по выяснению танатогенеза и патоморфологической картины данного массового отравления стало тесное взаимодействие токсикологической службы и судебно-медицинской службы Иркутской области, были проведены совещания с участием клинических токсикологов, организовано судебно-гистологическое исследование образцов органов и тканей от трупов всех лиц, умерших от отравления неустановленным ядом гепатотоксического действия. Изучены результаты судебно-медицинского исследования 138 трупов, выполненного в танатологическом отделе Бюро судебной медицины Департамента здравоохранения Иркутской области. Судебно-гистологическое исследование кусочков органов и тканей, фиксированных 10% раствором формалина, с последующим окрашиванием гематоксилин-эозином, производилось гистологами БСМЭ Иркутской области.

При судебно-гистологическом исследовании кусочков органов и тканей обнаружены в печени внутридольковые холестазы, некробиотические и некротические изменения гепатоцитов. В просветах большинства почечных канальцев выявлены структуры, напоминающие желчный пигмент. Наиболее характерными морфологическими проявлениями в печени умерших с токсической желтухой являлись: внутриклеточные и внутридольковые (каналикулярные) холестазы (100%); апоптоз (97,5%); дистрофические изменения гепатоцитов четырех видов: банальное крупнокапельное ожирение печеночных клеток (47,8%), в том числе с исходом в жировой некроз; мелкокапельная жировая дистрофия мультилокулярного типа, т.е. с множеством нессливающихся мелких вакуолей в одной клетке, также с исходом в некроз (10%); гидропическая дистрофия без перехода в баллонную, придающая цитоплазме пенистый вид, иногда с колликвационным некрозом (5%); пропитывание цитоплазмы различными по цвету желчными пигментами с развитием коагуляционного некроза (60%).

Выраженность некроза колебалась от отдельных клеток, разбросанных по различным отделам долек, до крупных очагов некроза, располагавшихся в этом случае центральнобулярно. Встречались также мелкие очажки некроза, развивавшиеся в местах наиболее выраженной жировой, гидропической или пигментной дистрофии клеток. Некротические процессы отличались гипореактив-

ностью — лишь в отдельных случаях регистрировалась скудная инфильтрация зон некроза клетками воспаленной с преобладанием макрофагов. У 49,3% пострадавших имелись воспалительные инфильтраты в портальных трактах, в том числе с лейкоцитарной инфильтрацией, а у 31,9% — также фиброз портальных трактов, но они не были связаны с очагами некроза и, по-видимому, отражали сопутствующую патологию печени в виде вирусных и алкогольных гепатитов. Желчные протоки в составе триад не пролиферировали, не были расширены, не содержали желчи и не имели каких-либо иных изменений [11].

Судебно-химическое исследование органов и тканей погибших дало отрицательный результат.

Отделом экспертиз материалов, веществ и изделий центра экспертно-криминалистического центра ГУВД Иркутской области во всех спиртосодержащих жидкостях, изъятых на территории Ангарска, Усоля-Сибирского, Зимы, райцентров Залари и Куйтун обнаружены полигексаметиленгуанидин (метацид) и диэтилфталат.

Аналогичные результаты судебно-химических исследований были получены и в других регионах страны [3,8,9]. Несмотря на это, до настоящего времени патогенез отравления содержащими алкоголь жидкостями с примесью полигексаметиленгуанидинов и фталатов представляется недостаточно изученным, отсутствуют токсикодинамические и токсикокинетические характеристики этих веществ.

Экспериментальные исследования, проведенные в различных научно-исследовательских учреждениях, подтвердили способность обнаруженных веществ, в первую очередь полигексаметиленгуанидин гидрохлорида, вызывать в заведомо токсических дозах повреждение гепатоцитов, даже сопоставимое с таковым хорошо известного гепатотоксиканта — четыреххлористого углерода. Однако воспроизвести в эксперименте клинико-лабораторную картину данного отравления, полностью совпадающую с таковой у пострадавших, пока не удалось. Делается предположение о роли длительности приема смесей и фоновых патологических состояний [1,2,9,10,12].

Таким образом, эпидемия массовых отравлений содержащими алкоголь жидкостями, имевшая место в Российской Федерации в 2004-2007 гг. обусловлена единым этиологическим фактором — появлением в этиловом спирте примеси полигексаметиленгуанидинов и фталатов. Основным клиническим проявлением наблюдавшегося массового отравления содержащими алкоголь жидкостями, являлось поражение печени с тяжелым холестатическим синдромом, вероятно, связанное с метаболическими или идиосинкратическими эффектами обнаруженных необлигатных гепатотоксикантов. Значительную роль в возникновении заболевания и его морфологической картине играло наличие предшествующей патологии печени. Непосредственный исход заболевания зависел от наличия серьезных сопутствующих состояний. В целом, заболевание имеет относительно благоприятное течение, в котором существенное значение имеет полный отказ от употребления алкоголя.

Важной задачей является изучение последствий перенесенного отравления и его отдаленных исходов, том числе инвалидизации пострадавших. Особая роль в оценке катамнеза отравления принадлежит амбулаторной терапевтической и гастроэнтерологической службам.

Тщательное изучение причин возникновения эпидемии токсического поражения печени, его клинической картины, организации и тактики лечения, поиск эффективных средств лечения и других аспектов имеет не только важное научное значение, как например, всесторонне исследованное Всемирной организацией здравоохранения отравление рапсовым маслом в Испании, но и на случай возможного повторения этой или иной токсической эпидемии, в условиях нового изменения взаимоотношений государства и бизнеса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенеманский В.В., Юшков Г.Г., Бун М.М. и др. Сравнительная морфологическая характеристика токсического повреждения печени этиловым, пропиловыми спиртами, этиленгликолем и их смесью // 3-й Съезд токсикологов России: Тез. докл. (Москва, 2-5 декабря 2008 г.). — М., 2008. — С.369-371.
2. Бонитенко Е.Ю., Петров А.Н., Шевчук М.К. Влияние полигексаметиленгуанидин гидрохлорида на токсичность этилового спирта // Проблемы стандартизации и внедрения современных диагностических и лечебных технологий в практической помощи пострадавшим от острых химических воздействий: Тез. Росс. науч. конф. / Под ред. В.Г. Сенцова (Екатеринбург, 25-26 сентября 2008 г.). — Екатеринбург: Изд. ГОУ ВПО УГМА Росздрава, 2008. — С.100-102.
3. Вальтер В.Э., Бухарица Н.В., Вранович О.А. и др. Особенности клинической картины и лечения острых отравлений суррогатами алкоголя // Проблемы стандартизации и внедрения современных диагностических и лечебных технологий в практической помощи пострадавшим от острых химических воздействий: Тез. Росс. науч. конф. / Под ред. В.Г. Сенцова (Екатеринбург, 25-26 сентября 2008 г.). — Екатеринбург: Изд. ГОУ ВПО УГМА Росздрава, 2008. — С.88-90.
4. Ивашкин В.Т., Буверов О.А. Токсический гепатит, вызванный отравлением суррогатами алкоголя // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2007. — № 1. — С.4-8.
5. Новикова О.В. Острые отравления полигексаметиленгуанидин гидрохлоридом. Есть ли отдаленные последствия? // Проблемы стандартизации и внедрения современных диагностических и лечебных технологий в практической помощи пострадавшим от острых химических воздействий: Тез. Росс. науч. конф. / Под ред. В.Г. Сенцова (Екатеринбург, 25-26 сентября 2008 г.). — Екатеринбург: Изд. ГОУ ВПО УГМА Росздрава, 2008. — С.115-116.
6. Остапенко Ю.Н., Литвинов Н.Н., Батурова И.В. и др. Основные причины смертности населения России от острых отравлений химической этиологии // 3-й Съезд токсикологов России: Тез. докл. (Москва, 2-5 декабря 2008 г.). — М., 2008. — С.22-24.
7. Остапенко Ю.Н., Хонелидзе Р.С., Рожков П.Г. и др. Клинические проявления, диагностика и лечение отравлений спиртосодержащей жидкостью, осложнившихся токсическим поражением печени: Информационное письмо. Утверждено зам. министра здравоохранения и социального развития Р.А. Хальфиным (№ 5847-РХ от 02 ноября 2006 г.). — М.: ФГУ «Научно-практический токсикологический центр Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», 2006. — 6 с.
8. Острые отравления спиртами: Метод. письмо / Под ред. В.Г. Сенцова. — Екатеринбург: Изд-во УГМА, 2004. — 32 с.
9. Петров А.Н., Шевчук М.К. Стратегия оценки массовых отравлений спиртосодержащими жидкостями непищевой назначения // 3-й Съезд токсикологов России: Тез. докл. (Москва, 2-5 декабря 2008 г.). — М., 2008. — С.438-440.
10. Сенцов В.Г., Юшков Б.Г., Уразаев Т.Х. и др. К вопросу о механизмах токсичности полигексаметиленгуанидина // 3-й Съезд токсикологов России: Тез. докл. (Москва, 2-5 декабря 2008 г.). — М., 2008. — С.451-452.
11. Солодун Ю.В., Клевно В.А., Лелюх Т.Д. и др. Судебно-медицинская оценка токсического гепатита при отравлении суррогатами алкогольных напитков // Судебно-медицинская экспертиза. — 2008. — № 4. — С.23-28.
12. Тюменцева Н.В., Гафарова Р.К., Медведева С.Ю. и др. Особенности формирования острого токсического гепатита при введении полигексаметиленгуанидин гидрохлорида и четыреххлористого углерода (CCl₄) // Проблемы стандартизации и внедрения современных диагностических и лечебных технологий в практической помощи пострадавшим от острых химических воздействий: Тез. Росс. науч. конф. / Под ред. В.Г. Сенцова (Екатеринбург, 25-26 сентября 2008 г.). — Екатеринбург: Изд. ГОУ ВПО УГМА Росздрава, 2008. — С.103-104.
13. Узюкова С.Н., Лапченко Л.В., Лелюх И.В. и др. Отравление содержащей алкоголь жидкостью, осложненное развитием токсического гепатита, по данным МУЗ «БСМП» г. Ангарска // Журнал инфекционной патологии. — 2007. — Т. 14, № 1-4. — С.51-53.
14. Шунак А.Ю., Алексеенко С.А., Лебедько О.А. и др. Оценка эффективности комплексной терапии токсического гепатита вследствие употребления спиртосодержащих дезинфектантов // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2008. — № 6. — С.58-63.

Адрес для переписки:

664003, Иркутск, Красного Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней с курсами ПП и ВПТ — Зобнин Юрий Васильевич, доцент.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

© РОГОЗИНА О.И., МАРКАРЯН А.А., НЕСТЕРОВА О.В., НИКОЛАЕВА Г.Г., НИКОЛАЕВА И.Г. — 2009

ИЗУЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА ЧАЯ «ТАН-22», ИСПОЛЬЗУЕМОГО ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

О.И. Рогозина, А.А. Маркарян, О.В. Нестерова, Г.Г. Николаева, И.Г. Николаева

(Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, ректор — акад. РАН и РАМН, проф. М.А. Пальцев; Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, г. Улан-Удэ, директор — д.б.н., проф. Л.Л. Убугунов)

Резюме. Изучен химический состав растительного сбора чай «Тан-22». Различными видами хроматографии обнаружены индивидуальные фенольные соединения, органические кислоты, сенесетин, герниарин, глицирризиновая кислота, каротиноиды.

Ключевые слова: мочевыделительная система, чай, биологически активные вещества, растительное средство.

STUDYING OF A CHEMICAL COMPOUND OF TEA «ТАН-22», USED IN DISEASES OF URINARY SYSTEM

O.I.Rogozina, A.A.Markarjan, O.V.Nesterova, G.G.Nikolaev, I.G.Nikolaev

(Moscow Medical Academy named after I.M. Sechenov, Institute of General and Experimental Biology of the Siberian Branch of the Russian Academy of Science, Ulan-Ude)

Summary. The chemical compound of vegetative gathering tea «Tan-22» has been determined. There have been defined phenolic compounds, organic acids, cenececin, gerneriarin, glycerisinic acid, carotinoids by different kinds of chromatography.

Key words: urinary system, tea, biologically active substances, vegetative remedy.

Нами разработано комплексное растительное средство в виде сбора-чая «Тан-22», предназначенное для профилактики и лечения заболеваний мочевыделительной системы. В состав растительной композиции входят цветки ноготков (*Flores Calendulae officinalis L.*), цветки ромашки аптечной (*Flores Chamomillae recutitae L.*); листья ортосифона тычиночного (*Folia Orthosiphonis staminei Benth.*); листья толокнянки (*Folia Arctostaphylos uvae ursi L.*); трава хвоща полевого (*Herba Equiseti arvensis L.*); корни солодки голой или уральской (*Radices Glycyrrhizae glabrae, G.uralensis*).

Основные группы биологически активных веществ, оказывающих фармакотерапевтическое влияние чая «Тан-22», представлены флавоноидами, дубильными веществами, тритерпеновыми сапонинами, фенолкарбоновыми кислотами, органическими кислотами и сахарами [2,4,5,6,9].

Исследованиями, проведенными в Институте общей и экспериментальной биологии СО РАН (г. Улан-Удэ), установлено, что чай обладает широким спектром фармакологической активности: противовоспалительной, мочегонной, мембраностабилизирующей, а также обладает антибактериальным действием [8].

Целью данной работы явилось определение химического состава растительного сбора – чая «Тан-22».

Материалы и методы

Объекты исследования – образцы растительного сбора «Тан-22». В качестве исследуемых растворов использовали 70% спиртовые извлечения чая «Тан-22» – при анализе фенольных соединений, органических кислот, сенецетина, герниарина, глицирризиновой кислоты, водное извлечение при анализе сахаров.

Обнаружение синецетина (основного действующего компонента ортосифона тычиночного), герниарина (входящего в состав ромашки аптечной), глицирризиновой кислоты (основного действующего компонента солодки) осуществляли методом тонкослойной хроматографии (ТСХ). В качестве неподвижной фазы использовали хроматографические пластины «KIESELGEL 60 F₂₅₄» размером 20 x 20 см. Анализ проводили в системах растворителей: толуол – этилацетат – метанол (55:40:5) – для синецетина; хлороформ – для герниарина, изопропанол – муравьиная кислота – вода в соотношении 70:6:24 [1,2] – для глицирризиновой кислоты. Просмотр пластин проводили в УФ-свете при длине волны 365 нм.

На линию старта хроматографической пластины нанесли полосой по 25 мкл спиртовой вытяжки сбора и по 10 мкл растворов стандартных образцов веществ и высушивали на воздухе до полного улетучивания растворителей. Пластины с нанесенными пробами помещали в камеру для хроматографирования и анализировали восходящим способом. Длина пробега растворителей 18 см.

Каротиноиды идентифицировали при помощи колонной хроматографии. Для этого, полученное из растительного сбора гексановое извлечение упаривали до 1/10 от первоначального объема и наносили на колонку с окисью алюминия. Элюировали каротиноиды растворителем – гексан : ацетон (98:2). Отдельные фракции упаривали, записывали спектры поглощения элюатов в интервале 350–600 нм.

Компонентный состав фенольных соединений, органических кислот и сахаров устанавливали при помощи высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ). Хроматограф фирмы «GILSTON», с последующей компьютерной обработкой результатов исследования с помощью программы «Мультихром» для Windows. В качестве неподвижной фазы была использована металлическая колонка Kromasil C18 размером 4,6 x 250 мм с размером частиц 5мкм. В качестве подвижной фазы – метанол – вода – фосфорная кислота (конц.) в соотношении 40 : 60 : 0,5 – для обнаружения фенольных соединений; 0,01М раствор серной кислоты – для обнаружения органических кислот; 0,005М

раствор серной кислоты – для обнаружения сахаров. Анализ проводили при комнатной температуре. Продолжительность анализа: для фенольных соединений – 48,75 минут, 65 мин – для органических кислот, 17 мин – для сахаров. Детектирование проводилось с помощью УФ-детектора при длине волны 254 нм для фенольных соединений, при 190 нм для органических кислот и сахаров.

Для обнаружения глицирризиновой кислоты, фенолгликозидов, органических кислот и флавоноидов использованы: хроматографически чистые стандарты (PCO, ГСО)- глицирризиновой кислоты, арбутина, индивидуальных флавоноидных соединений и органических кислот.

Результаты и обсуждение

Установлен характер поглощения в УФ-спектре вод-

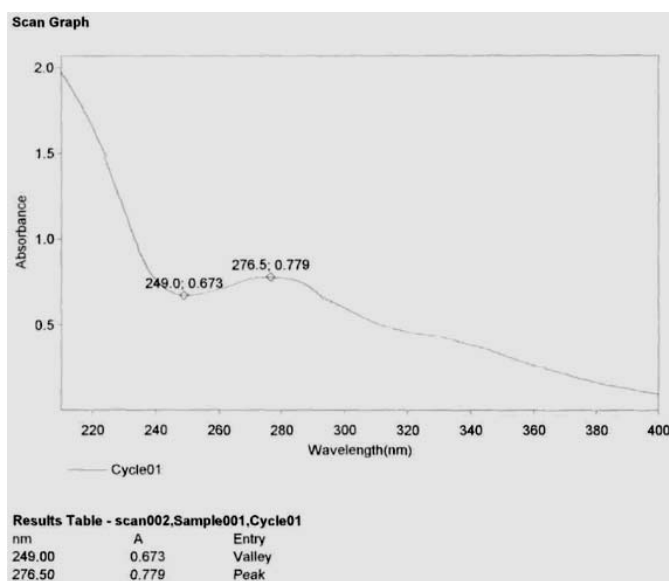
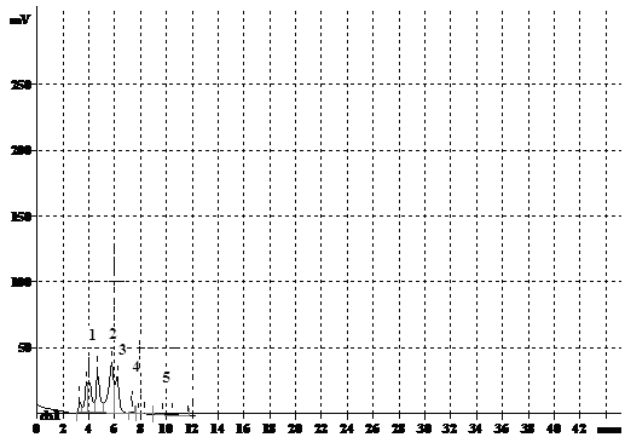


Рис. 1. УФ-спектр 70% спиртовое извлечение из чая «Тан-22».

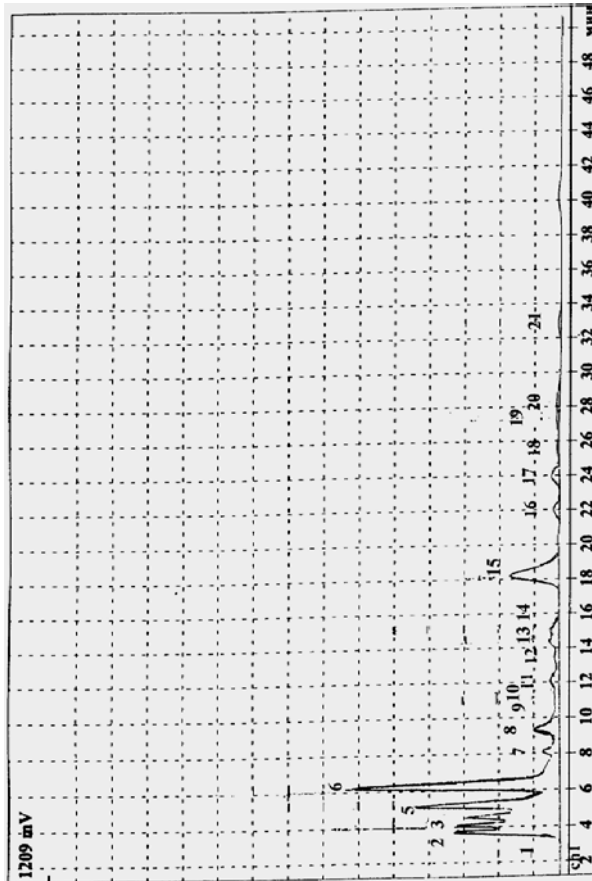
но-спиртового извлечения из чая «Тан-22» (рис. 1). Показано, что УФ-спектр поглощения извлечения из чая 70% спиртом этиловым имеет характерные максимум поглощения при 276,5 нм и минимум поглощения при 249 нм. Спектр поглощения спиртового извлечения из чая может служить одним из показателей подлинности чая [4].

Состав каротиноидов идентифицировали при помощи колонной хроматографии гексанового извлечения чая «Тан-22». Получены отдельные фракции, соот-



Обозначения: 1 – шавелевая кислота, 2 – лимонная кислота, 3 – винная кислота, 4 – маликовая кислота, 5 – янтарная кислота.

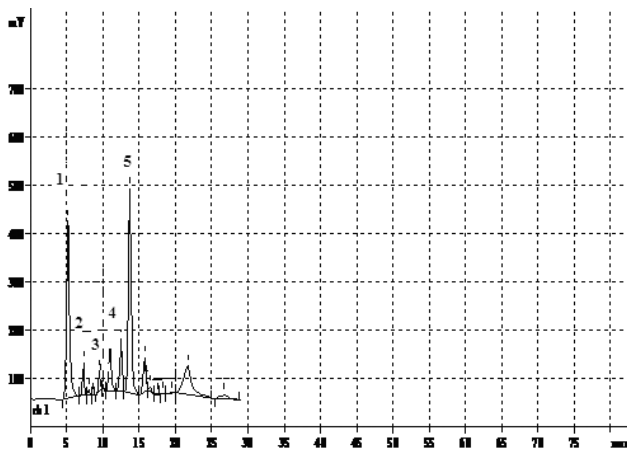
Рис. 3. Хроматограмма ВЭЖХ водно-спиртового извлечения чая «Тан-22».



№	Время, сек	Площадь MV*сек	Площадь, %	Название
1	137,5	3,33	0,01	Олеаноловая к-та
2	221,9	4751,22	8,64	Арбутин
3	242,7	4637,30	8,43	Галловая к-та
4	269,1	5411,67	9,84	Цикориевая к-та
5	310,0	8701,82	15,82	Хлорогеновая к-та
6	368,8	14582,91	26,51	Кофейная к-та
7	485,0	1368,26	2,49	Яблочная к-та
8	558,1	2807,14	5,10	Кемпферол
9	653,6	379,90	0,69	Гесперидин
13	862,7	919,86	1,67	Апигенин
14	901,5	870,50	1,58	Лютелин-7-гликоз
15	1090,0	5621,22	10,22	Рутин
16	1320,0	644,45	1,17	Ликуразид
21	1968,0	475,36	0,86	Кверцетин
21	3045,0	55001,36	100,00	

Рис. 2. Хроматограмма ВЭЖХ водно-спиртового извлечения чая «Тан-22».

ветствующие б-каротину (450 нм, 475 нм), ликопину (360 нм, 446 нм, 473 нм, 504 нм), зеаксантину (451,5 нм,



Обозначения: 1 – глюкоза, 2 – лактоза, 3 – мальтоза, 4 – рамноза, 5 – сахароза.

Рис.4 Хроматограмма ВЭЖХ водного извлечения чая «Тан-22».

483 нм), виолаксантину (442,5 нм, 471,5 нм).

Методом ТСХ с аутентичными образцами в УФ-свете при длине волны 254 нм, обнаружена зона, флуоресцирующая синим цветом с $R_f = 0,6$ на уровне пятна РСО глицирризиновой кислоты, зона адсорбции ($R_f = 0,35$) ярко голубого цвета, соответствующая зоне синесетина, зона ярко синего цвета – зоне герниарина с $R_f = 0,5$.

Методом ВЭЖХ обнаружены: арбутин (время удерживания $R_t = 221,9$ сек), галловая ($R_t = 242,7$ сек), хлорогеновая ($R_t = 310$ сек), кофейная ($R_t = 368,8$ сек), олеаноловая ($R_t = 137,5$ сек), цикориевая кислоты ($R_t = 269,1$ сек); флавоноиды: гесперидин ($R_t = 653,6$ сек), ликуразид ($R_t = 1320$ сек), кемпферол ($R_t = 558,1$ сек), лютелин-7-гликозид ($R_t = 901,5$ сек), рутин ($R_t = 1090$ сек), кверцетин ($R_t = 1968$ сек), апигенин ($R_t = 862,7$ сек) (рис. 2), органические кислоты: щавелевая, лимонная, винная, яблочная, янтарная, маликовая (рис. 3); сахара: сахароза, глюкоза, лактоза, мальтоза, рамноза (рис. 4).

В результате проведенного качественного анализа в чае «Тан-22» обнаружены каротиноиды, фенолкарбоновые кислоты, флавоноиды, фенологликозиды, глицирризиновая кислота, органические кислоты и сахара. Полученные данные использованы при составлении нормативной документации на указанный чай.

ЛИТЕРАТУРА

1. Георгиевский В.П., Казаринов Н.А., Карриев М.О. Физико-химические методы анализа биологически активных веществ растительного происхождения. – Ашхабад, 1976. – 239 с.
2. Головкин Б.Н., Руденская Р.Н., Трофимова И.А., Шретер А.И. Биологически активные вещества растительного происхождения. В трех томах. – М., 2001. – Т. I. – 350 с.; – 2002. – Т. II. – 764 с.; – 2002. – Т. III. – 216 с.
3. Кравченко Н.В. О возможности замены лекарственных чаев аналогичными по составу суммарными препаратами // Сб. тез. докл. III Всесоюз. Съезда фармацевтов. – Свердловск, 1975. – С.151-152.
4. Краснов К.А., Березовская Т.П., Алексюк Н.В. Выделение и анализ природных биологически активных веществ. – Томск, 1987. – 184 с.
5. Лекарственные растения Бурятии. – Улан-Удэ, 1974. – 207 с.
6. Лекарственные растения Государственной фармакопеи: фармакогнозия / И.А. Самылина, В.А. Северцев, А.А. Сорокина, В.А. Ермакова и др. – М.: АНМИ, 2003. – 534 с.
7. Максютин Н.П., Литвиненко В.И. Методы выделения и исследования флавоноидных соединений // Фенольные соединения и их биологические функции. – М.: Наука, 1968. – С.7-26.
8. Маркарян А.А. Биологически активные добавки к пище растительного происхождения, используемые в урологической практике: современные подходы к разработке и стандартизации. – М., 2007. – 206 с.
9. Муравьева Д.А., Самылина И.А., Яковлев Г.П. Фармакогнозия: Учебник - 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2002. – 656 с.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© БОЛКВАДЗЕ Э.Э., КОПЛАТАДЗЕ А.М., ПРОЦЕНКО В.М., ЕГОРКИН М.А., АЛЕКПЕРОВ Э.Э. – 2009

ОБЪЕМ НЕКРЭКТОМИИ И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РАНЫ ПРИ АНАЭРОБНОМ ПАРАПРОКТИТЕ

Э.Э. Болквдзе, А.М. Коплатадзе, В.М. Проценко, М.А. Егоркин, Э.Э. Алекперов

(ФГУ “Государственный научный центр колопроктологии Росмедтехнологий”, директор – акад. РАМН, д.м.н., проф. Г.И. Воробьев)

Резюме. С целью определения объема некрэктомии при анаэробном парапроктите проанализированы результаты лечения 130 больных. Установлено, что при использовании маркировки зоны воспаления методом лазерной доплерофлуориметрии происходит более полноценное иссечение некротизированных тканей и более скорое заживление.

Ключевые слова: анаэробный парапроктит, некрэктомия, послеоперационное лечение.

THE VOLUME OF NECRECTOMY AND TREATMENT OF THE POSTOPERATIVE WOUND IN ANAEROBIC PARAPROCTITIS

E.E. Bolkvadze, A.M. Koplataдзе, V.M. Protsenko, M.A. Egorkin, E.E. Alekperov

(State Centre of Science Coloproctology, Moscow)

Summary. With the purpose of definition of volume of necrectomy in anaerobic paraproctitis results of treatment of 130 patients are analyses. It is established, that in use of marks of a zone of an inflammation by a method of laser dopler fluometry there is more high-grade cutting out of necrotic tissues and faster healing.

Key words: anaerobic paraproctitis, necrectomy, post-operative treatment.

В немногочисленных работах по клинике и лечению анаэробного парапроктита [1-6] не разбирается подробно объем необходимого удаления некротизированных тканей полости и стенок параректального абсцесса (флегмоны), а это важно для правильного лечения такой раны. Неполная ликвидация инфицированных анаэробами участков оставляет опасность интоксикации и задерживает заживления раны. В этом плане важно объективно оценить границы некроза, что по внешнему виду стенок раны сделать трудно.

Целью нашей работы было определение объема некрэктомии при анаэробном парапроктите.

Материалы и методы

С 1997 по 2006 годы в отделении неотложной проктологии ГНЦКП проведено лечение 140 больных острым анаэробным парапроктитом (АП), составивших 3,7% от общего числа (4046) больных острым парапроктитом за этот период. Мужчин было в 4 раза больше, преимущественно (62%) старших возрастных групп, что отягощало основной патологический процесс из-за частого наличия и сочетания серьезных сопутствующих заболеваний: ишемическая болезнь сердца была выражена у 73 (39%) больных, из которых у 32 были явления сердечно-легочной недостаточности и у 30 недостаточность кровообращения II-III степени. Еще у 35 больных был многолетний сахарный диабет, в том числе у 7 инсулинзависимый и у трех в декомпенсированной стадии. В большинстве случаев “пик” интоксикации и наиболее яркая манифестирование местных изменений приходилось на 4-6 день от начала заболевания. Литературные данные и наш собственный опыт свидетельствуют, что если именно в эти сроки не предпринять полноценного лечения, то анаэробный процесс генерализуется и развивается тяжелый синдром системной реакции на воспаление, SIRS, исходящий почти всегда в сепсис [5]. В такой ситуации трудно рассчитывать на благоприятный исход АП. В указанные оптимальные сроки было госпитализировано и экстренно оперировано 75% больных, а у

остальных сроки не выдерживались, в основном, из-за домашнего самолечения. Если при госпитализации в течение 4-6 дней у 115 (62%) больных общее состояние могло быть оценено как легкая степень тяжести, то при госпитализации через 7 и более дней к этой степени тяжести не мог быть отнесен ни один больной, а при сроках госпитализации в 10 и более дней тяжелое состояние было у всех 17 больных, которым понадобилась интенсивная предоперационная подготовка в течение 1-56 часов.

Статистическая обработка выполнялась с использованием парного критерия Стьюдента в программном пакете Biostatistics (С. Гланц, 1999). Значимы различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Всем больным выполнена экстренная операция под интубационным наркозом. Широким разрезом вскрывали абсцесс (чаще флегмону), выявляли и раскрывали гнойные затеки. Уже по характеру зловонного гнилостного гноя и по наличию так называемого сухого фасциомиозита можно было говорить об анаэробном кластридиальном характере воспаления, что впоследствии подтверждалось при анализе мазкой по Граму. Визуально определить истинные границы некротических тканей было трудно: как правило, границы некроза обширнее видимых на-глаз. Мы разработали маркировку зоны воспаления методом лазерной доплерофлуориметрии, используя отечественный аппарат ЛАКК-01. Определяли площадь вовлечения в процесс кожных сосудов по трем характеристикам – показателю микроциркуляции (ПМ), сосудистого тонуса (СТ) и эффективности микроциркуляции (ЭМ). Регистрируя полученные данные (в условных единицах) с помощью программного обеспечения на базе IBM персонального компьютера и проведя математическую последующую их обработку у 22 больных с АП и у 22 здоровых людей, мы выявили значимое увеличение всех трех показателей в зоне поражения и на расстоянии 3-5 см от види-

мых границ некроза. Вот эти данные:

- ПМ увеличивался с $6,69 \pm 2,6$ до $10,1 \pm 2,16$ у.е. ($p < 0,05$)
- СТ возрастал с $0,24 \pm 0,2$ до $0,39 \pm 0,10$ у.е. ($p < 0,05$)
- ЭМ увеличивалась с $1,25 \pm 0,1$ до $1,27 \pm 0,17$ у.е. ($p < 0,05$).

После операции с полноценным иссечением некротических тканей ПМ и СТ возвращались к норме через 3-5 дней, а ЭМ в центре раны даже снижалась.

Еще одно важное, на наш взгляд, внедрение — изменение методов лечения параректальной раны. Традиционно такие раны после первичной обработки перекисью водорода или перманганатом калия вели с частыми, по 2-3 раза в сутки, перевязками, что было дискомфортно для больных и трудоемко для персонала. Прорывом явилось внедрение в практику лечение таких ран повязками с гидрофильными мазями на основе смесей полиэтиленгликолей ПЭГ-400 и ПЭГ-1500. Эти ингредиенты значительно улучшают и ускоряют течение первой фазы раневого процесса, обладают обезболивающим и антибактериальным действием. Второй метод — открытое ведение ран в условиях управляемой абактериальной среды (УАС). С использованием отечественного аппарата УБЛ-001. Методика особенно необходима для больных, у которых рана сообщается с разрушенной воспалительным процессом прямой кишкой. Специально сконструированный изолятор создает условия для ведения раны в гнобиологической среде с заживлением раны под влажным струпом. При этом осуществляется постоянный визуальный контроль за состоянием раны, и становится возможным проведение лечебных орошений и аэрации раны в любое время. Проведя сравнение обоих методов, мы убедились, что они примерно равноценны, хотя второй метод, на наш взгляд, более перспективен и экономичен.

В условиях экстренных операций у тяжелых больных с распространенным параректальным анаэробным воспалением трудно установить по обычным схемам глубину (высоту) и ширину распространения воспалительного процесса в относительно мышц анального сфинктера, но в подавляющем большинстве случаев (у 80% больных) при анаэробных формах ОП поражение пельвиоректального и ишиоректального пространств было очевидным, причем почти в 10% случаев определялся подковообразный характер гнойника с переходом воспаления над или (чаще) под анальным каналом, а еще у 15 больных была распространенная флегмона с

затеками на бедро, переднюю брюшную стенку, на тканевую мошонку. Во многих случаях, чаще всего при запоздалом по вине больных вмешательстве, анаэробное воспаление, несмотря на комплекс интенсивного послеоперационного лечения, продолжалось, что вызвало необходимость повторных операций у 54 больных — в 16 случаях выполнены вскрытия вновь образовавшихся затеков и у 38 повторные иссечения некротических тканей. Умерли 46 (24,8%) больных, из них 30 погибли в первые 5 дней после операции и пик летальности пришелся на второй и третий послеоперационные дни, когда развившаяся на почве сепсиса полиорганная недостаточность (наиболее частая причина смерти, подтвержденная на аутопсиях) оказалась необратимой.

Таким образом, при примерно одинаковых местных изменениях можно выявить три наиболее значимых фактора риска смерти больных анаэробным парапроктитом. Во-первых, это продолжительность заболевания до операции. В группе выздоровевших преобладал срок менее 3 дней от начала заболевания до госпитализации и операции, в то время как среди большинства умерших эти сроки превышали 7 и даже 10 дней. Такая задержка объяснялась длительным домашним местным лечением “фурункула” на промежности, за который принимался АП. Необходимо знать, что этот особый процесс с самого начала протекает с общей интоксикацией, высокой лихорадкой, иногда со спутанностью сознания. Каждый час промедления с операцией чреват опасностью генерализации процесса и перехода его в сепсис, что резко снижает шансы на выздоровление. Во-вторых, как следствие опять же задержки с госпитализацией, обнаружилась четкая зависимость частоты фатальных исходов от степени тяжести общего состояния больных при поступлении: все госпитализированные с легкой степенью общей интоксикации выжили, тогда как в группе умерших больных с этой степенью тяжести не было ни одного, а в состоянии средней тяжести поступили 8 из 32 и в тяжелом состоянии 21 из 25 больных. Наконец, возрастной фактор, тесно связанный с коморбидностью. В группе умерших преобладали больные старше 70 лет, страдавшие серьезными сопутствующими заболеваниями. Конечно, перечисленные факторы можно было предполагать заранее и их статистическое подтверждение только еще раз свидетельствует о тяжести анаэробного парапроктита и о необходимости продолжать поиски путей его более успешного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гончаров Ю.И., Цорионов Б.И., Камурзаев Т.Т. Хирургическая тактика при анаэробном парапроктите // Актуальные вопросы проктологии. — М., 1989. — С.89.
2. Даценко Б.М., Калинин М.Ф., Белов С.Г. Клинические формы, течение и лечение острого анаэробного парапроктита // Хирургия. — 1984. — № 11. — С.61-64.
3. Дюлдзе Н.Г., Какоцивили Г.А., Гвасалия Г.Н. Анаэробный парапроктит // Вестник хир. — 1984. — № 3. — С.74-78.
4. Исаев В.Р., Савинков А.И., Кудряшов С.И. Лечение анаэробного парапроктита, осложненного сепсисом // Экстренная проктология. — Самара, 1992. — С.44-56.
5. Саакян А.Б. Тактика лечения острого анаэробного парапроктита: Автореф. дис... канд. мед наук. — Ереван, 1996. — 24 с.
6. Сахаудинов В.Г., Тимербулатов В.М. Анаэробный парапроктит // Клинич. хирургия. — 1988. — № 2. — С.45-48.

Адрес для переписки:

123154, г. Москва, ул. Саляма Адила, д. 2, Болквядзе Этери Энверовне.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ЗОБНИН Ю.В., КАЛЯГИН А.Н. – 2009

К 90-ЛЕТИЮ ИРКУТСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ ИРКУТСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА (СООБЩЕНИЕ 1)

Ю.В. Зобнин, А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра внутренних болезней с курсами ПП и ВПТ, зав. – к.м.н., доц. С.К. Седов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.А. Горяев)

Резюме. По данным архивных материалов, летописи г. Иркутска, научных изданий и других документов описываются основные вехи создания, формирования и деятельности медицинского факультета Иркутского государственного университета. Особое внимание уделено биографическим сведениям о деканах, преподавателях и студентах факультета.

Ключевые слова: Иркутский государственный университет, медицинское отделение, медицинский факультет, история создания.

TO THE 90 ANNIVERSARY OF IRKUTSK STATE MEDICAL UNIVERSITY MEDICAL FACULTY OF IRKUTSK STATE UNIVERSITY (PART 1)

Y.V. Zobnin, A.N. Kalyagin
(Irkutsk State Medical University)

Summary. According to archival materials, the annals of Irkutsk, scientific editions and other documents are described the basic milestones of creation, formation and activity of Medical Faculty of Irkutsk State University. The special attention is given to biographic data of deans, teachers and students of faculty.

Key words: Irkutsk State University, Medical branch, Medical faculty, history of creation.

Начало развития науки и высшего образования в России было положено созданием Петербургской Императорской Академии наук, по распоряжению Петра I именным указом Правительствующего Сената от 22 января (8 февраля) 1724 г. с открытием в ее составе Академического Университета.

Подготовка медицинских кадров в России началась со 2-й половины XVII века, когда в 1654 г. при Аптекарском приказе была создана медицинская школа с целью обучения врачей (лекарей) для нужд армии. С открытием в 1707 г. Госпитальной школы при Московском Генеральном сухопутном военном госпитале медицинское образование приобрело систематический характер.

В 1755 году, стараниями М.В. Ломоносова, был открыт Московский университет, а в 1764 г. при нем был основан врачебный (медицинский) факультет. В 1786 г. Госпитальная школа была преобразована в Медико-хирургическое училище. В 1798 г. в Петербурге была создана Медико-хирургическая академия, а Медико-хирургическое училище преобразовано в Московское отделение Санкт-Петербургской медико-хирургической академии. В 1837 г. Московское отделение было преобразовано в Московскую медико-хирургическую академию, в 1845 г. вошедшую в состав Медицинского факультета Московского университета. Эти учреждения сыграли важную роль в развитии медицинского образования и медицинской науки в России.

В 1802 г. на базе «Академии Густавиана» (1639) создается Дерптский (Юрьевский) университет. В 1803 г. на основе Вильнюсской академии (1579) открывается Виленский (Вильнюсский) университет. 18 ноября 1804 г. императором Александром I был учрежден Казанский государственный университет, и в его составе отделение врачебных наук, преобразованное в факультет

врачебных наук 15 мая 1814 г. В 1805 г. был открыт Харьковский университет. В 1834 г. открылся Киевский университет. В 1865 г. стараниями Н.И. Пирогова Ришельевский лицей был преобразован в Новороссийский (Одесский) университет. В 1869 г. создается Варшавско-русский императорский университет. В 1875 г. создан Черновицкий университет. В апреле 1876 г. последовало указание императора Александра II об учреждении Сибирского университета в Томске. Императорский Томский университет был основан в 1878 г. и открыт при императоре Александре III 22 июля (3 августа) 1888 г. в составе единственного медицинского факультета, позднее преобразованного в Сибирский государственный медицинский университет. В 1909 г. открывается Саратовский университет с одним медицинским факультетом. В 1915 г. Варшавский университет эвакуируется и на его базе создается Ростовский университет. В 1916 г. в Перми открывается филиал Санкт-Петербургского университета, в этом же году ставший самостоятельным университетом.

В большинстве университетов были медицинский и юридический факультеты. Многие делились на 4 факультета – медицинский, историко-филологический, юридический и физико-математический. Исключением являлись Юрьевский университет, где не было юридического факультета, но был богословский, а также Петербургский, который имел факультет восточных языков, но не имел медицинского.

В XIX веке страна была поделена на шесть учебных округов с центрами в университетских городах. Создание округов официально определило роль университетов как ведущих научно-образовательных центров в создаваемом образовательном пространстве России. Университеты играли особую роль в духовной жизни

России, формируя ее интеллектуальную элиту. Врачи были ее важнейшей частью не только в силу своей социальной востребованности, но и в силу того, что эта профессия во второй половине XIX в. стала одной из самых массовых интеллигентных профессий.

К 1917 году в России было 17 высших медицинских учебных заведений, в которых обучалось 8,6 тысячи студентов, ежегодный выпуск составлял 900 врачей.

В 1918-22 гг. в стране открылось 16 новых медицинских вузов, в том числе в Закавказье, Средней Азии, Белоруссии и в Сибири. В Омске в 1920 году было организовано медицинское отделение при Сибирском ветеринарно-зоотехническом институте (1918), которое в 1921 году преобразовано в самостоятельный Западно-Сибирский государственный медицинский институт.

В Восточной Сибири начало медицинскому образованию положили открытая 19 мая 1879 года при Иркутском военном госпитале военно-фельдшерская школа для подготовки младшего медицинского персонала воинских частей, дислоцированных в Иркутском военном округе, и женская фельдшерская школа. 28 апреля 1892 г. было высочайше утверждено представление Государственного совета об учреждении в Иркутске «Центральной для Восточной Сибири школы фельдшерниц при Иркутской Кузнецовской больнице». 3 октября 1893 г. состоялось открытие школы. После молебствия ее директор — доктор Петр Павлович Асташевский в кратких словах изложил историю возникновения школы, указав на трех лиц, содействовавших ее осуществлению: иркутского купца 1-й гильдии Евфимия Андреевича Кузнецова (1783-1850), выразившего в своем завещании желание иметь при больнице фельдшерскую школу, генерал-губернатора Восточной Сибири (1847-1861) графа Николая Николаевича Муравьева-Амурского, впервые возбудившего об этом официальное ходатайство, и нынешнего начальника края, по представлению которого школа получила реальное существование. Генерал-губернатор Восточной Сибири (1889-1900) Александр Дмитриевич Горемыкин поздравил учениц с открытием школы и выразил особое удовольствие, что школа согласно его ходатайству открыта женская. 4 октября в школе начались занятия. Некоторые выпускники и преподаватели этих учебных заведений стали позднее сотрудниками медицинского факультета Иркутского университета.

Вопрос об открытии медицинского факультета Иркутского университета обсуждался специальной комиссией при участии сил Петроградского университета. В комиссию вошли проф. Д.Д. Grimm, проф. С.Д. Рождественский, приват-доцент М.Н. Римский-Корсаков и Ф.М. Истомин. Кроме того, 23 октября 1917 г. прибыли профессор Томского университета физик Б.П. Вейнберг и заведующий кафедрой терапии М.Г. Курлов, командированные в Иркутск, в том числе, для выяснения возможности открытия в Иркутске медицинского факультета университета. Михаил Георгиевич Курлов ознакомился с материальной базой будущего медицинского факультета, провел совещание врачей и пришел к выводу, что главное препятствие к открытию факультета — отсутствие надлежащих кадров (Иркутская жизнь. — 1917. — 20, 27 окт.). Заключение М.Г. Курлова охладило пыл университетской комиссии. Было решено перенести дату открытия университета на год.

В воскресенье, 27 октября 1918 г. в Белом доме (Дом генерал-губернатора) в составе юридического, историко-филологического факультетов открылся Иркутский государственный университет — ИРГОСУН — первое высшее учебное заведение Восточной Сибири и Дальнего Востока.

По решению Ученого Совета, ректор ИРГОСУНА М.М. Рубинштейн обратился к профессору Н.Д. Бушмакину с предложением организовать медицинский факультет. 30 октября 1918 г. на заседании Ученого Совета было зачитано письмо профессора Н.Д. Бушмакина, который от группы профессоров Казанского уни-

верситета выражал согласие приступить к организации первого и пятого курсов медицинского факультета. Осенью 1920 г. были открыты 2 и 3 курсы, последний за счет студентов, переведенных из других вузов, а в 1921 г. — 4 и 5 курсы.

18 января 1919 г. на заседании совета университета был рассмотрен вопрос об открытии физико-математического факультета.

В принятом 26 апреля 1919 г. постановлении Совета министров Сибирского Временного правительства, к этому времени, возглавляемого А.В. Колчаком, «Об учреждении государственного Иркутского университета» в пункте 5 констатировалось: «Иркутский государственный университет считать открытым с 15 сентября 1918 г. в составе историко-филологического и юридического факультетов, с предоставлением права министру народного просвещения открыть в сроки, установленные по соглашению с попечительным комитетом, физико-математический и медицинский факультеты».

14 июля 1919 г. был открыт физико-математический факультет с двумя отделениями: естественно-историческим и медицинским; с кафедрами физики, зоологии позвоночных и сравнительной анатомии, зоологии беспозвоночных, ботаники, гистологии, анатомии человека, минералогии, химии.

В книге «Десять лет Иркутского университета. 1918-1928» датой рождения медицинского отделения при физико-математическом факультете называется 26 августа 1919 г.

Т.А. Ларионова и А.И. Малоземова указывают, что 16 октября 1919 г. профессор Н.Д. Бушмакин прочитал студентам первого курса первую лекцию по анатомии.

В «Летописи...» Н.С. Романова указано, что 27 октября 1919 г. отмечалась годовщина открытия Иркутского государственного университета. Были лекции профессоров А.А. Майборода пишет, что в силу ряда обстоятельств, 27 октября считается и датой рождения образованного позднее Иркутского государственного медицинского университета.

14 декабря 1919 г. Комитет по устройству университета подготовил материал об открытии медицинского факультета (ГАИО. Ф.71, оп. 1, д. 60, л. 69).

10 января 1920 г. Совет университета заслушал представление физико-математического факультета от 24 декабря 1919 г. о преобразовании медицинского отделения в факультет. 14 голосами при одном воздержавшемся Совет университета постановил поддержать представление факультета (ГАИО. Ф. р. - 71, оп. 1, д. 83, л. 1).

20 января 1920 г. медицинское отделение физико-математического факультета выделено в самостоятельную учебно-административную единицу — медицинский факультет.

В соответствии с положением «О высших учебных заведениях РСФСР» от 2 сентября 1921 г., утвержденным председателем Совнаркомом В.И. Лениным, число и номенклатура факультетов в каждом вузе устанавливались Наркомпросом «сообразно местным условиям». Специализация в пределах факультетов утверждалась Главпрофобром. В составе вуза могли создаваться научно-исследовательские институты, курсы и научные ассоциации. Органами вуза являлись: Правление и Совет вуза, Президиум и Совет факультета, предметные комиссии (объединяющие одну или несколько родственных дисциплин) и их бюро. Президиум факультета, состоящий из декана и двух членов, утверждался Главпрофобром, кандидаты в его состав намечались предметными комиссиями и студентами. Один член президиума обязательно должен был быть студентом.

Медицинский факультет располагал небольшой учебной площадью: несколько комнат в здании университета (Девичьего института Восточной Сибири — Иркутского института императора Николая I), двухэтажное здание бывшей 1-ой Иркутской школы подготовки прапорщиков пехоты (нынешний анатомический корпус ИГМУ), небольшой домик Пастеровской лабо-

ратории (Иркутского химико-бактериологического института – Химбактина) – бывший флигель дома коммерсанта Я.Е. Метелева, в котором была организована кафедра паразитологии впоследствии кафедра патофизиологии, особняк бывшего Иркутского городского архитектора В.А. Рассушина (теперь здание фармацевтического факультета ИГМУ), где располагались гигиенические кафедры, госпиталь российского Красного Креста (Клиники ГОУ ВПО ИГМУ), Иркутская губернская больница (Кузнецовская гражданская больница). Кафедра анатомии развернула свою первоначальную деятельность в небольшом деревянном здании «малой анатомки» в бане бывшей школы прапорщиков. Здесь «мочная» была превращена в практикум для студентов; «предбанник» – в кабинет профессора, «парильня» – в ассистентскую. Клиника госпитальной терапии разместилась в левом крыле Трапезниковского ремесленного училища, где в годы 1-ой Мировой войны был развернут лазарет, а позже – Новосоматическая больница.

В Государственном архиве Иркутской области хранятся отчеты о деятельности кафедр в эти тяжелые годы. Профессор С.И. Тимофеев писал: «Кабинет менял пять раз свое местопребывание. Как помещений, так и обстановки не имелось, не было сидений, столов, занимались стоя у подоконников». В зимние месяцы приходилось прекращать занятия.

Профессор И.А. Обергард в докладной записке ректору писал: «Практические занятия по фармакогнозии начнутся, как только температура в кабинете даст к этому возможность. Кабинет всю зиму не отапливался, а последние попытки его отопить приводили к непереносимому результату – переполнению комнат едким дымом и сажей».

Общественные организации Иркутска оказывали постоянную помощь университету, выделяли для него помещения, мебель, топливо. Черемховские рабочие, отработав бесплатно несколько часов, передали в дар университету добытый ими уголь. Командование Пятой Армии передало университету хорошо оснащенный госпиталь, большое количество оборудования и медицинского инвентаря. 9 июня 1920 г. было принято постановление Сибревкома о подготовке специалистов для народного хозяйства Сибири. В целях выпуска специалистов все члены научных секций, профессорско-преподавательский состав, профессорские стипендиаты студенты ряда вузов, в том числе ИРГОСУНа, считались мобилизованными на учебно-трудовой фронт. Во всех высших учебных заведениях организовывался летний семестр. Персонал вузов приравнивался к соответствующим категориям преподавателей высших военно-учебных заведений с предоставлением тылового красноармейского пайка и соответствующего денежного и квартирного довольствия. Студенты приравнивались к курсантам военно-учебных заведений (ГАИО. Ф71, оп. 1, д. 111, л. 6). Газета «Власть труда» 5 февраля 1922 г. опубликовала следующую заметку: «В связи с предложением закрытия некоторых факультетов ИРГОСУНа за недостатком средств, местными кооперативами отпущено 85 пайков, что даст возможность сохранить университет в целом». 27 октября 1923 г. Иркутский Губисполком передал ИРГОСУНу бывший Базановский воспитательный дом под трахоматозный институт и два дома на углу ул. Марата под общежития для профессорско-преподавательского состава. Губисполком принял решение снабжать все три здания водой и электроэнергией за свой счет.

К 1930 году факультет располагал довольно солидной материальной базой. Факультет получил дополнительные помещения, в которых развернуты новые кафедры. При кафедрах организованы лаборатории, музеи и библиотеки, начинается реконструкция и надстройка анатомического корпуса. Правительство отпустило три млн. рублей в золотой валюте для закупки заграничной учебной и научной оборудования, иностранной литературы. Большинство кафедр имели свои

помещения и хорошее импортное оборудование для научных и учебных целей, полученное через Карскую экспедицию.

Первым деканом медицинского факультета стал Николай Дмитриевич Бушмакин. Он родился в г. Чистополь Казанской губернии в 1875 г. Еще, будучи студентом, Н.Д. Бушмакин проявляет большой интерес к анатомии и по рекомендации ординарного профессора Алексея Михайловича Фортунатова ему была предоставлена анатомическая стипендия имени профессора Евмения Филипповича Аристова. В 1899 г. окончил медицинский факультет Казанского университета.

В 1900 г. был участковым земским врачом в Лаишевском уезде Казанской губернии. Во время русско-японской войны работал военным врачом пограничной стражи в Маньчжурии (1903-1905 гг.). В 1906 г. был назначен на должность сверхштатного помощника прозектора, а с 1908 г. – штатный прозектор анатомического института при Казанском университете. В 1911 г. защитил диссертацию доктора медицины. С 1912 г. – приват-доцент Казанского университета. В 1913 г. избран профессором кафедры анатомии Варшавского, а в 1915 г. – Ростовского университетов. С 1916 г. – ординарный профессор, заведующий кафедрой анатомии человека Казанского университета. С 1 ноября 1918 по 1 января 1919 г. – и.д. прозектора при кафедре нормальной анатомии Томского университета. С 1 января 1919 г. – и.д. доцента той же кафедры. Одновременно с 1 декабря 1918 г. – и.д. ординатора при хирургической госпитальной клинике.

В 1919 (1918) г. он был назначен профессором Иркутского университета. Организатор медицинского факультета ИРГОСУНа и кафедры нормальной анатомии, ее первый заведующий. 18 февраля 1920 г. Николай Дмитриевич Бушмакин был назначен исполнять обязанности, а 24 июня 1920 г. избран ректором Иркутского университета. На этой должности он проработал до 1929 г.

Годы ректорства – это тяжелый и большой труд, это великая жертва со стороны Н.Д. Бушмакина, но жертва, давшая верные и богатые всходы. Периодические в то время на университет надвигались тучи, ходили упорные слухи, что в Центре решено из-за отсутствия средств ликвидировать университет. Организаторский талант профессора Н.Д. Бушмакина, энтузиазм профессорско-преподавательского состава, поддержка местных партийных организаций и общественности помогли отстоять университет. В эти дни состоялось ректорское совещание, на котором Н. Д. Бушмакин внес предложение работать бесплатно. Предложение было поддержано профессорами и преподавателями, в Центр направили письмо. Н.Д. Бушмакин писал: «Если в центре решено закрыть университет из-за отсутствия средств, я от имени всех нас уполномочен заявить, что нам лично, хотя и тяжело, средства, конечно, нужны, но если их нет, мы как-нибудь переживем... Так думаем все мы, так мы хотим дальше работать». К счастью, ставить вопрос об этом оказалось излишним. Позднее, в апреле 1923 г. ИРГОСУН, единственный из всех новых университетов в РСФСР остался на государственном снабжении.

На плечах ректора лежало многое: ремонт и строительство подсобных помещений, выдача пайков, организация рабфака, выработка новых программ, улаживание многочисленных конфликтов. По отзывам современников, для Н.Д. Бушмакина были характерны отзывчивость, благородство, чистый, без нервической примеси голос, умение вслушиваться в слова собеседника, улавливая самое главное.

Будучи широко эрудированным специалистом, Н.Д. Бушмакин обладал и истинным педагогическим талантом, глубоко понимал сущность и значение своего предмета. Он был любимцем студенчества, а его лекции привлекали не только студентов, но и врачей и научных работников. Уже то, что после лекций ему подносили цветы, говорит о многом.

Авторитет Николая Дмитриевича Бушмакина был непрекращаем. Именно ему в январе 1921 года губернский съезд Советов поручил вскрытие мощей первого епископа Иркутского и Нерчинского отца Иннокентия. Н.С. Романов в «Летописи...» указывает, что 24 января в Вознесенском монастыре произведено вскрытие мощей святителя Иннокентия комиссией в присутствии представителей медицины докторов Павла Ивановича Федорова (врач, секретарь общества врачей Восточной Сибири, редактор и издатель «Сибирской врачебной газеты» — 1908-1914, сыгравший большую роль в создании санитарной службы города), Калининкова, Гусминова и представителей профессуры: профессоров Н.Д. Бушмакина, Н.А. Синакевича, А.Г. Терегулова и представителей духовенства протоиереев Писарева, Пономарева, А. Флоренсова и гражданина Лукина. Осмотренный труп представлял собою натуральную мумию, довольно хорошо сохранившуюся. Кости черепа, туловища и конечностей тверды, целы; связочный аппарат сохранился, указательный палец левой руки отрезан (рост 157 см, вес 12-15 фунтов). В марте профессором Бушмакиным в университете прочитана лекция о мумификации, сопровождавшаяся демонстрацией.

11 февраля 1922 г. Правительство Дальневосточной республики предложило ректору ИРГОСУНа Н.Д. Бушмакину пост министра народного просвещения, на что он ответил отказом.

В августе 1922 г. ректор университета профессор Н.Д. Бушмакин участвовал в съезде вузов страны.

В январе 1928 г. профессор Н.Д. Бушмакин принимал участие в работе Всесоюзного съезда анатомов в Ленинграде.

В разные годы Н.Д. Бушмакин выполнял большую общественную работу: являлся председателем Бюро профессоров и преподавателей Казанского университета в Томске. Организатор Анатомического института при Иркутском университете. Основатель и председатель Научного медицинского общества при университете и Иркутского отделения Всесоюзной ассоциации работников науки и техники для содействия социалистическому строительству в СССР (ВАРНИТСО). При его инициативе был основан «Иркутский медицинский журнал». По его предложению в университете были открыты якутский и бурято-монгольский циклы для обучения на них национальных меньшинств Сибири. Член Иркутского горсовета, Иркутского губернского и окружного исполкомов, Дальневосточного и Сибирского краевого исполкомов. Входил в состав Государственного ученого совета — руководящего научно-методического центра Наркомпроса РСФСР в 1919-1932 гг.

По направлению Наркомздрава Н.Д. Бушмакин выехал в Хабаровск. Стал организатором и первым директором (1929-1932) Дальневосточного (Хабаровского) государственного медицинского института. Из-за дефицита преподавателей одновременно возглавлял кафедру нормальной анатомии и гистологии.

В 1932 г. Н.Д. Бушмакин уехал в Ленинград, где принял участие в создании отдела морфологии человека во Всесоюзном институте экспериментальной медицины им. А.М. Горького, был заместителем директора по науке этого института. Одновременно возглавлял кафедру анатомии в первом в СССР и единственном в мире Медицинском вузе-больнице им. И.И. Мечникова, состоявшем из рабфака, медтехникума и медицинского факультета.

Н.Д. Бушмакин был крупным ученым, им опубликовано около 40 научных работ по самым разнообразным отделам анатомии и антропологии. Его докторская диссертация «Лимфатические железы подмышечной впадины и их питание» — солидный труд из 4-х частей. Продолжением изучения лимфатической системы явилась работа «К вопросу о классификации паховых лимфатических желез и об источниках их кровоснабжения». Анатомио-топографическая работа «Изменение местоположения подколенной артерии при со-

гнутом и разогнутом состоянии голени в связи с вопросом об этиологии аневризма этой артерии» и сегодня интересна как для анатома, так и для хирурга. Проводил антропологические исследования, изучал особенности физической организации местного населения, в частности бурят. Одним из результатов этой работы является статья «Особенности рельефа головного мозга бурят», опубликованная в 1926 г. в «Иркутском медицинском журнале». Н.Д. Бушмакин специализировался в изучении морфогенеза центральной нервной системы.

Н.Д. Бушмакин был награжден орденами Святой Анны III ст. (1916) и Святого Станислава III ст., имел чин коллежского советника (1913). Ему было присвоено звание «Заслуженный деятель науки РСФСР».

Н.Д. Бушмакин скончался в Ленинграде 5 октября 1936 г.

6 июля 1920 г. деканом медицинского факультета был избран профессор Владимир Тимофеевич Шевяков.

В.Т. Шевяков родился в Санкт-Петербурге 17 октября 1859 г. в мешанской (?) семье. Мать — Елизавета Сиверс (?). Первоначальное образование получил в Реформатском церковном училище, которое закончил в 1877 г. По окончании училища поступил в Горный институт. В 1880 г. стал членом-корреспондентом Русского энтомологического общества, по поручению которого совершил летом поездку по Закавказью с целью исследования фауны насекомых. По причине увлечения зоологией прекратил обучение в Горном институте в конце мая 1881 г. Осенью этого же года перевелся на естественное отделение физико-математического факультета Санкт-Петербургского университета. Ученик Николая Петровича Вагнера (1829-1907).

В 1885 г. он, неудовлетворенный уровнем преподавания в Санкт-Петербургском университете, поступил в Зоологический институт Гейдельбергского университета, где учился у известного протозоолога Адама Отто Бючли (1848-1919).

В 1888 г. В.Т. Шевяков был удостоен философским факультетом Гейдельбергского университета золотой медали за конкурсную работу о глазах медузы, а в 1889 г. по выдержании экзамена и представлении диссертации «Beitrag zur Kenntniss des Acalephenauges» — высшей степени (summa cum laude) доктора философии.

В 1889 г. В.Т. Шевяков избран в действительные члены Императорского общества любителей естественной антропологии и этнографии (Москва).

В 1889-1890 гг. совершил вместе со своим другом С. Лаутербахом под покровительством Императорского русского географического общества кругосветное путешествие и посетил Северную Америку, Сандвичевы острова, Новую Зеландию, Австралию и Зондские острова с зоологической целью. Результатом этого путешествия была монография о пресноводных простейших в различных местах земного шара: «Die geographische Verbreitung der Susswasser-Protozoen», удостоенная Брандтовской премии Императорской Академии Наук.

По возвращении из путешествия В.Т. Шевяков поступил ассистентом Зоологического института политехникума в Карлсруэ, а затем был назначен исполняющим должность директора Зоологического института там же.

Весной 1891 г. В.Т. Шевяков перешел в качестве ассистента по зоологии в Гейдельбергский университет и в 1893 г., по представлении диссертации и выдержании экзамена, был утвержден в звании приват-доцента зоологии при Гейдельбергском университете.

В 1894 г. выдержал магистерский экзамен и защитил диссертацию: «К биологии простейших» при Санкт-Петербургском университете, после чего вернулся в Гейдельберг исполняющим должность ординарного профессора зоологии и директора Зоологического института Гейдельбергского университета.

В конце 1894 г. В.Т. Шевяков вернулся в Россию. Осенью того же года перешел в Санкт-Петербург лаборантом вновь учрежденной особой зоологической ла-

боратории Императорской Академии Наук и занялся устройством ее.

В том же году в качестве приват-доцента начал читать общий курс зоологии беспозвоночных при Санкт-Петербургском университете.

20 мая 1896 г. утвержден в степени доктора зоологии за диссертацию «Морфология и систематика Infusoria Aspirotricha» и был назначен экстраординарным, а в 1899 г. — ординарным профессором зоологии Санкт-Петербургского университета.

В августе 1900 г. назначен деканом физико-математического факультета сроком на 4 года. В 1900-1904 гг. состоял деканом физико-математического факультета того же университета. С 1903 г. В.Т. Шевяков участвует в комитете по строительству и организации Императорского женского педагогического института, где в дальнейшем он будет преподавать зоологию вплоть до 1917 года. С 1906 г. доктор права Эбердинского университета (Шотландия). 1 февраля 1910 г. В.Т. Шевяков назначен управляющим отделом промышленных училищ Министерства Народного Просвещения. 1 января 1911 г. переведен товарищем министра Министерства Народного Просвещения. 3 января 1917 г. В.Т. Шевяков указом Императора назначен сенатором.

В 1918 г. по делам службы В.Т. Шевяков выехал на Урал и уже не смог вернуться. Он остался сначала в Омске профессором в Сельскохозяйственном институте, затем с отступающими частями колчаковской армии попал в Иркутск.

Заведовал кафедрой биологии ИРГОСУНа с 1920 по 1929 г. Был деканом медицинского факультета университета с 6 июля 1920 г.

В 1908 г. В.Т. Шевяков избран членом-корреспондентом императорской Петербургской Академии наук, с 1917 г. — РАН, с 1925 г. — АН СССР.

Научные работы В.Т. Шевякова касаются главным образом протистологии, из них главнейшая: «Ueber die karyokinetische Kerntheilung der Euglypha alveolata» («Morph. Jahrb.», том 13); «Beitrage zur Kenntniss des Acalophenaeus» (ib., том 15; диссертация); «Beitr. zur Kenntniss der holotrichen Infusorien» («Bibl. Zoolog.», тетрадь 3); «Ueber die geographische Verbreitung der Susswasser-Protozoen» («Mem. de l'Acad. Imp. des Sc. de St.-Petersb.», VII серия); «Ueber einen neuen bacterienahnlichen Organismus des Susswassers» («Verhandl. d. Naturh. medic. Vrer. zu Heidelberg», том V); «Ueber einige ekto- und entoparasitische Protozoen der Cyclopiden» («Bullet. de la Soc. Imp. de Natur. de Moscou», 1893); «Ueber die Natur der sogen Excretkorner der Infusorien» («Zeit. f. w. Zool.», том 57); «Ueber die Ursache der fortschreitenden Bewegung der Gregarinen» (ib., том 58); «К биологии простейших» («Записки Императорской Академии Наук», том 75; диссертация); «Организация и систематизация Infusoria Aspirotricha» («Mem. de l'Acad. de Sc. de St.-Petersb.», ser. VIII; диссертация); «Beitr. zur Kenntniss der Radiolaria-Acanthometrea» (ib., 1901). Автор капитальной монографии об акантариях для «Fauna u. Flora des Golfs von Neapel», порученной ему на IV Международном зоологическом конгрессе. Кроме того, В.Т. Шевяков напечатал ряд статей по зоологии в Энциклопедическом Словаре Брокгауза и Эфрона (1890-1907 гг.) или Новом Энциклопедическом Словаре (1910-1916 гг.), в котором с 1897 г. состоял редактором отдела биологических наук.

В.Т. Шевяков был одним из наиболее видных специалистов по простейшим. Результаты его работ по движению гregarин, по систематике и выделительным процессам у инфузорий, по строению радиолярий и др. получили общее признание и вошли не только в руководства по протистологии, но и в общие учебники зоологии. Заслуга В.Т. Шевякова состоит в том, что лишь ему блестяще удалось разгадать механизм движения радиолярий, что снижало русскому профессору широчайшую известность на Западе. К выполнению этой работы В.Т. Шевяков приступил в 1923 году, когда по

его просьбе, а также опираясь на ходатайство Н.Д. Бушмакина, советское правительство командировало иркутского профессора в Италию. Так В.Т. Шевяков и его жена оказались в Неаполе, где им была предоставлена в полное распоряжение биологическая станция с необходимым оборудованием. Итальянцы выделили русскому исследователю паром с обслуживающим персоналом, и В.Т. Шевяков окупил эти расходы, написав по договору монографию с приложением к ней собственных рисунков. Книга была выпущена на немецком языке. Сделав доклады в Париже и Лондоне, Шевяков возвратился в Иркутск и продолжил свою работу.

Представительный, высокого роста, он был изящен, корректен, имел действительно хорошие манеры и принадлежал к той разновидности золотой профессуры, которая отличалась большой разносторонностью и размахом таланта. Знал пять языков. Умное, открытое лицо, тщательно ухоженные усы и борода. Элегантная проседь. Он любил отлично сшитые костюмы, легко облегающие тело жилеты, носил золотое пенсне, золотой брегет с золотой цепочкой, кольца и перстни — тоже из золота.

Превосходный рисовальщик, В.Т. Шевяков, читая лекции, одним росчерком мелка мог изобразить на доске все, что могло ходить, летать или плавать. Это привлекало к нему множество слушателей со всех факультетов.

В 1921-22 учебном году В.Т. Шевяков был избран председателем Государственной испытательной медицинской комиссии (первого выпуска врачей).

23 мая 1923 г. медицинский факультет чествовал профессора зоологии Владимира Тимофеевича Шевякова по поводу 35-летия научно-педагогической деятельности. В этот день студенты приготовили ему сюрприз. Еще до начала лекции красным мелком они написали памятные даты и свои поздравления. В.Т. Шевяков, не мыслящий жизни без точного распорядка дня, в девять утра, как всегда, появился в аудитории и, кажется, впервые в жизни слегка растерялся, обнаружив на доске столь почтительный и лестный для себя «беспорядок». Пока он собирался с мыслями на виду коварно молчащей аудитории, дверь открылась, и вошел величественный Н.Д. Бушмакин, посвященный в козни своих питомцев. Торжественно зачитав юбиляру приветствие, он преподнес ему грамоту и подарки, обнял друга и уступил место студентам, бросившимся поздравлять растроганного профессора.

После вручения цветов староста торжественно заявил: «Дорогой Владимир Тимофеевич! У вас сегодня большой праздник. Сегодня вы не должны работать. Должны отдыхать». В.Т. Шевякова подхватили за руки, усадили в мягкое кресло и на плечах вынесли на улицу, где бережно пересадили в пролетку.

3 августа 1927 г. в газете «Власть труда» была опубликована статья американского ученого, профессора университета штата Колорадо Т.Д. Кокерелла. В статье, в частности, говорилось: «Посетив местный университет и осмотрев его коллекции, мы удивлялись той огромной работе, которая проделана всего лишь за несколько лет. Особенное впечатление произвели работы по зоологии профессора В.Т. Шевякова, которые должны стать гордостью населения Иркутска. Его препараты экспонатов по зоологии лучше, чем препараты, которые мы видели где-либо в Америке, его книга о радиоляриях является классической».

С 1 сентября по 1 декабря 1927 г. профессор В.Т. Шевяков был командирован Германию Представителем СССР на международный конгресс по генетике в Берлин (вместе с его учениками профессорами Филипченко и Богелем) и в Италию для работы в Неаполитанской биологической станции.

19 января 1928 г. газета «Власть труда» сообщала, что профессор университета В.Т. Шевяков привез с международного конгресса по генетике совершенно новые, отсутствующие в стране инструменты и материалы. Дирекция Неаполитанского зоологического общества

обратилась к В.Т. Шевякову с просьбой заняться изучением инфузорий в Неаполитанском заливе. Наркомпрос ассигновал деньги на предстоящую научную работу.

В браке с Лидией Ковалевской у В.Т. Шевякова родилось четверо детей: Александр (1896), Татьяна (1897), Георгий (1900) и Владимир (1904). В «Летописи...» Н.С. Романова указано, что 20 января 1924 г. сын профессора Шевякова отравился балыком.

В.Т. Шевяков был награжден золотой медалью философского факультета Гейдельбергского университета за конкурсную работу о строении органов зрения медуз, орденами Святого Станислава III ст. и Святого Владимира. Заслуженный профессор Петроградского университета. Первый почетный член Иркутского университета (1923). Герой труда (присвоено Иркутским Губисполкомом в 1923 г.)

Скончался В.Т. Шевяков 18 октября 1930 г. Похоронен на Ремесленно-слободском кладбище в Иркутске.

С 1922 по 1926 г. деканом медицинского факультета был профессор, заслуженный деятель науки (1936), генерал-майор медицинской службы Владимир Семенович Левит. Он родился 4 июня 1883 в г. Прилуки. В 1906 г. окончил медицинский факультет Кенигсбергского университета. В том же году был приглашен хирургом в Ардатовскую земскую больницу. В 1914 г. защитил докторскую диссертацию на тему «К вопросу о раке желудка и паллиативных операциях на нем». В 1915 г. В.С. Левита избирают заведующим хирургическим отделением Симбирской губернской больницы. В 1919 г. В.С. Левит избирается доцентом факультетской хирургической клиники Томского университета, а в 1922 г. — приват-доцентом, а затем профессором и заведующим кафедрой факультетской хирургической клиники ИРГОСУНа.

В период заведования клиникой и кафедрой В.С. Левит создает современную хирургическую клинику с клинической лабораторией и экспериментальным отделением. В клинике проводятся экспериментальные работы, которые опровергают теорию Фишера, рекомендовавшего удалять надпочечники при эпилепсии. В.С. Левит впервые в России оперировал больного с двусторонним эхинококкозом легких. В этот период в клинике разрабатывались проблемы эндемии зоба в Прибайкалье и лечение патологии желудка. Итогом этой работы была монография «О зобе в Прибайкалье». Проводились работы по изучению заболеваний вегетативной нервной системы и разработка методов их лечения. Результаты этих работ были доложены на Всероссийских съездах хирургов в 1924 и 1925 гг.

В.С. Левит был одним из организаторов и редактором хирургического отдела «Иркутского медицинского журнала», организатором и активным участником Первого съезда врачей Восточной Сибири. Под его редакцией были изданы труды этого съезда.

В 1926 г. В.С. Левит был избран на должность заведующего кафедрой госпитальной хирургии 2-го Московского медицинского института. В 1928 г. В.С. Левит впервые в СССР произвел резекцию кардиальной части желудка по поводу рака.

Во время Великой отечественной войны В.С. Левит был главным хирургом Московского округа, а с 1942 г. — первым заместителем главного хирурга Советской Армии. С 1950 г. В.С. Левит — главный хирург Центрального военного госпиталя им. П.В. Мандрика.

В течение многих лет Владимир Семенович был председателем Московского общества хирургов, членом Международного общества хирургов, членом редакционной коллегии журналов «Новая хирургия», «Русская клиника», «Хирургия», редактором хирургического отдела первого издания Большой медицинской энциклопедии, редактором и автором 17-го тома «Огнестрельные ранения и повреждения конечностей (суставы)» труда «Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.».

Под руководством В.С. Левита защищено 10 доктор-

ских и 23 кандидатских диссертации. Им написано около 120 научных работ.

В.С. Левит умер 29 июня 1961 г. в Москве.

В 1927-1928 гг. деканом медицинского факультета был опытный клиницист, прекрасный хирург профессор Пантелеймон Васильевич Занченко. В 1920 г. он защитил диссертацию на степень доктора медицины. Трудовая деятельность: с 1900 г. — акушер-гинеколог в Казанской городской больнице; затем ассистент в акушерско-гинекологической клинике у профессора Груздева; с 1920 г. — в Ленинградском Центральном научном институте акушерства и гинекологии. Заведующий кафедрой акушерско-гинекологической клиники (1923-1928) ИРГОСУНа. С 1933 г. — научный консультант Чувашского института социальной гигиены женщины и ребенка (г. Чебоксары); с 1936 г. — директор этого же института.

С 1929 г. деканом медицинского факультета ИРГОСУНа, а затем лечебного факультета ВСГМИ был Аркадий Михайлович Попов — преподаватель медицинского факультета (1921), профессор, заведующий кафедрой детской клиники и директор Ивано-Матренинской детской больницы (1922-1937), выпускник Петербургской Военно-медицинской академии (1907).

Следом за Н.Д. Бушмакиным, в Иркутск прибыли профессор и преподаватели Казанского университета (В.В. Орловский, М.М. Малиновский, В.К. Меньшиков, В.Ф. Орловский и др.). В 1920 г. был объявлен всероссийский конкурс на замещение вакантных должностей и преподавательский состав факультета пополнился новой группой специалистов, среди которых были И.А. Промптов, С.И. Тимофеев, К.М. Быков, А.А. Мелких, Н.А. Синакевич, И.С. Малиновский, В.С. Левит, Н.Н. Топорков и др.

С развитием и ростом факультета увеличивалось и количество научных работников и сотрудников. Так, в 1919-20 уч. году было 6 профессоров, в следующем году их было уже 12, в 1921-22 уч. году — 17, в 1926-27 уч. году — 21. В 1927-28 уч. году общий состав преподавательского персонала выражался: профессоров — 24, доцентов и ассистентов — 46, ординаторов и научных сотрудников — 21 и аспирантов — 11. К моменту выделения медицинского факультета в самостоятельный институт работало уже 22 профессора, 11 доцентов и преподавателей и 53 ассистента.

На медицинском факультете ИРГОСУНа работали ниже перечисленные профессора, доценты, заведующие кафедрами:

Агапов Николай Иванович — ассистент, профессор, заведующий кафедрой одонтологической клиники (1926-1929), редактор стоматологического отдела «Иркутского медицинского журнала», в 1929 г. был избран профессором кафедры стоматологии Северо-Кавказского университета, выпускник Казанского университета (1909).

Анастасьев Николай Михайлович — профессор, организатор и первый заведующий кафедрой общей гигиены (1921-1922), профессор 3-го ММИ (с 1923 г.).

Барбас Михаил Иосифович, профессор — старший ассистент кафедры биологической химии.

Бондаренко Александр Тихонович — профессор, заведующий кафедрой клиники болезней уха, горла и носа (1927-1931). В 1931 г. вернулся в Саратов, вступив в должность заведующего клиническим отделением НИИ физиологии верхних дыхательных путей, выпускник Саратовского университета (1912).

Бронштейн Осип Ильич — профессор, основатель и первый заведующий кафедрой микробиологии (1920-1923), автор проекта устава и член президиума Научно-медицинского общества при ИРГОСУНе, выпускник Казанского университета.

Григорьев Александр Дмитриевич — доцент, профессор организатор и заведующий кафедрой судебной медицины с экспертизой, организатор судебно-биологи-

ческого отделения городской экспертизы (1926), первый в Иркутске начал проводить судебно-биологические исследования. В 1936 г. защитил докторскую диссертацию, в 1937 г. выехал из Иркутска. Выпускник Казанского университета.

Дерябин Виктор Сергеевич – профессор, заведующий кафедрой психиатрической клиники (1927-1933).

Донсков Владимир Андреевич – профессор, организатор патологоанатомической службы Иркутской области и первый заведующий кафедрой патологической анатомии с гистологией (с сентября 1923 г. по июль 1952 г.), выпускник Казанского университета (1908).

Иванов В.А. – доцент, заведующий кафедрой биологической химии (1921-1929).

Иванов Владимир Павлович – профессор, организатор и заведующий кафедрой глазных болезней (1920-1935), организатор офтальмологической службы Иркутской области, выпускник Казанского университета (1887).

Клодницкий Николай Николаевич – профессор, в 1903-1905 гг. работал у И.И. Мечникова и П. Эрлиха. В 1923 г. – организатор противочумной лаборатории Иркутского Химбактина. Впервые бактериологически подтвердил чуму в Забайкалье. Заведующий кафедрой микробиологии (1926-1932). С 1932 г. – профессор, а затем заведующий кафедрой эпидемиологии 1-го ММИ. Выпускник Петербургской Военно-медицинской академии (1894).

Корчагин Алексей Андреевич – ассистент медицинского факультета (1921-1922), доктор медицинских наук, профессор, организатор и руководитель кафедры общей и социальной гигиены с эпидемиологией (1924-1937), руководитель Иркутского губернского отдела здравоохранения (с 1924 г.), выпускник Киевского университета (1913).

Ломовицкий Павлин Алексеевич – профессор, заведующий кафедрой факультетской терапевтической клиники (1922-1925), одновременно являлся директором факультетской терапевтической клиники и малярийной станции при Иркутском Химбактине, выпускник Томской духовной семинарии (1896), Томского университета (1904). В 1925 г. по распоряжению Главного комитета профессионально-технического образования вернулся в Томский университет.

Малиновский Иван Сергеевич – доцент (1920), профессор и заведующий кафедрой оперативной хирургии с топографической анатомией (1923-1930), выпускник Казанского университета (1909).

Малиновский Михаил Сергеевич – профессор, один из организаторов медицинского факультета и кафедры акушерско-гинекологической клиники, ее заведующий (1920-1923), в дальнейшем заведующий кафедрой акушерства и гинекологии МГУ. Академик АМН СССР. Вице-президент АМН СССР, Герой Социалистического труда. Выпускник Казанского университета (1907).

Мацневский Леонард Францевич – профессор, старший ассистент (1921-1928), заведующий кафедрой акушерско-гинекологической клиники (1928-1937), выпускник Берлинского и Московского университетов (1907).

Мелких Александр Александрович – профессор, организатор и заведующий кафедрой общей патологии, в 1927 г. переименованной в кафедру патологической физиологии (1920-1933), организатор Научно-медицинского общества (1921), вместе с Н.Н. Топорковым редактор «Иркутского медицинского журнала» (1923), один из организаторов студенческого научного общества им. И.И. Мечникова (1922), выпускник Казанского университета (1897).

Михайлов Михаил Павлович – профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапевтической клиники, в последующем переименованной в кафедру госпитальной терапии (1921-1952), по совместительству – заведующий факультетской терапевтической клиникой (1921-1922), выпускник Казанского университета (1908).

Мочалин Николай Захарович – ассистент (1923-1926), старший ассистент, заведующий кафедрой про-

педетической терапевтической клиники (1926-1929), выпускник Томского университета.

Николаева Анна Соломоновна – доцент, организатор и первая заведующая кафедрой клиники болезней уха, горла и носа (1924-1927), ассистент профессоров В.М. Мыша и А.Н. Зимина (Томский университет).

Плавинский Яков Венедиктович – профессор, заведующий кафедрой врачебной диагностики (с 1922 г.), заведующий кафедрой факультетской терапевтической клиники (с мая 1926 г. до 1933 г.), выпускник Томского университета (1907).

Сапожков Константин Петрович – профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургической клиники (факультетской хирургии) с 1927 по 1952 г., выпускник Варшавского университета (1893).

Синакевич Николай Александрович – профессор, организатор и заведующий кафедрой госпитальной хирургии (1921-1931), выпускник Казанского университета (1901).

Скородумов Алексей Михайлович – профессор, заведующий кафедрой клиники инфекционных (заразных) болезней (1923-1937 гг.), одновременно – заведующий чумным отделом Иркутского Химбактина, учился в Вологодской Духовной семинарии, выпускник Петербургской Военно-медицинской академии (1911).

Спаский Николай Сергеевич – профессор, основатель и первый заведующий кафедрой физиологии (1921-1933), выпускник Казанского университета.

Сперанский Алексей Дмитриевич – прозектор медицинского факультета (1920), организатор и первый заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии (1920-1923), в последующем академик АН СССР (1939) и АМН СССР (1944); выпускник Казанского университета (1911).

Терегулов Абубеир Гиреевич – заведующий кафедрой диагностики (1919-1921 гг.), выпускник Казанского университета (1911). В конце 1921 г. он возвратился в факультетскую терапевтическую клинику Казанского университета.

Тимофеев Сергей Игнатьевич – профессор, заведующий кафедрой гистологии с эмбриологией (1919-1931), директор Биолого-географического института при ИРГОСУНе (1925-1926), выпускник Казанского университета (1909).

Топорков Николай Николаевич – профессор, воспитанник Казанской неврологической школы Л.О. Даркшевича, основатель и первый заведующий кафедрой неврологии (1921-1932), вместе с А.А. Мелких редактор «Иркутского медицинского журнала» (1923).

Франк-Каменецкий Захарий Григорьевич – преподаватель курса офтальмологии (1921), с 1923 г. старший ассистент кафедры гистологии с эмбриологией, заведующий клиникой глазных болезней (1935-1951), преподавал глазные болезни в Иркутской женской фельдшерской школе (1908-1921), выпускник Харьковского университета (1897).

Шавров Николай Павлович – основатель и первый заведующий кафедрой фармакологии с фармацевтической химией (с 1922 г.), по совместительству заведовал кафедрой биологической химии (1929-1930), профессор (1925), выпускник физико-математического факультета Московского университета (1910) и Военно-Медицинской академии (1914).

Шипачев Василий Герасимович – профессор, заведующий кафедрой общей хирургии (1921-1933), заведующий кафедрой госпитальной хирургии (1933-1953), выпускник Томского университета (1913).

Юдалевич Фаддей Леонидович – ассистент (1921), профессор (1925), организатор и первый заведующий кафедрой дермато-венерологии (1921-1935), выпускник Томского университета (1897) и др.

В первые же годы были созданы Клиники медицинского факультета университета, начиная с расположенных в хорошо оснащенной больнице (госпитале)

Красного Креста хирургической (1920) – организатор – выпускник Казанского университета И.А. Промтов, терапевтической (1921) – организатор – профессор А.Г. Терегулов и клиники нервных болезней (1921) – организаторы – профессор Н.Н. Топорков и ассистент С.У. Штейнберг. На базе глазного отделения клинического военного госпиталя весной 1920 г. была организована глазная клиника, основатель – профессор В.В. Чирковский, а в кожно-венерологическом отделении городской больницы с 1921 г. размещалась клиника кожно-венерических болезней, организатор – ассистент Ф.Л. Юдалевич. Клиника и кафедры болезней уха, горла и носа (организатор – А.С. Николаева) в августе 1924 г. расположилась в здании родовспомогательного отделения и повивальной школы Базановского воспитательного дома.

Медицинский факультет был одним из самых сильных по всем показателям в ИРГОСУНе. Доля студентов медицинского факультета по отношению общему количеству студентов университета составляла в разные годы от 13 до 50,1% (табл. 1).

Состав студентов ИРГОСУНа по факультетам

Наименование факультета	Учебные годы							
	19/20	21/22	22/23	23/24	24/25	25/26	26/27	27/28
Медицинский	302	1112	1133	1053	851	783	799	864
Педагогический		669		576	478	532	580	581
Права и местного хозяйства		426		520	369	489	651	605
Итого	2316	2657		2149	1698	1804	2030	2050

По данным П.В. Занченко (1928), в 1919–20 уч. году количество студентов медицинского факультета было 302 и к 1922–23 уч. году их численность дошла до 1133; затем количество их уменьшается в силу выполнения директив из Центра об ограничении числа студентов, принимаемых на 1 курс (150 человек), но директивы эти, вследствие большого наплыва желающих поступить на медицинский факультет, не выполняются и курс обычно заполняется на 15–20% сверх нормы. В частности, в июне 1926 г. было объявлено о некоторых изменениях в правилах приема на 1926–1927 учебный год. Сообщалось, что будут повышены требования к поступающим. Устанавливались строгие проверочные испытания. Нормы приема на медфак – 150 человек. Прием заявлений объявлялся до 10 августа.

Сведений о социальном составе студентов за первые 4 года не имеется, а в 1923–24 уч. году рабочих и их детей было 137, крестьян и их детей – 126, служащих и их детей – 321, лиц интеллигентного труда и их детей – 221 и различных профессий – 248; в том числе студентов рабфаковцев – 8. В дальнейшем, ежегодно повышалось число студентов из рабочих, крестьян и служащих за счет резкого снижения лиц интеллигентного труда и разных профессий, повышалось число студентов-рабфаковцев и к 1927–28 уч. году рабочих и их детей было 190, крестьян и их детей – 198, служащих и их детей – 441, лиц интеллигентного труда и их детей – 7, нетрудового элемента и их детей – 4 (в 1925–26 уч. году их было 33) и прочих профессий – 24; в том числе студентов рабфаковцев – 39.

Сведений о партийности за первые 4 года не имеется, а в 1923–24 уч. году в числе студентов было 23 членов и кандидатов ВКП(б) и 14 членов и кандидатов ВЛКСМ; к 1927–28 уч. году число членов и кандидатов ВКП(б) повышается до 44 и членов и кандидатов ВЛКСМ до 119.

В 1922 г. на медфаке состоялся первый выпуск врачей, начавших свое образование в самых различных университетах. В первую в жизни медицинского факультета Государственную экзаменационную комиссию вошли профессор В.Т. Шевяков (председатель), Л.Н. Федоров и А.А. Корчагин. 12 июня этого года были вы-

даны 29 дипломов врачей. Их было 18 мужчин и 11 женщин. С отличием окончили факультет 7 выпускников. Один из популярных врачей города Иркутска Азис Рахимович Жидиханов, вспоминая о тех днях, рассказывал, что на выпускном вечере декан факультета профессор В.Т. Шевяков пригласил его, молодого врача, в центр зала и объявил, что собирается продемонстрировать присутствующим редкий экземпляр врача, начавшего образование в одном из старейших университетов – Юрьевском и закончившего его в самом молодом – Иркутском.

По случаю первого выпуска врачей в адрес университета поступили теплые поздравления из Читы – от председателя Совета Министров Дальневосточной республики Ф.Н. Петрова, из Петрограда – от начальника Военно-медицинской академии В.Н. Тонкова.

28 октября 1923 г. состоялся второй выпуск врачей, начавших свое обучение в других университетах. Дипломы об окончании медицинского факультета ИРГОСУНа получили 90 человек («Ленский шахтер», 1924, 2 марта).

В 1924 году состоялся первый основной выпуск врачей, окончивших медицинский факультет ИРГОСУНа. Их было всего 30, когда они впервые вошли в аудиторию самого молодого в стране высшего учебного заведения. Среди них была М.П. Кузнецова-Мацеевская, прошедшая славный путь от ординатора до заведующей (1959–1969) кафедрой акушерства и гинекологии ИГМУ.

Этот курс в последующие годы пополнился за счет начавших медицинское образование в других университетах. В 1921 г. перевелся в ИРГОСУН из Томского университета С.Б. Байковский – заведовал кафедрой судебной медицины (1938–1972) ИГМУ; Э.И. Клец – в 1917 г. поступил в Томский университет, в 1919 г. призван на военную службу, в 1922 г. переехал в Иркутск, заведовал кафедрой микробиологии (1937–1939); С.Н. Синакевич – возглавлял кафедру оперативной хирургии и топографической анатомии (1934–1964) ИГМУ; Н.С. Суровцева – замечательный иркутский врач; Х.-Б.Г. Ходос – профессор, заслуженный деятель науки, Почетный гражданин г. Иркутска (1967), заведовал кафедрой нервных болезней (1935–1977) ИГМУ.

Вместе с ними в 1924 г. дипломы врача получили А.И. Фельдгун – в 1908 г. поступил в Томский университет, в 1911 г. за участие в политическом движении был исключен из университета без права поступления с высылкой из столиц и университетских городов, в 1921 г. поступил на медицинский факультет ИРГОСУНа, заведующий кафедрой детских болезней ИГМУ (1938–1966); З.А. Устьянцева – заслуженный врач РСФСР, Почетный гражданин г. Иркутска (1967); М.И. Гамов, Л.Ф. Стратиевский, О.А. Петухина, И.М. Зак, Т.И. Рудакова и др.

Количество выпущенных врачей по годам представляется в следующих цифрах: в 1921–22 уч. году – 29; в 1922–23 – 65; в 1923–24 – 99; в 1924–25 – 121; в 1925–26 – 162; в 1926–27 – 182. Держали государственные экзамены в 1929 г. 178 чел. Ежегодно количество оканчивающих мужчин составляло 30–40%, женщин 60–70%. К 1930 г. медицинский факультет выпустил более 600 врачей.

«Тяга к знаниям у студентов была исключительно велика. Дорого то, что достается с большим трудом! Несмотря на большие трудности, которые пришлось испытать в период учения – организационный период факультета, холод, недостаток помещений, материалов, подчас и преподавателей, необходимость работать в свободное время все же о том периоде сохранились самые хорошие воспоминания», – так вспоминал годы учебы С.Н. Синакевич.

«Аудитории всегда были переполнены студентами.

Все лекции записывались, т.к. учебников в то время почти не было. Нередко лекции посещали даже практические врачи города с целью освежить и пополнить свои знания. Нам, студентам того времени, посчастливилось слушать лекции у крупнейших ученых и блестящих педагогов, таких как профессора Н.Д. Бушмакин, М.С. Малиновский, Н.Н.Топорков, В.С. Левит», – вспоминала М.П. Кузнецова-Мацевская.

Где-то в конце декабря 1920 года над университетом нависла угроза закрытия – кончились дрова, ставшие дефицитом. Не было ни тягловой силы, ни рабочих рук, ни самих запасов топлива. Н.Д. Бушмакин объяснил, что дров осталось на три дня, в лабораториях гибнут бесценные реактивы и есть лишь два выхода: или распустить университет на каникулы, или достать дрова – хоть из-под земли. «Зимой 1921 г. медицинский факультет оказался без топлива, уголь и дрова не подвезли из-за отсутствия транспорта. В один из воскресных дней большинство студентов с санками и веревками явились на воскресник к месту сбора – на третий километр Якутского тракта. Здесь погрузили дрова на санки, перевязали и двинулись организованно сплошной цепочкой сначала по ул. Якутской, а потом по ул. К. Маркса до здания университета. В воскреснике приняло участие свыше 400 студентов. Это было мощное, внушительное проявление коллективного труда и сознательности студентов. Топливо было заготовлено, срыв занятий предотвращен. Летом 1921–23 годов студенты на месяц выезжали на заготовку дров в район станции Выдрино», – это из воспоминаний выпускника 1924 года, бывшего директора базового медучилища Л.Ф. Стратиевского. Студенты всех факультетов своими силами оборудовали, отапливали и убрали учебные помещения.

25 января 1922 г. Студенческий комитет помощи голодающим Поволжья, созданный в ИРГОСУНе, принял решение содержать в приюте 10 детей, прибывших из районов голода. Студенты-медики обязались обслуживать бесплатно дома и приюты, где поселились дети, студенты педфака – проводить занятия, естественных факультетов – организовать маленькие ремесленные классы.

Газета «Власть труда» сообщала, что 8 февраля 1922

г. на общем собрании студентов по вопросу обеспечения пайком преподавателей 2-го и 3-го разрядов, т.е. ассистентов, препараторов, библиотекарей и других, решено, что каждый студент будет вносить по 5 фунтов муки ежемесячно. 9 марта 1922 г. общестуденческая сходка постановила ввиду тяжелого материального положения университета ввести материальное самообложение студенчества в зависимости от материального положения каждого.

30 ноября 1923 г. в университете введен обязательный для всех факультетов 38-часовой цикл лекций «Германская революция».

В июне 1924 г. Комиссией по качественной проверке студентов уволено по медицинскому факультету из 915 – 201 чел., по педагогическому из 483 – 115 чел., по факультету общественных наук из 451 – 134.

10 ноября 1924 г. студенты IV курса медфака университета откликнулись на призыв партии «К 10-летию годовщины Великой Октябрьской социалистической революции ни одного неграмотного среди населения Советской России», на общем собрании курса единогласно решили вступить в общество «Долой неграмотность».

18 ноября 1918 г. Наркомпрос принял специальное постановление, предусматривающее студенческие органы управления и представительство студентов в советах вузов. «О заведении студенческими делами и об участии студентов в управлении вузами». Студенческие представители входили в Правление университета и в состав деканатов. В апреле 1926 г. газета «Власть труда» сообщала о том, что в связи с истечением срока полномочий Правления университета, 1 мая в 10 часов утра состоится студенческая сходка, где будет намечен новый состав Правления. В частности, в деканат медфака студенческим представителем намечен т. Григорьев (З.Э. Григорьев, в 1920 г. был командирован на рабфак университета, впоследствии – доктор медицинских наук). В 1928 г. членом Правления университета по студенческим делам был студент К.А. Каретин, а членом деканата медицинского факультета – студент К.И. Романов. В 1929 г. студенческие организации были освобождены от административно-педагогических функций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alma mater. Дыхание века: к 90-летию Иркутского государственного университета / Ред. и сост. С.И. Гольдфарб. Вступ. ст. А.И. Смирнова, В.Н. Казарина, Ю.С. Пархоменко. – Иркутск: Оттиск, 2008. – 180 с.
2. Гайдаров Г.М., Шантуров А.Г. Факультетские клиники Иркутского государственного медицинского университета (1920–2000). – Иркутск: Иркутская областная типография №1, 2000. – 288 с.
3. Гольдфарб С.С., Щербаков Н.Н. Иркутский государственный университет: хроника событий (1918–1998). – Иркутск: КП-Байкал, Изд-во Иркут. ун-та, 1998. – 304 с.
4. Гусенков Владимир. Мэтры Иркутской медицины // СМ Номер один. – 29 сентября 2005.
5. Десять лет Иркутского университета. 1918–1928. – Иркутск: Издание Юбилейной Комиссии, 1928. – 180 с.
6. Евсеева Н.П. Они были первыми // Медик. – 30 мая 1969. – № 17.
7. Изуткин Д.А. История высшего медицинского образования в России: лекция для студентов. – Н. Новгород: изд-во НГМА, 1997. – 59 с.
8. Иркутский классический... ALMA MATER. Историко-публицистические очерки, посвященные 85-летию Иркутского государственного университета / Под ред. А.В. Гимельштейна. – Иркутск: Восточно-Сибирская издательская компания, 2003. – 504 с.
9. Комова И.М. Первый декан медицинского факультета (к 100-летию со дня рождения Н.Д. Бушмакина) // Медик. – 15 октября 1975.
10. Кузнецов С.И. Иркутский государственный университет: ректоры, деканы, профессора (1918–1998). – Иркутск: КП-Байкал, Изд-во Иркут. ун-та, 1998. – 208 с.
11. Ларионова Т., Малоземова А. Из истории нашего вуза. Навстречу 40-летию мединститута // Медик. – 1 сентября 1959.
12. Майборода А.А. От отделения и факультета до университета // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2004. – № 7. – С.6–9.
13. Нестерович А.А. Иркутский государственный университет: перенесенная вузовской науки Восточной Сибири (1918–1998). – Иркутск: КП-Байкал, Изд-во Иркут. ун-та, 1998. – 112 с.
14. Они были первыми. Из мемуаров профессора А.И. Казанцева // Медик. – 29 мая 1959 г.
15. Орлова Г.М. Залог успеха – традиции и современность (к 85-летию кафедры госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2006. – № 5. – С.88–94.
16. Романов Н.С. Летопись города Иркутска за 1881–1901 гг. / Составление, предисловие и примечания Н.В. Куликаускаене. – Иркутск: Вост.-Сиб. кн. изд-во, 1993. – 544 с.
17. Романов Н.С. Летопись города Иркутска за 1902–1924 гг. / Составление, предисловие и примечания Н.В. Куликаускаене. – Иркутск: Вост.-Сиб. кн. изд-во, 1994. – С.213–446.
18. Сизых Т.П. Очерки истории кафедры госпитальной терапии и терапевтических служб области. – Иркутск, 1996. – 384 с.
19. Хлыстова Т.П. Студенты-медики двадцатых годов // Медик. – 29 июня 1977.
20. Шантуров А.Г. Биографический словарь заведующих кафедрами, профессоров, докторов наук ИГМУ. – Иркутск, 1995. – 278 с.
21. Шантуров А.Г., Гайдаров Г.М. Иркутский государственный медицинский университет (1919–1999). – Иркутск: Иркутская областная типография №1, 1999. – 376 с.
22. Шевяков (Владимир Тимофеевич) // Энциклопедический словарь. – Т. 77: Репринтное воспроизведение Издания Ф.А. Брокгауз – И.А. Эфрон, 1890 г. – ТЕРРА «TERRA», 1993. – С.364.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Красного восстания, 1, ИГМУ, Зобнин Юрий Васильевич – доцент кафедры внутренних болезней с курсами ПП и ВПТ.

ЛЕКЦИИ

© ЕНИСЕЕВА Е.С. – 2009

ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ: РЕКОМЕНДАЦИИ VIII КОНФЕРЕНЦИИ АМЕРИКАНСКОЙ КОЛЛЕГИИ ВРАЧЕЙ-СПЕЦИАЛИСТОВ ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Е.С. Енисеева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Орлова)

Резюме. В июне 2008 г. Американская коллегия врачей-специалистов по заболеваниям органов грудной клетки по профилактике венозных тромбозов опубликовала рекомендации VIII Конференции по антитромботической и тромболитической терапии. Представлена глава по профилактике венозных тромбозов у хирургических и терапевтических больных.

Ключевые слова: тромбозы венозные, профилактика.

PREVENTION OF VEIN THROMBOEMBOLISM: RECOMMENDATIONS OF THE VIII AMERICAN CONFERENCE OF CHEST PHYSICIANS

E.S. Eniseeva

(Irkutsk State Medical University)

Summary. In June 2008, the American Board of Chest Physicians published the proceedings of the Eighth ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. There is a chapter on Prevention of venous thromboembolism in surgical and medical patients.

Key words: venous thromboembolism, prevention, recommendations.

Американская Коллегия врачей-специалистов по заболеваниям органов грудной клетки регулярно публикует руководство по антитромботической и тромболитической терапии – труды согласительных конференций. Руководство обновляется примерно 1 раз в 4 года. Публикуется оно в журнал Коллегии Chest. Этот документ является наиболее авторитетным сводом рекомендаций по практическому применению противотромботических вмешательств при различных заболеваниях. В июне 2008 г. вышел восьмой вариант руководства – труды VIII конференции по антитромботической и тромболитической терапии. Один из разделов руководства посвящен профилактике венозных тромбозов.

В Руководстве используются понятия класс рекомендаций и уровень доказанности, которые позволяют определить степень обоснованности вмешательства. I класс рекомендаций определяется, если вмешательство эффективно и польза от него преобладает над риском. Если польза и эффективность менее определена, то такие вмешательства относятся ко II классу рекомендаций. Уровень доказанности А, В, С отражает наивысшую, умеренную и низкую степень доказанности. Уровень доказанности А (наивысший) – данные получены во многих рандомизированных клинических исследованиях. Уровень доказанности В – данные получены в ограниченном количестве рандомизированных исследований, нерандомизированных исследованиях или регистрах, предназначенных для наблюдения. Уровень доказанности С (низкий) – рекомендации основываются преимущественно на соглашении экспертов.

Профилактика венозных тромбозов

Тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) является одной из наиболее частых причин смерти среди стационарных больных. Почти все госпитализированные больные имеют, по крайней мере, один фактор риска венозных тромбозов (ТВ), а у 40% больных присутствуют три и более фактора риска. Профилактика тромбозов глубоких вен (ТГВ), ТЭЛА и фатальной ТЭЛА должна проводиться у большинства госпитализированных больных.

Важными клиническими факторами риска ТГВ являются старческий возраст, общая анестезия, длительная иммобилизация и параличи, предшествующие венозные тромбозы, злокачественные новообразования, длительные хирургические вмешательства, ортопедические операции на нижних конечностях, переломы бедра и костей таза, большая травма, инсульт, ожирение, варикозное расширение вен, послеоперационные инфекции, сердечная недостаточность.

Венозные ТЭ могут быть предотвращены уменьшением венозного стока или применением антикоагулянтов.

Мобилизация сама по себе не обеспечивает адекватной тромбопрофилактики у больных высокого риска. Механические методы профилактики, включающие компрессионные чулки, перемежающуюся пневматическую компрессию (ППК) и венозные ножные помпы, увеличивают венозный отток и уменьшают венозный стаз. Они имеют преимущества в связи с отсутствием увеличения риска кровотечений, но изучены меньше, чем антикоагулянты. Механические методы являются предпочтительным выбором только у больных с высоким риском кровотечений, но могут применяться в комбинации с антикоагулянтами у больных с очень высоким риском тромбозов.

Эффективные для профилактики антикоагулянты – нефракционированный гепарин (НФГ), низкомолекулярные гепарины (НМГ), антагонисты витамина К, фондапаринукс.

Почечный клиренс является главным в элиминации НМГ и фондапаринукса. Поэтому эти препараты могут увеличивать риск кровотечений у больных со сниженной почечной функцией.

Общая хирургия

Больные, подвергающиеся общехирургическим вмешательствам, гинекологическим, сосудистым, лапароскопическим операциям, могут быть отнесены к разным категориям риска. Для больных низкого риска профилактика ограничивается ранней мобилизацией. Большинство больных, подвергающихся амбулаторным операциям, имеют низкий риск ТГВ. Активная профи-

лактация показана всем другим категориям риска. Низкие дозы НФГ, наружная пневматическая компрессия, компрессионные чулки, НМГ, фондапаринукс и оральные антикоагулянты показали эффективность у пациентов общей хирургии.

У больных высокого риска более высокие дозы НМГ обеспечивают более эффективную профилактику, чем низкие дозы НМГ, но увеличивают риск кровотечений. Если НМГ используются для профилактики, они должны назначаться в дозах, рекомендованных в инструкции.

Ортопедические операции

При операциях на бедре фондапаринукс, НМГ и оральные антикоагулянты являются наиболее эффективными. Из этих трех методов фондапаринукс эффективнее, чем НМГ; НМГ более эффективны, чем варфарин или низкие дозы НФГ; варфарин более эффективен, чем аспирин. При протезировании коленных суставов НМГ более эффективны, чем низкие дозы НФГ или варфарин; фондапаринукс более эффективен, чем НМГ, но ценой увеличения частоты кровотечений. Для больных с переломами бедра фондапаринукс является самым эффективным препаратом, варфарин более эффективен, чем аспирин. Данные относительно НМГ при переломах бедра противоречивы.

Современные исследования показали, что больные, подвергающиеся плановой операции на бедре или операции при переломах бедра, имеют существенный риск послеоперационных тромбозов, несмотря на использование профилактики в течение 7-10 дней после операции. Применение НМГ в течение 35 дней эффективно для снижения поздних тромбозов при операциях на бедре, назначение фондапаринукса в течение 30 дней эффективно при переломах бедра. Варфарин также эффективен для профилактики тромбозов при протезировании тазобедренных суставов, но его применение чаще ассоциируется с кровотечением, чем НМГ.

Другие операции

Наружная пневматическая компрессия и НМГ эффективны для профилактики тромбозов у нейрохирургических больных. Если наружная пневматическая компрессия доступна, то она предпочтительнее, так как не увеличивает риск кровотечений. Для больных с повреждением спинного мозга НМГ более эффективны, тогда как низкая доза НФГ, интермиттирующая пневматическая компрессия и компрессионные чулки не обеспечивают адекватной профилактики.

Терапевтические состояния

Более 50% тромбозов и более 70% фатальных ТЭЛА происходят у нехирургических больных. Профилактика тромбозов и ТЭ у стационарных терапевтических больных является важной. Было показано, что НМГ, низкая доза НФГ, фондапаринукс являются эффективными для профилактики у терапевтических больных.

Рекомендации

Механические методы тромбопрофилактики

1. Механические методы рекомендованы у больных с высоким риском кровотечений (1А) или возможно как дополнение к антикоагулянтной тромбопрофилактике (2А).

Аспирин для профилактики тромбозов

1. Не рекомендовано применение одного аспирина для профилактики глубоких венозных тромбозов для любых групп больных (1А).

Дозы антикоагулянтов

1. Для каждого антитромботического препарата рекомендовано применение доз, указанных в инструкции (1С).

Дозы антикоагулянтов при поражении почек

1. Оценка почечной функции необходима при применении НМГ, фондапаринукса и других антитромботических препаратов, выделяющихся почками, особенно у больных старческого возраста, с сахарным диабетом и при высоком риске кровотечений (1А). Рекомендовано избегать применения антикоагулянтов, которые

аккумулируются при почечной недостаточности, использование низкой дозы препаратов, мониторинг уровня препаратов или их антикоагулянтного эффекта (1В).

Профилактика венозных ТЭ у хирургических больных

1. Для больных низкого риска, подвергающихся малым процедурам без дополнительных факторов риска тромбозов, не рекомендована специальная тромбопрофилактика, кроме ранней активизации (1А).

2. Для больных умеренного риска, подвергающихся большому хирургическому вмешательству, рекомендована тромбопрофилактика НМГ, низкой дозой НФГ или фондапаринуксом (1А).

3. Для больных высокого риска при больших операциях по поводу рака рекомендована профилактика НМГ, НФГ три раза в сутки или фондапаринуксом (1А).

4. Для больных с множественными факторами риска ГВТ, которые относятся к особенно высокому риску, рекомендована комбинация фармакологических методов (НМГ или НФГ 3 раза в сутки или фондапаринукс) с оптимальным использованием механических методов (1С).

5. Больным с высоким риском кровотечений рекомендовано использование механических методов (1А). При снижении риска кровотечений рекомендовано применение фармакологических методов взамен или вместе с механическими (1С).

6. Для больных, подвергающихся большому хирургическому вмешательству, рекомендована профилактика до выписки из стационара. Для больных высокого риска, включая оперированных по поводу онкопатологии или с предшествующими венозными ТЭ, продолжение профилактики после выписки с использованием НМГ до 28 дней (2А).

Лапароскопические операции

1. Для больных, подвергающихся лапароскопическим процедурам без дополнительных факторов риска ТЭ, не рекомендовано рутинное использование тромбопрофилактики кроме ранней активизации (1В).

2. Для больных, подвергающихся лапароскопическим процедурам, с дополнительными факторами риска венозных ТЭ, рекомендованы НМГ, низкие дозы НФГ, фондапаринукс, интермиттирующая пневматическая компрессия или компрессионные чулки (1С).

Ортопедическая хирургия

Элективное протезирование тазобедренных суставов

1. Рекомендовано рутинное использование следующих режимов антикоагулянтной терапии: (1) НМГ (в дозе высокого риска за 12 часов до операции или через 12-24 часа после операции или через 4-6 часов после операции в половинной дозе от обычной дозы высокого риска и затем увеличение дозы до обычной для высокого риска на следующий день); (2) фондапаринукс (2,5 мг через 6-24 часа после операции); (3) подобранная доза антагонистов витамина К перед операцией или вечером в день операции (целевой уровень МНО 2,5; диапазон МНО 2,0-3,0) (1А).

2. Не рекомендовано применение любого из следующих препаратов: аспирин, декстран, низкие дозы НФГ, а также механические методы как единственный метод тромбопрофилактики (1А).

3. Для больных с высоким риском кровотечений рекомендовано применение механических методов тромбопрофилактики с помощью венозной ножной помпы или интермиттирующей пневматической компрессии (1А). При снижении высокого риска кровотечений рекомендована фармакологическая тромбопрофилактика в дополнение к механической (1С).

Элективное протезирование коленных суставов

1. Рекомендована рутинная тромбопрофилактика с использованием НМГ (доза для высокого риска), фондапаринукса или подобранная доза антагонистов витамина К (целевой уровень МНО 2,5; диапазон МНО 2,0-3,0) (1А).

2. Оптимальное использование интермиттирующей пневматической компрессии является альтернативой антикоагулянтной профилактике (1В).

3. Не рекомендовано применение в качестве единственного метода профилактики любого из следующих: аспирин (1А); низких доз НФГ (1А); венозной ножной помпы (1В).

4. Для больных с высоким риском кровотечений рекомендовано применение механических методов тромбопрофилактики с помощью интермиттирующей пневматической компрессии (1А) или венозной ножной помпы (1В). При снижении высокого риска кровотечений рекомендована фармакологическая тромбопрофилактика в дополнение к механической профилактике (1С).

Артроскопия коленного сустава

1. Для больных без дополнительных факторов риска тромбоэмболий не рекомендована тромбопрофилактика кроме ранней мобилизации (2В).

2. Для больных с дополнительными факторами риска тромбоэмболий или при осложнениях процедуры рекомендована тромбопрофилактика НМГ (1В).

Операции по поводу переломов бедра

1. Рекомендовано применение для тромбопрофилактики фондапаринукса (1А), НМГ (1В), подобранной дозы антагонистов витамина К (целевой уровень МНО 2,5; диапазон МНО 2,0-3,0) (1В) или низких доз НФГ (1В).

2. Не рекомендовано применение аспирина как единственного метода (1А).

3. Для больных, у которых возможно операция будет отложена, рекомендовано начало тромбопрофилактики НМГ или низкими дозами НФГ от момента поступления в стационар (1С).

4. У больных с высоким риском кровотечений рекомендовано применение механических методов тромбопрофилактики (1А). При снижении высокого риска кровотечений рекомендована фармакологическая тромбопрофилактика в дополнение к механической (1С).

Продолжительность тромбопрофилактики

1. Для больных, подвергающихся протезированию тазобедренных и коленных суставов или при операциях по поводу переломов бедра, рекомендована тромбопрофилактика, по крайней мере, 10 дней (1А).

2. При протезировании тазобедренных суставов рекомендовано продление тромбопрофилактики до 35 дней после операции (1А). Рекомендован выбор продленной тромбопрофилактики НМГ (1А), антагонис-

тами витамина К (1В) или фондапаринуксом (1С).

3. При протезировании коленных суставов рекомендовано продление тромбопрофилактики до 35 дней после операции (2В). Рекомендован выбор продленной тромбопрофилактики НМГ (1С), антагонистами витамина К (1С) или фондапаринуксом (1С).

4. При операциях по поводу переломов бедра рекомендовано продление тромбопрофилактики более до 35 дней после операции (1А). Рекомендован выбор продленной тромбопрофилактики фондапаринуксом (1А), НМГ (1С) или антагонистами витамина К (1С).

Изолированные повреждения нижних конечностей дистальнее коленных суставов

5. Рутинное применение тромбопрофилактики не рекомендовано (2А).

Терапевтические состояния

1. При остром заболевании больных терапевтического профиля, поступивших в стационар из-за застойной сердечной недостаточности или тяжелого респираторного заболевания, или на постельном режиме и при наличии одного или нескольких факторов риска, в том числе онкозаболевания, предшествующие венозные тромбоэмболии, сепсис, острое неврологическое заболевание, воспалительные заболевания кишечника, рекомендована профилактика НМГ (1А), низкими дозами НФГ (1А) или фондапаринуксом (1А).

2. При наличии факторов риска венозных ТЭ и при наличии противопоказаний для антикоагулянтов рекомендована механическая профилактика с помощью интермиттирующей венозной компрессии или компрессионных чулок (1А).

Онкологические заболевания

1. Для больных, подвергающихся хирургическим вмешательствам, рекомендована рутинная тромбопрофилактика, соответствующая типу вмешательства (1А).

2. Для онкологических больных на постельном режиме из-за острых терапевтических заболеваний рекомендована рутинная тромбопрофилактика, как для других больных терапевтического профиля с высоким риском ТЭ (1А).

3. Для больных с центральным венозным катетером рекомендуется не использовать профилактические дозы НМГ (1В) или низкие дозы варфарина (1В) для профилактики катетерного тромбоза.

4. Для больных, получающих химиотерапию или гормональную терапию, не рекомендуется рутинное использование первичной тромбопрофилактики (1С).

ЛИТЕРАТУРА

1. Hirsh J., Guyatt G., Albers G.W., et al. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines

(8th edition) // Chest. – 2008. – Vol. 133, № 6 (Suppl.). – P.110-968.

Адрес для переписки:

664003, Иркутск, Красного Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет. Енисеева Елена Сергеевна – доцент кафедры госпитальной терапии

ПЕДАГОГИКА

© ЯНОВСКИЙ Л.М. – 2009

ФОРМИРОВАНИЕ ДУХОВНО-НРАВСТВЕННОЙ КУЛЬТУРЫ СТУДЕНТОВ: ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ

Л.М. Яновский

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра стоматологии детского возраста, зав. — д.м.н., проф. В.Г. Васильев)

Резюме. В статье дается краткий анализ основных концептуальных подходов при направленном формировании духовно-нравственного становления обучающихся, их культуры, как в средней, так и в высшей школе. Эти подходы могут обеспечить условия для раскрытия внутреннего потенциала человека, развития его духовных способностей.

Ключевые слова: культура студентов, методы, духовно-нравственное воспитание.

FORMATION OF SPIRITUAL AND MORAL CULTURE OF STUDENTS: BASIC TRENDS

L.M. Yanovsky

(Irkutsk State Medicinal University)

Summary. The paper reports of the basic fundamental approaches to the formation of spiritual and moral education of students, their culture both in secondary and high school. These approaches can provide the conditions for development of inward potential of man as well as its spiritual abilities.

Key words: students culture, methods, spiritual and moral education.

В настоящее время развитие системы образования в значительной мере связано с ориентацией учебных заведений на внутренний мир человека, создание в учебных заведениях такой реальности, которая обеспечивала бы условия для раскрытия внутреннего потенциала человека, развития тех его духовных способностей, которые, соответствуя требованиям современности, вместе с тем способствовали бы и формированию духовно-нравственной культуры подрастающего поколения. Как в педагогике, так и в психологии имеется немало методических и методологических наработок, которые довольно полно представляют основные этапы становления духовно-нравственной культуры обучающихся в средней и высшей школе.

1. *Конструктивный подход* дает возможность выйти на общие законы строения, функционирования и развития человека. Соблюдение его исключает возможность упрощенчества принципов множественности. При конструктивном подходе педагогические явления рассматриваются во всей их сложности, целостности и во взаимосвязях. Благодаря этому процесс формирования духовно-нравственной культуры трактуется как система этапов, в каждом из которых имеются определенные цели, задачи, содержание, способы, условия, результаты, механизмы, барьеры, т.е. все то, что позволяет выявить скрытые закономерности, оптимизировать педагогическое воздействие. Здесь могут решаться многие проблемы, например такие, которые относятся к категории «вечных» (проблема соотношения биологического и социального в процессе формирования духовно-нравственной культуры личности). Именно конструктивный подход дает возможность раскрыть механизмы формирования духовно-нравственной культуры и перейти к пониманию организации процесса становления культуры как сложной конструкции [2,3].

2. *Совокупный подход* предполагает объединение разнородных элементов педагогических объектов, процессов и видов деятельности. В педагогике конструктивный и совокупный подходы тесно взаимосвязаны. В то же время, если объект педагогического исследования не рассматривается как система, то обеспечить его комплексное преобразование (формирование, функционирование, управление) в связи с отсутствием понимания совокупности конкретных его сторон (т.е. подсистем) оказывается задачей сложной. Если конструктивный

подход задает предпосылки для познания, изучения, исследования педагогического объекта на конкретном уровне анализа, то совокупный — позволяет преобразовывать этот объект на том же уровне. Он заставляет функционировать воспитательную систему в целом как органическое единство взаимосвязанных компонентов, иначе самая хорошая по замыслу система будет действовать по частям, не обеспечивая в итоге решение тех самых воспитательных задач, ради которых она создавалась. Если конструктивный подход позволяет определить системность элементов, выделенных по системобразующему признаку, то совокупный — обеспечивает взаимосвязь разнородных элементов конкретного педагогического объекта. В педагогике совокупный подход дает возможность согласовывать целеориентированные, взаимосвязанные, но иногда и противоречивые педагогические воздействия. Процесс формирования у студентов духовно-нравственной культуры предполагает диалектическое применение конструктивного (педагогический процесс рассматривается как система связей, функций, элементов, отношений, свойств) и совокупный (взаимосвязь влияния социального фактора, различных качественных состояний, учет взаимодействия разноплановых объективных и субъективных причин) методологических общенаучных подходов [2,3].

3. *Философско-антропологический подход* — использует учение о существовании человека и его взаимоотношениях с миром, охватывает реальное человеческое существование во всей его полноте, определяет место и отношение к окружающему миру. Философско-антропологический подход создает предпосылки для многофакторного рассмотрения проблемы человека в целом, истоков и движущих сил его индивидуального развития. Проблемы, связанные со становлением субъектности человека, его духовным развитием и образованием, — это проблемы, возникающие на базе философских, гуманитарных и социальных наук. При этом в качестве решающих факторов формирования личности рассматриваются наследственность, взаимодействие с окружающей средой и воспитание. Особый интерес представляют проблемы, связанные с признанием самоценности личности, формированием ее самосознания, созданием условий для ее самоопределения и самореализации. При подготовке специалистов происходит акцен-

тирование состояний – служение обществу, формирование ответственности за его судьбу, готовность к оказанию помощи, сотрудничеству, коммуникабельности. Философско-антропологическое направление трактует педагогическое воздействие как помощь в процессе развертывания внутреннего потенциала студента, а самого студента – как развивающуюся открытую систему, которая постоянно открывает себя. Формирование духовно-нравственной культуры происходит как целостное созидание человеком самого себя на пути периодического возвращения к своей глубинной индивидуальности, благодаря освоению представленных в культуре нравственных норм. В православной философии, пропитанной антропоцентризмом, человек представляется как субъект-творец, с присущими ему моральными установками, представлениями о свободе, смысле жизни, достоинстве, христианском осмыслении бытия. Н. Бердяев считал человека существом, преобразующим самого себя. Представители русской религиозной философии определяют духовность, как главное свойство человека. Именно благодаря духовности нравственные законы внутри человека действуют более сильно, чем давление любых внешних обстоятельств [2,3].

4. *Содружественный или синергетический подход* – связан с изучением принципов самоорганизации сложных систем. Самоорганизация дает основание для нового стиля мышления и миропонимания. Синергетическое мировосприятие предполагает установление внутренних связей между естественным и гуманитарным знанием; восточным и западным мирорассмотрением; новой наукой о сложности, нелинейности, о хаосе и старой культурой; наукой и искусством; наукой и философией. Оно учит мудрости мягкого управления через советы и рекомендации; управления, близкого к самоуправлению. В синергетике реализуются вопросы проработки природы при разрешении конфликтов, разрешаются поиски путей согласования частей целого, определяется пространственное распределение временных преобразований, выясняется, как можно сделать явным то, что не проявляется в нелинейной среде. Применительно к проблеме воспитания значимость синергетического направления состоит в изучении особенностей образования новых структур и качеств системы, активно взаимодействующей с внешней средой, при изучении ее развития. Благодаря синергетике обнаруживаются достижения целостного восприятия сущего при отказе от линейной модели бытия, утверждается новое миропонимание и мировидение, способное сделать частичное индивидуальное существование человека целостным и смыслоориентированным. При обосновании концепции формирования духовно-нравственной культуры синергетический подход позволяет актуализировать внимание к соединению таких реальностей, как порядок и хаос. Использование содружественного направления в процессе формирования духовно-нравственной культуры человека дает возможность определить исходный момент его становления, когда сам человек одновременно существует как бы в двух мирах – организации и самоорганизации. Желание реализовать себя приводит к мысли о потребности изменения социальных институтов, норм поведения, языка, что требует знания законов организации и самоорганизации. Духовность человека проявляется в активном созидании мира вокруг себя и себя в мире [2,3].

5. *Содержательный подход* – это знания о предмете, полученные на определенном уровне его познания, здесь не требуется непосредственного перехода к познанию более глубокой его сущности. Есть ученые, которые не признают биологической природы сущности человека. Они имеют представление о сущности человека только лишь как о существе социальном. Именно в процессе освоения и присвоения социального опыта складываются и развиваются основное содержание, образ жизни человека, его психические свойства, особенности личности. Чтобы это осуществилось, человек

должен уже обладать свойствами, которые позволяют присваивать внешнее содержание во всем бесконечном многообразии, вариативности изменений посредством общения с другими людьми. Человек обладает свойствами, реализующими его включенность в систему всеобщих взаимосвязей и обеспечивающих присвоение им социального опыта. Такими содержательными свойствами являются – потенциальная универсальность человека, его тождество с миром, с универсумом (человек – микрокосм). Взаимосвязь с другими людьми, которая характеризуется способностью отождествления, идентификации себя с другими, позволяет брать внешнее содержание от других, не только обеспечивает родство человека с человеческим родом, но и возможность обособления себя, своего «я», т.е. способность быть С собой и в то же время – Другим. Никакими другими способами, кроме признания их высшей духовной природы, невозможно объяснить природу сущностных свойств человека – универсализм, бесконечность, особую связь с людьми, всеобщность, творчество, любовь и т.д. [2,3].

6. *Ступенчатый подход*, связан с важнейшим аспектом процесса формирования духовно-нравственной культуры – с учетом уровней его структуры. Здесь необходимо выделить два аспекта. Первый – это адекватность определения функций разных уровней и их иерархии при построении этапов формирования духовно-нравственной культуры личности. Второй – связан с приоритетом высших духовных ценностей перед базовыми, жизненными. Александр Мень считал, что духовная сущность человека несет определяющую роль высших ступеней. Польза, Истина, Справедливость, Честь, Вера, Красота, Любовь и др., являясь высшими духовными ценностями, определяют вертикальную организацию внутреннего мира ценностных образований. Это во многом детерминирует поведение человека во внешнем мире при взаимодействии с окружающими людьми уже «по горизонтали». Основным универсальным условием, обеспечивающим высшие результаты в любой области жизнедеятельности индивидуума, где проявляет себя обучающийся, является духовность человека: стремление к совершенствованию, творчеству, саморазвитию [2,3].

7. *Инициативный подход* определяет активность как наиболее универсальную форму реализации человеком своей преобразующей энергии, имеющей определенную внутреннюю структуру. Здесь основными являются принципы единства сознания и деятельности; развитие, предметность; активность психического отражения действительности в процессе деятельности. В качестве элементов внешней деятельности можно выделить: условия, операции, действия. Во внутреннем плане им соответствуют цели, мотивы, потребности. Инициативный подход предполагает включение студента в разрешение сложных морально-нравственных проблем, способствующих формированию профессиональных духовных качеств и способностей. Социально-активные методы психолого-педагогического воздействия позволяют переводить внешние действия (умения, навыки) во внутренний план (формирование качеств личности). Самореализация человека в деятельности является всегда актом самостроительства личности в мире культуры, создаваемой людьми во взаимосвязях [2,3].

8. *Цивилизационный подход* характеризует процесс формирования духовно-нравственной культуры личности, исходя из понимания гуманистических идеалов, роли духовности, творческой свободы и ответственности при формировании индивидуального поведения в своей профессии. Этот подход трактует формирование духовно-нравственной культуры как процесс, реализующийся в образовательной среде, все компоненты которой имеют определенный смысл и служат человеку в его саморазвитии и самоопределении в мире культурных ценностей. Цивилизационное направление предполагает исследование внутреннего мира человека в

контексте с его культурным уровнем и с тем, чем этот мир является для субъекта, каким смыслом для него он наполнен. Методологически подход дает возможность рассматривать социально-педагогические явления, процессуальные компоненты педагогического моделирования как совокупность культурных составляющих, меняющихся с учетом культурной ситуации, социокультурных явлений прошлого, настоящего и будущего. В этом контексте феномен культуры является стержневым в понимании и объяснении человека, поэтому он органически связан с гуманистической парадигмой, благодаря которой педагогическая деятельность призвана способствовать освоению общечеловеческой и национальной культуры, признанию права воспитанников на творческий поиск и самореализацию. Сам по себе принцип культуроцелесообразности предполагает учет уровня культуры и ценностных приоритетов студентов и направлен на создание в образовательном учреждении таких условий, когда становится возможным диалог преподавателя со студентами [2,3].

9. *Акмеистическое направление* декларирует предпочтительность реального, земного существования и рассматривает профессиональную деятельность через призму не только достижений человеком высоких профессиональных результатов, но и наличие у него соответствующих психологических составляющих, определяющих внутреннее отношение к выбранной профессии. При этом основными являются такие понятия, как результативность деятельности и удовлетворенность ею, а также профессионализм. Акмеистические условия — это обстоятельства, от которых зависят профессиональные достижения — умение адекватно воспринимать и творчески преобразовывать жизненные ситуации [1,2,3].

10. *Ценностный подход* — это исследование ценностной ориентации студентов в различных сферах жизнедеятельности человека, а также сопоставление установившихся у них взглядов, привычек и действий и из-

меняющихся профессиональных требований. При формировании духовно-нравственной культуры обучающихся ценностный подход дает возможность выделить два разных направления при отборе содержания учебного процесса. Одно предполагает приобретение ограниченной системы знаний. Другое — возможность получения широкого спектра знаний, которые представляют не только ценности профессионализма, но и духовные ценности. Ориентация на них рассчитана на личностный рост, саморазвитие, на постоянное самостоятельное овладение новыми знаниями. Опыт, накопленный человечеством в процессе культурологической деятельности, дает возможность студентам стать людьми образованными, т.е., по А.Луначарскому, развить в себе «образ Человека» [2,3].

11. *Рефлексивный подход* — это анализ, переосмысление человеком направления смысла своей деятельности, процесс осмысления при помощи изучения и сравнения. Выделяется рефлексивная составляющая, выражающая отношение субъекта к процессу движения при решении задач и личностная, т.е. отношение субъекта к самому себе. Этот подход дает возможность обобщить представления о структуре мыслительной деятельности, ранжировании ценностей человека и обеспечивает возможность более четкого выделения аспектов формирования духовно-нравственной культуры личности [2,3].

Современные психолого-педагогические направления характеризуются большим количеством концепций и по форме, и по содержанию и предполагают органическую взаимодополняемость различных педагогических течений.

Анализ различных подходов дает возможность использовать систему базовых теорий, совокупность и взаимосвязь которых и обуславливает специфику формирования духовно-нравственной культуры студентов. Основопологающей установкой, интегрирующей все эти подходы, является опора на беспредельные возможности человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. БСЭ. — М.: Советская энциклопедия, 1969. — Т. 1. — 608 с.
2. Современный словарь иностранных слов. — М.: Рус. яз., 2000. — 742 с.
3. Философский энциклопедический словарь. — М.: ИНРА-М, 1999. — 576 с.

Адрес для переписки:

664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет — Яновский Лев Михайлович, д.м.н., доцент кафедры детской стоматологии.

АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

© ВОРОПАЕВ А.В. — 2009

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СУДЕБНОЙ ПРАКТИКИ ПО ГРАЖДАНСКИМ ИСКАМ, НАПРАВЛЕННЫМ К ЛЕЧЕБНЫМ УЧРЕЖДЕНИЯМ: ВОЗМОЖНОСТИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПРАВОВОЙ ЗАЩИТЫ

А.В. Воронаев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра судебной медицины, зав. — д.м.н., проф. Ю.С. Исаев)

Резюме. Проведен сравнительный анализ гражданских исков пациентов к лечебно-профилактическим учреждениям при оказании платных медицинских услуг

Ключевые слова: ответственность, платная медицинская услуга.

THE COMPARATIVE ANALYSIS OF JUDICIARY PRACTICE UNDER THE CIVIL SUITS DIRECTED TO MEDICAL INSTITUTIONS: POSSIBILITIES OF THE SPECIALIZED LEGAL PROTECTION

A. V. Voropaev
(Irkutsk State Medical University)

Summary. The comparative analysis of civil suits of patients to health-care establishments in rendering paid medical services is presented.

Key words: responsibility, paid medical service.

Мы проанализировали судебную практику по гражданским искам пациентов к лечебно-профилактическим учреждениям (ЛПУ) по качеству оказания медицинских услуг, в которых принимали участие специалисты по медицинскому праву (врачи-юристы, имеющие реальный опыт ведения таких дел), в частности материалы, представленные на сайте ООО «Центр медицинского права» г. Омска (директор – Панов Алексей Валентинович), иркутскую практику рассмотрения таких дел. Всего было проанализировано 23 гражданских «медицинские» дела, причем все дела мы разделили на две группы в зависимости от участия в делах представителей сторон, специализирующихся на медицинском праве. Первую группу составили 15 дел, когда Ответчика (ЛПУ) представлял обычный юрист. Вторая группа включала в себя восемь дел, когда ЛПУ представлял(и) специалист(ы) по медицинскому праву.

Полученные данные показывают, что участие обычного юриста на стороне ЛПУ уменьшает сумму интегрального возмещения причиненного вреда (материальный ущерб + моральный вред) пациенту или его родственникам примерно в четыре раза, тогда как в случае представления интересов ЛПУ специалистами по медицинскому праву удается снизить сумму возмещения вреда в 11 раз по сравнению с заявленным размером исковых требований.

В качестве иллюстрации приведем пример из собственной практики: Истцом явилась жительница отдаленного района Иркутской области, работающая, имеющая положительный опыт «немедицинских» судебных разбирательств, обратившаяся в 2006 г. в ООО «Клиника» за оказанием платных медицинских услуг по лечению и протезированию зубов. Пациентке в связи с ее временным пребыванием в г. Иркутске были установлены металлокерамические протезы на временную фиксацию и рекомендовано явиться через две недели для постоянной фиксации протеза, что пациентка обещала сделать. В означенное время пациентка на прием не явилась. Далее в г. Н. у пациентки протез выпал и стоматолог г. Н. поставил его на фосфат-цемент. Через два месяца пациентка обратилась в клинику с претензией.

Медико-правовым центром была организована альтернативная медицинская экспертиза качества лечения пациентки, согласно которой:

1. «Имеется ли причинная связь между лечением И. в ООО «Клиника» и развитием хронического пародонтита верхней и нижней челюсти?» Причинная связь между лечением И. в ООО «Клиника» и развитием хронического пародонтита верхней и нижней челюсти **ОТСУТСТВУЕТ**.

2. «Можно ли полностью исключить наличие хронического пародонтита верхней и нижней челюсти у И. до обращения в ООО «Клиника»?» Полностью исключить наличие хронического пародонтита верхней и нижней челюсти у И. до обращения в ООО «Клиника» не представляется возможным, т.к. не представлена соответствующая медицинская документация.

После ознакомления пациентки с результатами экспертизы, были проведены переговоры, клиникой предложено оплатить стоимость перепротезирования пациентки в любой клинике г. Иркутска, от чего пациентка отказалась, настаивая на своих требованиях. По-

этому пациентке до истечения 10-дневного срока с момента принятия претензии от пациентки, был направлен ответ на претензию по адресу ее проживания.

ООО «Клиника»

Ответ на претензию

Уважаемая И.! С Вашей претензией мы не согласны на основании нижеследующего:

1. Недостатки протезирования зубов в рамках договора на платное ортопедическое лечение зубов с ООО «Клиника», по нашему мнению, связаны с Вашим настойчивым желанием провести протезирование в срок с 24 октября по 2 ноября, связанные с Вашим желанием уехать в г. Н. 3 ноября. С Вашего согласия была выполнена временная фиксация протеза и рекомендовано посещение ООО «Клиника» для постоянной фиксации в декабре 2006 г. (срок назначен в соответствии с Вашей возможностью приехать в г. Иркутск). Именно с временной фиксацией протеза и связано его выпадение в начале декабря 2006 г. в г. Н. 18.12.2006 г. при осмотре нижнего 6 зуба справа была выявлена следующая клиническая картина «наличие большого количества фосфат-цемента под слизистой десны 6 нижнего зуба справа», вследствие чего образовался патологический зубодесневой карман глубиной 7 мм с дистальной и язычной сторон. Данная патология возникла вследствие произведенной манипуляции стоматологом г. Н. в начале декабря 2006 г. по обращению пациентки за фиксацией протеза. Таким образом, недостатки зубопротезирования возникли в связи с Вашим желанием осуществить временную фиксацию протеза, а не с дефектом ортопедического лечения зубов с ООО «Клиника».

Считаем, что обязательства по оказанию Вам стоматологических терапевтических услуг выполнены надлежащим образом нами в октябре 2006 г. и полагаем, что Вы добросовестно заблуждаетесь по поводу оценки предоставленных медицинских услуг как некачественных.

Удаление 5 нижнего зуба (как Вы указали в претензии), мы не проводили.

2. С выплатой неустойки мы не согласны, т.к. по состоянию на 14.04.2007 г. не истек срок на ответ по предъявленной нам претензии.

3. Все расходы, которые были связаны с оказанной Вам медицинской помощью, были проведены с Вашего согласия.

4. Согласно заключению альтернативной экспертизы качества медицинской помощи, проведенной врачом К., имеющей высшее медицинское образование, 2 квалификационную категорию по специальности челюстно-лицевая хирургия, стаж по специальности 7 лет, специалистом по организации здравоохранения и медицинскому праву от 13 апреля 2007 г., причинной связи между лечением И. в ООО «Клиника» и развитием хронического пародонтита верхней и нижней челюсти нет, в связи с чем обязанность ООО «Клиника» по лечению пародонтита верхней и нижней челюсти отсутствует.

5. Компенсировать расходы, связанные с проездом из г. Н. в г. Иркутск и обратно, нам представляется необоснованным, т.к. вы приезжали в г. Иркутск по своим личным целям.

6. Компенсировать моральный вред нам представ-

ляется необоснованным в связи с отсутствием нашей вины, т.к. медицинская помощь в ООО «Клиника» была оказана надлежащим образом.

Таким образом, мы считаем, что медицинская помощь Вам нами была оказана надлежащим образом, тем не менее, понимая претерпеваемые Вами неудобства, мы готовы бесплатно перепротезировать Вас на базе ООО «Клиника» с привлечением врача высшей квалификационной категории по специальности ортопедическая стоматология ЛИБО возместить Вам стоимость расходов на перепротезированию в любой стоматологической клинике г. Иркутска ЛИБО вернуть Вам полную стоимость услуг по ортопедическому лечению зубов в ООО «Клиника» в размере 14 800 руб.

14 апреля 2007 г. Директор ООО «Клиника».

Через 6 месяцев пациентка обратилась в суд с иском заявлением с требованиями о возмещении затрат за недоброкачественное выполнение услуги, выплате неустойки, компенсации морального вреда, просил суд взыскать с ответчика 14800 рублей, уплаченных за некачественную услугу по зубопротезированию, неустойку в размере 14800 рублей, 5498 рублей 79 копеек, расходы на проезд на устранение недостатков 9830 рублей (Н.-Иркутск, Иркутск-Н. 4900 рублей), расходы по устранению недостатков в сумме 1516 рублей (удаление зубов, рентген, лечение), 100000 руб. — моральный вред.

После трех судебных заседаний, на последнем из которых суд удовлетворил ходатайство истца о назначении комиссионной судебно-медицинской экспертизы (стоимость которой 15 000 рублей оплачивается заявителем, т.е. истцом), истец, наконец, понял финансовую убыточность судебного разбирательства и решил пойти на мировое соглашение. В рамках внесудебных переговоров, истец увеличил свои требования за счет требования оплаты проезда с места проживания в г. Иркутск до 32 000 руб. согласно представленных билетов, а также размер требования морального вреда до 200 000 рублей, что в совокупности составило требования в размере 268 614 рублей 79 коп. Таким образом, истец предлагал условия заключения мирового соглашения в размере возмещения ему 90 000 рублей. Однако в ходе переговоров удалось убедить истца пойти на мировое соглашение на тех же условиях, которые ему предлагались ответчиком еще год назад, т.е. после того, как Ответчик уже понес дополнительные расходы в размере 32 000 рублей, которые превысили его первоначальные исковые требования в размере требования компенсации материального вреда.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

5 ноября 2008 года г. Иркутск

Утвердить мировое соглашение по делу по иску И. к ООО «Клиника» о возмещении ущерба, причиненного

Адрес для переписки:

664003 г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, кафедра судебной медицины с основами правоповедения, доценту Воропаеву Артему Валерьевичу.

некачественным выполнением услуг по протезированию и лечению зубов, взыскании неустойки, компенсации морального вреда по условиям которого:

1. Истец отказывается от исковых требований о возмещении затрат И. за недоброкачественно выполненные услуги 14800 рублей, выплате неустойки 14800 рублей, 5498 рублей 79 коп. оплаты услуги сверхоговоренной суммы, расходов по проезду 9830 рублей, расходов по устранению недостатков 1516 рублей, возмещении морального вреда 100 000 рублей.

2. С момента подписания настоящего мирового соглашения, Истец не имеет претензий к Ответчику в отношении медицинских услуг по лечению и протезированию Истца, оказанных Ответчиком в период с 20 сентября по 31 декабря 2006 г.

3. Ответчик обязуется выплатить Истцу сумму в размере 11 000 рублей для оплаты одного проезда г. Иркутск — г. Н. путем перечисления денежных средств на счет, который будет предоставлен истцом в срок до 18 ноября 2008 г.

4. Ответчик обязуется оказать медицинские услуги Истцу за счет средств Ответчика по лечению и подготовке к протезированию 24,27,34,37 зубов и протезированию и замещению дефектов 24,25,26, 27 зубов верхней челюсти и 34,35,36,37 зубов нижней челюсти.

5. Стороны полностью согласны с условиями настоящего мирового соглашения, иных договоренностей не имеют.

Взыскать с Общества с ограниченной ответственностью «Клиника» государственную пошлину в доход государства в сумме 430 рублей.

Производство по делу по иску И. к Обществу с ограниченной ответственностью «Клиника» о возмещении ущерба, причиненного некачественным выполнением услуг по протезированию и лечению зубов, взыскании неустойки, компенсации морального вреда прекратить.

Мировой судья П.

Таким образом, финансовые потери ЛПУ в случае судебного разбирательства по «медицинским» делам, при представлении его интересов в рамках дела специалистами по медицинскому праву примерно в два раза меньше таковых потерь, когда со стороны ЛПУ дело ведет обычный юрист. Полученный вывод еще раз обосновывает необходимость правовой специализации как юристов ЛПУ, так и самих врачей и руководящих должностных лиц ЛПУ.

ЛИТЕРАТУРА

1. http://www.prpc.ru/pmpc/an_02.shtml // 30.10.2004.

ОСНОВЫ ДУХОВНОЙ КУЛЬТУРЫ

© НЕДЕЛЬКО Н.Ф. – 2009

НЕКОТОРЫЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ С. ЕСЕНИНА В ПЕРИОД ДЕТСТВА, ОТРОЧЕСТВА И ЮНОСТИ

Н.Ф. Неделько

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра судебной медицины, зав – д.м.н., проф. Ю.С. Исаев)

Резюме. В настоящее время мы справедливо говорим о С.А. Есенине как гениальном поэте XX века, чье великое поэтическое наследие продолжает благотворно служить человечеству. В статье приводятся психические и психопатологические особенности становления Есенина как личности, анализируются основные движущие силы психики поэта в период детства, отрочества и юности.

Ключевые слова: С.А. Есенин, психические, психопатологические особенности, детство, отрочество, юность.

SOME PSYCHOLOGICAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL ASPECTS OF S. ESENIN'S MENTAL HEALTH IN CHILDHOOD, ADOLESCENCE AND YOUTH

N.F. Nedelko

(Irkutsk State Medical University)

Summary. Now we fairly speak about S.A. Esenine as the ingenious poet of the XX-th century, whose great poetic inheritance continues to serve mankind well. In article mental and psychopathological features of formation of Esenin as persons are presented, the basic moving forces of mentality of the poet in the childhood, adolescence and a youth are analyzed.

Key words: S.A. Esenin, mental, psychopathological features, the childhood, adolescence, a youth.

Прошло более восьмидесяти лет после трагической гибели гениального поэта XX века – С.А. Есенина. Но вновь и вновь по телевизионным экранам, газетным и журнальным публикациям гуляет «развесистая клюква», льется мутный поток новых «версий» и предположений об «убийстве поэта».

Мифотворцы, фантазеры-придумщики новых версий, а также представители официального литературоведения, почему-то полностью проигнорировали медицинский аспект, связанный с болезнями Есенина, который привел его к неотвратимой душевной трагедии. Они без зазрения совести, издаваясь над правдой и над поэтом, полностью игнорируют научно-обоснованные объективные выводы комиссии Есенинского комитета по поводу обстоятельств смерти поэта.

В ранее проведенной работе [18] с научной точки зрения, с учетом результатов комиссии Есенинского комитета анализировались – категория (насильственная смерть), причина смерти (сдавление шеи петлей при повешении) и род смерти (самоубийство) Есенина, локализация и характер повреждений, механизм их образования, характеристика травмирующих предметов и многие другие подробности.

В настоящей статье на основании изучения литературных, литературоведческих и медицинских источников мы решили провести ретроспективный анализ психического состояния здоровья Есенина в детстве, отрочестве и юности, начиная с его родословной, которая включает несколько ядерных семей.

Психогенетическими исследованиями установлено, что родители и дети, родные братья и сестры (сибсы) являются родственниками первой степени родства. У них половина общих генов. Родственники второй степени родства – бабки /деды и внуки/внучки, дядя/тетки и племянники/племянницы имеют четверть общих генов [1].

Есенинский род был несколько необычным, отмеченным «особой метой». Все его ближайшие родные – оба деда, обе бабки, отец и мать были необычными людьми: или с некоторой тонкой душевностью, или с сильным характером, или с тягой к личной независимости, или с любовью к песне, к игре, к молитве, т.е. со своеобразным художественным складом. Может быть, унаследованные от каждого из них эти свойства характера таким счастливым образом переплелись в Есенина, что он стал средоточием особого крестьянского аристократизма, который проявлялся буквально во всем – в обаянии, в походке, душевной чуткости, одежде, гибком и сильном уме, целеустремленности природы. И все эти свойства были увенча-

ны сверх того поэтическим даром [13].

Дедушка поэта по отцу – Никита Осипович, проживший всего 42 года и внезапно умерший от воспаления легких до рождения Сергея, много лет был сельским старостой. Умел писать всякие прошения, был принципиальным трезвенником, пользовался в семье большим уважением за ум свой и трезвость суждений. В молодости Никита Осипович хотел уйти в монастырь, за что он и его потомство прозвали «монахи» и «монашки». В тайне Константиновские мужики его, судя по данному ему прозвищу «монах», считали «белой вороной». Он всегда мечтал не о хозяйстве, не о женитьбе, а о жизни «не от мира сего». Грамотность, мягкость в обращении с людьми, неумение в чем-то постоять за себя, тонкость природы, нежность недеревенского облика и поведение «не от мира сего» – все эти черты характера деда передались по наследству отчасти отцу Сергея, но в основном ему. С точки зрения психиатра Никиту Осиповича, наряду с несвойственной жителю деревни интеллигентностью, можно охарактеризовать его как акцентированную интравертированную личность.

После смерти деда Никиты вдова Аграфена Панкратьевна Артюшина осталась с четырьмя детьми. Это была «безупречно нравственная, самоотверженная и трудолюбивая женщина». Она умела извлечь выгоду почти из воздуха. Основным доходом ее стали жильцы: живописцы, каменщики и маляры, которые обновляли церковь и часовню в селе. Сама она была наемной «плакальщицей», женщиной крутой и сильной по характеру, с особым художественным даром. Любила петь и исполнять обрядовые песни на свадьбах. Тяжелая жизнь вдовы несколько ожесточила характер ее, что потом сказалось на семейных отношениях между ней и матерью Сергея.

Отец Есенина Александр Никитич, не был похож на обычного крестьянина. В нем воплотилась тонкая интеллигентская натура. Мальчиком он пел в церковном хоре. У него был прекрасный дискант. Его пытались отдать в рязанский собор певчим, но он не согласился и поехал в Москву, чтобы начать самостоятельную жизнь, работая в мясной лавке. Он был худощавый, астенического телосложения. Водку не пил. На селе его считали чудачковатым. Александр Никитич, удивляя и смущая односельчан, все свои сбережения вкладывал не в землю и скот, а в дом. То часы городские купит, то красивую лампу, то венские стулья. А каким шеголом приезжал из Москвы! Стрижка модельная, на косой идеальной пробор, усы офицерские, галстук модный, воротничок белоснежный, накрахмаленный, отутюженный! Часто был тихим, серьезным,

скромным и задумчивым. На фотографии у него интеллигентное породистое лицо и несколько печальные глаза. Он был болен астмой, и у него не хватало ни сил, ни опыта для выполнения тяжелых крестьянских работ. Малоразговорчивый, задумчивый, мрачный, он остро реагировал на разного рода неприятности. Находясь в Москве на работе в течение 30 лет, он постоянно ожидал какого-то несчастья, переживал за семью, за работу. В 1916 году Есенин вспоминал: «К стихам расположили песни, которые я слышал кругом себя, а отец мой даже слагал их». Впрочем, похоже, что Александр Никитич был поэтом, но лишь только в душе, и воплотился в своем сыне, который был ему близок по характеру; разве что живость и напористость передалась Сергею по материнской линии.

Отец Сергея был нерешительный, слабосильный, неспособный проявить какую-либо инициативу. Чувство усталости и разбитости проявлялось в нем постоянно, особенно в последние годы жизни. Эта особенность искать поддержки у других, это неумение обходиться без посторонней помощи, это постоянное какое-то уныние являются одними из отличительных черт психастенической натуры.

Во внешних проявлениях депрессивных людей отмечают следы какой-то заторможенности, медленная походка, бесильно повисшие руки, скупые, вялые жесты.

Александр Никитич не был ласков, редко уделял детям внимание, разговаривал с ними как со взрослыми, не допускал никаких шалостей. Но зато, когда у него появлялось хорошее настроение, он был ласков, улыбался и его глаза, бывшие до этого грустными, источали тепло. Во всем любил порядок, был очень чистоплотен. Ему не нравилось, когда трогали его вещи. «Вот эта мечтательность, какое-то поэтическое восприятие мира, видимо, и легли как важная составная часть в тот человеческий сплав, который потом был осенен талантом», — писал в свое время сын Есенина, Константин [23].

Анализируя вышеизложенное, можно предположить, что Александр Никитич обладал депрессивно-астеническим характером, был чрезвычайно чувствителен к всякого рода неприятностям, остро реагируя на них [16]. Однако, следуя отечественной психопатологической дифференциации акцентированных личностей, более точным было бы следующее определение отца Есенина как — акцентированная тревожно-мнительная с интравентрированными чертами личность (В.С. Собенников).

Что касается психического склада Титовых, то со стороны матери дед Есенина — Федор Андреевич — был известен как человек оригинальный с сильным характером. Он не был вопреки уверениям внука ни старообрядцем, ни начетчиком, читал по складам и дочь свою Татьяну выучить грамоте не удосужился. Сестра поэта Екатерина вспоминала, что дед был «умен в беседе, весел в пиру и сердит в гневе, ... умел нравиться людям ... Он был недурен собой, имел хороший рост, серьезные задумчивые глаза ...». В «Автобиографии» Есенин писал, что дед был не дурак выпить, с его стороны устраивались вечные невенчаные свадьбы.

У деда Титова, — как отмечает А. Марченко, — глаз был наметанный: девок, до сладкого греха охочих, вмиг отмечал. Вот и Танька его дочь из этаких — манкая (сладкая — Н.Н.). Сам дед, с похмелья, подкатывался к Аграфене Панкратьевне, да она его отшила [17].

Со своими баржами Федор Андреевич был счастлив. Удача ходила за ним следом. Дом его стал полной чашей. Неравнодушен он был к тому, какая слава ходит о нем по деревне. Был человек с большим размахом, любил повеселиться, погулять, похвастать, потешить себя; любил быть во всех делах первым. По возвращении из Питера он приносил большие пожертвования церкви, а потом закатывал гулянье на несколько дней, чтобы знали, как он щедр. Прямо у дома выставлялись бочки с брагой и вином и все бесплатно угощались. После прекращения веселья наступали черные дни, дед сердился и ворчал, «что много соли съели, много спичек сожгли».

Главенствовать любил Федор Андреевич и по наследству передал своему любимому внуку это неистребимое «желание к славе». Необузданность, эгоистичность и жестокость деда в обращении с людьми привели к тому, что он в гневе сбросил своего сына с чердака, который провинился и не пошел кланяться ему в ноги. Сын остался на всю жизнь несчастным (припадочным) человеком. Дедушка иногда проявлял буйный характер и по отношению к внуку.

С. Виноградская [6] вспоминала со слов Есенина: «Мать свою он в детстве принимал за чужую женщину и, когда она приходила к деду, где жил Есенин, и плакалась на неудачи в семье, он утешал ее: «...Тебя женихи не берут? Не плачь, мы тебе найдем жениха, выдадим тебя замуж».

То, что это не выдумка, а суровая правда, подтверждают и воспоминания сестры поэта Екатерины, изложенные ниже.

Пять лет Сергей жил у деда Федора. Рос без материнской любви, ласки и душевной теплоты. Такое отношение родителей к нему постоянно глубоко травмировало психику ребенка, что резко отразилось на всем поведении мальчика и на развитии его характера. Е. Есенина с горечью вспоминала: «Мать пять лет не жила с отцом и Сергей все это время был на воспитании у дедушки и бабушки ... Сергей, не видя матери и отца, привык считать себя сиротой, а подчас ему было обидней и больней, чем настоящему сироте. Бабка ... часто кормила его потихоньку от снох ...» [23].

Рядом с необузданностью у деда уживалась большая доброта и нежность по отношению к детям. Уложив их спать, он рассказывал им сказки, пел песни.

Федор Титов, хотя и был едва грамотным, немало поспособствовал тому, что сам Есенин называл «пробуждением творческих дум». С трех лет он вдвигал внуку старую патриархальную культуру, пел старинные заунывные песни, по субботам и воскресеньям пересказывал Библию. Судя по стихам, главным человеком в стране детства Сергея был именно дед, потому что сам того не подозревая, растил своего единственного внука — Поэтом [17].

«Оглядываясь на весь пройденный путь, — запишет в 1921 году слова Есенина И.Н. Розанов, — я все-таки должен сказать, что никто не имел для меня такого значения, как мой дед. Ему я больше всего обязан. Это был удивительный человек. Яркая личность, широкая натура, «умственный мужик» [17].

Все эти черты характера деда Титова, изложенные выше, свидетельствуют о том, что он был яркой психопатической личностью. По теории П.Б. Ганушкина о психопатических характерах, можно предположить, что у Федора Андреевича преобладали «эпилептоидные» черты. Деду Есенина были присущи: крайняя раздражительность, доходящая до приступов буйства, приступы расстройств настроения (тоска, гнев, загул). Он был человеком активным, напряженно-деятельным, страстным любителем сильных ощущений, настойчивым и даже упрямым. В нем по каждому ничтожному поводу возникали бурные вспышки неудержимого гнева, которые приводили к насильственным действиям.

Обычно такого рода люди терпеливы, крайне нетерпимы к мнению окружающих и совершенно не выносят противоречий. Если к этому прибавить большое себялюбие и эгоизм, чрезвычайную требовательность и нежелание считаться с чьими бы то ни было интересами, кроме своих собственных, то станет понятно, что поводов для столкновения с окружающими у эпилептоидов всегда много.

Он был подозрителен, обидчив, мелочно придирчив. Все он готов критиковать, всюду видел непорядки, исправления которых ему обязательно надо добиться. В семейной жизни эпилептоиды обычно несносные тираны, устраивающие скандалы. Постоянно делают они домашним всевозможные замечания, мельчайшую провинность возводят в крупную вину и ни одного поступка не оставляют без наказания. Они всегда требуют покорности и подчинения себе, и наоборот, сами не выносят совершенно повелительного тона у других, пренебрежительного к себе отношения и каких-либо замечаний [7,16].

Самодурство, домашнее тиранство, приступы гнева деда Титова сильно повлияли впоследствии на психику его дочери Татьяны, особенно в период сватовства.

Совершенно иной жизнью в своей семье жила бабушка Наталья Евтеевна, в девичестве Кверденева. Она была человеком тихим, кротким, добрым, ласковым и набожным. Любила ходить по монастырям и часто брала с собой внука.

Бабушка Наталья в долгие зимние вечера рассказывала внуку сказки, пела песни, учила молитвам. Когда Сережа жил у Есениных, она часто навещала его и после «заутрени» и после «обедни». Погладит мальчонку по слабым волосикам, постоит-посмотрит: лицом вроде бы в нашу породу, а нравом да мастью — в ихнюю, есенинскую: ласков, всем улыбается. Хлипкий, оно и понятно: при живых-то родителях — «сирота-забросыш» [17].

О своей бабушке Есенин рассказывал с глубоким чувством благодарности. Это она заменила маленькому Сереже мать, которую тяжелая судьба на долгие годы разлучила с мужем и сыном. Как отмечает Н. Вольпин, ленинградским имажинистам поэт объяснял, что в знаменитом «Письме матери» он внутренне и внешне обрисовал не мать, а бабушку, которая растила его с малых лет, заменив малышу родную мать. Это она выходила на дорогу в старомодном ветхом шушуне встречать внука, прибежавшего за десятки верст из школы [8,18].

Помянул Есенин свою бабушку и в «Автобиографии»:

«Когда отвезли в школу, я страшно скупал по бабке и однажды убежал домой за 100 верст пешком».

В «Письме матери» поэт состарил свою мать, сильную и властную женщину, лет этак на 25. А когда знавшие Татьяну Федоровну знакомые удивились этому, он ответил, что когда писал, представлял, как беспокоилась бы бабка Наталья, если бы дожила до его «пьяных драк» [17].

Мать Есенина, Татьяна Федоровна, была единственной девочкой в семье. Ее все любили. Она была стройной, красивой, «лучшей песенницей на селе, играла на гармонии». «Хороша была необыкновенно. Считалась первой деревенской красавицей. По характеру была «сорвиголова». Став девушкой и ощутив первые порывы влюбленности, Татьяна проявила некоторую самостоятельность. Отсюда у нее начались личная драма и психологические стрессы, которые в последующем отразились на формировании характера сына. Когда Татьяна отказалась идти замуж за «угрюмого» и нелюбимого, а кто ей нравился — тот сватов не заслал, отец тут же насильно выдал ее за Александра Есенина.

Свадьбу сыграли с размахом. Татьяна и та «на пиру да на миру развеселилась». Это у нее отцовское и к Сергею перешло по наследству: «Чтобы с горем в пиру быть и с веселым лицом ...».

С первых же дней молодые невзлюбили друг друга. После свадьбы Александр вернулся в Москву, а его жена шестнадцати с половиной лет вошла работницей в чужую семью, где властвовали домостроевские законы. Полной хозяйкой в доме была Аграфена Панкратьевна — не свекровь, а лютая мачеха. Много работы легло на плечи Татьяны, а в награду ворчанье и косые взгляды свекрови. Бедной Танюше приходилось вставать чуть свет, доить коров, кормить скотину, убирать, готовить обеды и ужины для постояльцев. Изредка приезжал из города ее слабый муж и, тогда она на короткое время ощущала себя женщиной.

Александр Никитич очень любил свою мать и деньги посылал только ей. Из-за этого в семье стали возникать неприятности и ссоры, доходившие до криков. Эти конфликтные ситуации тяжело отразились на всей дальнейшей жизни Татьяны, а особенно на психическом развитии Сергея.

Татьяна Федоровна радовала отца внучатами не спешила: первая беременность на седьмом месяце закончилась выкидышем, второй ребенок и года не прожил — умер от воспаления легких. Вот и у Федора Андреевича с Натальей Евтеевной та же напасть: за двенадцать лет супружества — ни одного живого младенца. От того и Татьяну в день рождения окрестили. И помогло: ни одна болезнь не цеплялась, и вот тебе на. По женской, «родильной части» — вся в мать: сама кровь с молоком, а «приплод с брачком».

Обиженная, затравленная семьей мужа, доведенная до отчаяния, сексуально неудовлетворенная Татьяна, по-видимому, бурно реагировала на редкое появление слабоумного мужа в доме и на его холодность. Кроме самодурства отца на ее психику сильно подействовал и разлад между родителями молодых: Федор Андреевич повздорил с семьей Есениных. Вражда матери Сергея со свекровью и неприязнь к нелюбимому мужу все нарастали. И, наконец, после очередной крутой ссоры со свекровью Татьяна с сыном, которому не исполнилось и трех лет, убежала из есенинского дома к родителям. Она вернулась в родительский дом, где не знала свободы, и оказалась под властью самодура-отца.

Такая напряженная жизнь в доме свекрови с постоянными физическими и психическими травмами, при наличии наследственной предрасположенности со стороны матери к патологическому невынашиванию беременности привели к тому, что у Татьяны появилось так называемое «повреждение эмбриона, а затем плода». К последствиям подобной патологии беременности следует отнести факт рождения и смерти дочери Ольги (1898 — 1899 гг.) и дочери Анны, которая родилась в июне, а в июле 1901 года умерла.

Дед принял внука на воспитание, а дочь послал в Рязань на заработки себе и внуку. Он даже не подумал, что, разлучая мать с сыном, тем самым причинял ей и Сереже психическую травму. К тому времени Федор Андреевич разорился: две баржи его сгорели, а остальные унесло половодьем. Татьяна испытала еще один стресс.

«Неграмотная, беспаспортная, не имела специальности, — вспоминала А. Есенина, — мать устроивалась по прислуге в Рязани, то работницей на фабрике в Москве. Но, несмотря на трудную жизнь, на маленький заработок, из которого она выплачивала по три рубля в месяц дедушке за Сергея, она все время просила у нашего отца развод» [23].

Бунтовала Татьяна Федоровна отчаянно. Судилась с мужем, требуя развода и разрешения на получение паспорта. Александр Никитич отказал. Даже тогда не решился на раз-

рыв, когда узнал, что неверная жена нагуляла ребенка на стороне. Титовы, чтобы замаять семейный позор, отыскали дальнюю родственницу, и та согласилась взять ребенка на воспитание (за денежное вознаграждение). Приемная мать дала ему свою фамилию — Разгуляев и назвала его — Александр.

Промучившись пять лет, в 1904 году Татьяна вернулась в ненавистный ей дом Есениных, но мира не наступило, и так было до 1907 года, пока братья не разделились.

Учитывая вышеизложенное, следует констатировать, что у Татьяны была судьба русской работающей девушки, обиженной жестокостью быта и грубой ошибкой случая, а у Т.Ф. Есениной — судьба русской матери, измученной горем, нищетой и грузом бесправия.

«Бабушка Татьяна Федоровна, — писал сын Есенина, Константин, — была умудренной жизнью старушкой ... В ней была степенность и какая-то особая мудрость ... дала отцу силу, уверенность, сметку, определенную твердость, без которых были бы немудрыми и сила таланта Сергея Александровича, и его «поход» в Петербург за признанием» [23].

И вот, наконец, у психологически зажатой, почти постоянно подверженной стрессовым и конфликтным ситуациям, у Татьяны появился третий ребенок, мальчик, оставшийся в живых.

С.А. Есенин родился 21 сентября (3 октября — по нов. ст.) в селе Константиново Рязанской губернии в семье крестьянина А.Н. Есенина и крестьянки Т.Ф. Есениной, урожденной Титовой.

Дед Титов даже смотреть на «нежилца» не пошел, пока батюшка отец Иван, крестивший внука, не успокоил Федора Андреевича: «Этот хоть и маленький, да живучий ...». Бог тому — проведение! Кто мог тогда только знать, что на свет появился будущий поэт, поцелованный Богом!

24 сентября Есенин был крещен в церкви Казанской иконы Божьей Матери села Константиново и наречен Сергеем в честь Победоносца Сергея Радонежского.

Сложный и тонкий характер Есенина, о котором мы будем говорить ниже, явился не только наследственным даром его предков. Развитию невротических расстройств ребенка также способствовали самые разнообразные психотравмирующие факторы, которые влияли как на организм матери во время беременности, а также на внутриутробное развитие плода.

По мнению А.Лоуэна [15] ... существует только одно переживание, настолько травматическое, что может вдрызг разбить единство и целостность растущего организма. Это — ненависть матери к ребенку, причем ненависть главным образом, бессознательная ... Если понаблюдать за поведением родителей в раздражающих и досадных обстоятельствах, можно увидеть и услышать немало проявлений и выражений ненависти по отношению к их детям. Но это — реакция осознанная, проходящая вместе с обстоятельствами. Гораздо больший урон наносит ненависть бессознательная, глубоко скрытая, непреходящая. Наиболее страшно воздействие она оказывает в самом раннем периоде жизни ребенка.

Ненависть часто является конечным результатом жестокой фрустрации (психическое состояние человека нарастающего внутреннего напряжения, психическая реакция, связанная с разочарованием, переживанием неудачи; одна из форм психического стресса) и кульминацией брака без любви. Известно, что ребенок матери, который испытывает подсознательную ненависть, подвергается воздействию влияния этого холодного чувства до рождения. Если нет тепла в душе матери, если холодно и ожесточено сердце ее, то чего же ждать от матки? Плод, растущий и развивающийся в этом холодном, жестком окружении подвергается застыванию в матке. В связи с тем, что у плода более высокий, чем у взрослого, биоэнергетический заряд, он помогает ему значительно легче перенести застывание. Последний, не настолько интенсивен, чтобы разрушить жизнь плода.

Но поскольку рождение ребенка вряд ли вдруг переменит отношение матери, перевернет ее душу, то новорожденный попадает в обстановку, зачастую открыто враждебную, гораздо худшую, чем та, когда он находился под защитой матки. Теперь угроза становится явной, превращаясь в реальный опыт сначала младенца, а потом и подрастающего ребенка, указывающий, что действительность в лице холодной, ненавидящей матери представляет собой опасность для его жизни [15].

Подсознательная ненависть Татьяны к сыну не вылилась в настоящую сознательную ненависть. Она по-своему любила Сережу. Но ее частые депрессии, необустроенность в жизни, скандалы со свекровью, мягкотелым мужем ожесточали ее и отражались на психическом развитии ребенка. Нет надобности говорить, что ребенок очень тонко чувствует, является ли любовь матери подлинной или нет.

При анализе истории детства людей, страдающих неврозом, К. Хорни [26] установила, что главным злом неизменно является отсутствие подлинной теплоты и привязанности со стороны родителей. Ребенок может вынести очень многое из того, что часто относится к травматическим факторам, — внезапное отняtie от груди (мать Сергея, отняв его от груди, отнесла ребенка к матери, а сама уехала на заработки. — Н.Н.), побои, переживания на сексуальной почве, — но все это до тех пор, пока в душе он чувствует, что является желанным и любимым. Главная причина того, почему ребенок не получает достаточной теплоты и любви, заключается в неспособности родителей давать любовь вследствие их собственных неврозов.

По воспоминаниям Н. Вольпин [18], когда юношей Есенин заболел тифом и бредил в жару, мать его со слезами на глазах шила ему саван. «Смерти моей ждала!...век ей этого не забуду! До конца не прошу, — с обидой вспоминал поэт, — «Мать нравственно для меня умерла уже давно...» — так мог высказаться только настрадавшийся импульсивный юноша. Между тем речь здесь идет не о физической смерти, а об умирании чувства к матери.

Приезжая в Константиново на побывку, Есенин редко общался с матерью, убегая к друзьям или соседям. В письмах был немногословен, обращаясь с простыми просьбами. Например, связать и прислать теплые чулки.

Известный психотерапевт Л.Хилл считает, что поверхностно такие матери могут хотеть и даже пытаться любить своего ребенка, но лежащая в глубине ненависть мешает им. «Действительность разочаровывает подобную мать, — пишет Хилл, — и разочаровывает жестоко и больно, заставляя увидеть в ребенке отражение своего прежнего внутреннего мира, в котором были смещены объекты любви и ненависти. Ребенок, выношенный ею во время жестокого стресса, еще недавно составляющий часть ее, появившись на свет, наследует ее состояние, и сам становится объектом фрустрации с ее стороны» [16] (Цит. по А.В.Лукиянову).

Бессознательная ненависть Татьяны к ребенку бумерангом вернулась к ней. У Сергея появился комплекс подсознательной ненависти к матери, который приведет потом к неоднократно повторяющимся депрессивным состояниям в результате различных психотравм. Новорожденный получил в наследство целый «букет» противоречивых черт характера: со стороны Есениных — мягкость, неумение устроиться в жизни, мечтательность, человек «нет от мира сего», душевную слабость, дисгармоничность с выраженными проявлениями эмоциональной неустойчивости, резкая смена настроения и интересов — типичный набор психастенических черт характера отца Сергея; от деда Федора — стремление к славе, к главенствованию, раздражительность, тиранство, умение трудиться, частые смены настроения, упрямство, эгоизм, себялюбие, честолюбие и требовательность к другим. В эту наследственную цепочку следует включить и указанный выше механизм «повреждения эмбриона и плода», когда подсознательная ненависть матери к ребенку способствовала формированию довольно сильных шизоидных и истерических черт характера [16]. Известно также, что генетические особенности матери начинают сказываться на ребенке еще в период внутриутробного развития плода. При этом следует знать, что беременная женщина и плод физически связаны, поэтому особенности организма матери влияют на развивающийся плод как на комплекс средовых факторов [1].

В своих «Автобиографиях» Есенин постоянно переиначивал события своей жизни, создавая себе легенду за легендой. Он писал: «Детство провел у деда и бабушки по матери... С двух лет...был отдан на воспитание... Рос озорным и непослушным. Из мальчишек со мной никто не мог тягаться... был всегда коноводом и большим драчуном и ходил всегда в царских. За озорство меня ругала только бабка, а дедушка иногда сам подзадоривал на кулачную... Бабушка (Наталья Евтевна. — Н.Н.) любила меня изо всей мочи и нежности ее не было границ... Читать выучили к 5, стихи писать начал лет с 9. Толчки давала бабка. Она рассказывала сказки... Дядя мои были ребята озорные и отчаянные. Трех с половиной лет они посадили меня на лошадь без седла и сразу пустили в галоп. Я помню, что очумел и очень крепко держался за холку... Один дядя...брал меня в лодку (не умевшего плавать. — Н.Н.), отъезжал от берега, снимал с меня белье и, как щенка, бросал в воду. Я неумело и испуганно плескал руками... После, лет восемь, другому дяде я часто заменял охотничью собаку...».

«Рано постетили меня религиозные сомнения, — писал Есенин. — В детстве у меня были очень резкие переходы: то полуса молитвенная, то необычайного озорства, вплоть до желания кошунствовать и богохульствовать».

«Детство прошло среди полей и степей», — писал поэт.

Здесь впервые зарождалась та великая любовь к родной русской природе, которая позже питала его поэтическое воображение.

Еще в раннем детстве зародилась у Есенина искренняя любовь и сердечная жалость ко всему живому. Эта любовь к животному осталась у него на всю жизнь.

Детство Есенина — это сиротство при живых родителях, годами отсутствовавших в селе. Отсутствие родителей, различные переживания по этому поводу постоянно и глубоко травмировали душу ребенка, а затем подростка. Дети, как известно, великие мастера скрывать свою душевную боль не только от взрослых, но и от себя самих: «переживают» открыто или закрыто, загоняя боль подальше.

Всякое переживание, однажды испытанное, стремится себя, так или иначе, воспроизвести. Боль и тоска из причинно-следственной связи норовят выпрыгнуть в иную реальность: в возвратные временные круги... Так клишируются и состояния страха, иногда переходящие в устойчивое эмоциональное состояние тревоги, и состояния страха, которые превращаются в фобии и панические атаки; так закрепляет себя и гневливость, и много разных навязчивостей, и упорный неадекватный смех; по этому же механизму воспроизводятся и психоаллергические реакции, и всевозможные влечения... [14].

Впечатлительность, душевная хрупкость и ранимость, лермонтовский комплекс одиночества, преодолеваемый напускной дерзостью, своеобразным деревенским «юнкерством», за маской которого скрывался целомудренный и замкнутый мир будущего поэта, — вот, видимо, суть есенинского детства и отрочества» [13].

Но, — как отмечает К. Хорни, — чем более травмирующими являются переживания ребенка, тем более вероятнее, что у него разовьется не только реакция ненависти по отношению к родителям и другим детям, но также недоверчивое или злобное отношение ко всем людям [26].

У Сережи не развилось чувство принадлежности к родителям, а наоборот возникло чувство глубинной небезопасности, смутной тревоги, враждебного противостояния по отношению к семье, что явилось неблагоприятным для психического развития мальчика. По К. Хорни [24,26], это так называемая «базальная тревожность, которая лежит в основе отношения к людям и неразрывно переплетена с базальной враждебностью» (базальная тревожность — негативное отношение к миру, которое проявляется всепроникающим чувством собственной изоляции и одиночества во враждебном мире; базальная враждебность — чувство злости у ребенка по отношению к людям (к родителям), которые плохо обращаются с ним, либо отвергают его). Именно базальная тревожность или базальное чувство небезопасности, делает необходимым во имя безопасности и удовлетворения жестко следовать определенным стремлениям, противоречивая природа которых составляет ядро неврозов. Таким образом, группу культурных факторов, связанных с неврозами, составляют обстоятельства, порождающие эмоциональную изоляцию, потенциальное враждебное напряжение между людьми, чувство небезопасности, страхи и чувство собственной беспомощности.

Базальная тревожность — явление невротическое. Она возникает в результате конфликта между существующей зависимостью от родителей и бунтом против них. Враждебность к ним приходится подавлять вследствие зависимости; вытеснение враждебности делает человека беззащитным, потому что заставляет его не замечать опасность, с которой он должен бороться [24].

Сергей стал ощущать свою эмоциональную изолированность, беспомощность и беззащитность в окружающем мире, который воспринимался им как враждебный по отношению к нему. Ему необходимы были такие поведенческие и психологические реакции, которые облегчали бы его базальную тревожность. Обычно ребенок, — считает К. Корни, — стремится уменьшить это психологическое состояние или освободиться от него, пытаясь бунтовать и бороться, либо не допускать других в свою внутреннюю жизнь и эмоционально отойти от них. В принципе, это означает, что он может двигаться по направлению к другим, против них или от них. Ребенка влечет во все направления сразу. В связи, с чем у него развиваются противоречивые установки по отношению к другим, составляющие его базальный конфликт с ними. Он или подчиняется (уступчивость) взрослым, или сопротивляется (агрессия), или спокойно наблюдает за ними (равнодушие) [25].

В данном случае речь не могла идти об агрессивном разрушении базального конфликта, потому что Сережа по всему психологическому складу отличался от всех своих сверстников. Причем не просто отличался — он был иным — в нем пробуждался будущий Поэт. Его тонкая самолюбивая натура, под-

верженная различными внутренним и внешним конфликтам, искала другой выход. В его характере формируется некоторое равнодушие к окружающему его миру. Он пытается жить внутренней жизнью, мечтами и чувствами.

У Титовых Есенин прожил самые важные в его жизни годы, важные в плане становления личности и характера (Федор Титов воспитывал поэта 12 лет — Н.Н.).

В детстве и отрочестве Сережу дразнили то кудряшом, то девкой. Он был тихим, скромным, застенчивым и не очень уверенным в себе ясноглазым мальчиком. Таков он и на первом поэтическом автопортрете, польщенном, но — похожем: «Тихий отрок, чувствующий кротко, / Голубей целующий в уста». Тогдашние соперники били его не только «в морду», но и в душу — за то, что он не такой, как все.

По-видимому, Есенин не то чтобы умом — кожей чувствовал опасность чужеродности, догадываясь: чтобы выжить, уцелеть, надо прикинуться таким, как все, а свою особость (роковую печать избранности и отмеченности) спрятать, утаить [17]. Сережа не по детски, как большую беду, болезненно пережил переселение от Титовых в отчий угрюмый дом к суровой, вроде как неродной бабке Аграфене Панкратьевне, крикливой и вздорной тетке, жене отцова брата, к почти забытой матери, от безвыходности вернувшейся к мужу. Ему пришлось менять свою жизнь и приспосабливать свой непростой характер к другим людям и к другому быту. Он до смерти бабушки Натальи Евтеевны не мог привыкнуть к этому дому и часто из школы уходил к Титовым. Новые переживания наслаивались в тонкой психике мальчика.

Есенин отцовской — ангельской, большеглазой и тихой — красоты не унаследовал, лицом пошел в мать. Сергею от отца кое-что все-таки перепало, кроме легкой походки и немужичьей осанки. Отец, как и сын — за песней и за вином уносился куда-то вместе со звуками, куда — неведомо, лишь бы подальше от неблагообразия деревенского быта, от которого, как и сын, втайне страдал [17].

Есенину от деда Титова досталось не только «самое высшее в мире искусство» «казаться улыбочивым и простым» «в житейскую стынь», при различных «утратах» «и когда тебе грустно». Титовское умение нравиться людям Сергей унаследовал и преумножил.

Многие односельчане замечали, что «у Татьяны сын какой-то не такой», «не от мира сего», «он не такой как мы. Он Бог знает кто». Даже дед называл своего внука — «Сергея-Монаха». В детстве Сергей больше всего общался со своим «припадочным дядей», который был для него первым другом. Дядя Петя по-своему старался скрасить жизнь мальчика. В общении со сверстниками у Есенина появляется чувство самоуверенности, неукротимая жажда первенства, определенный эгоизм, нетерпимость к чужому мнению.

Творя легенду о себе, Есенин старался представить себя лидером. Он всюду подчеркивает свою силу и ловкость, любит вспоминать, как дрался с ребятами, как был «среди мальчишек всегда герой», как удачливо ловил рыбу, как ловко лазал по деревьям к птичьим гнездам, как «обносил» огороды, играл в бабки, плавал за подстреленными утками. «Но маска деревенского «супермена» на самом деле скрывала легко ранимую душу и отнюдь не богатейское тело. В ранних стихах он не единожды проговаривается о своей некрестьянской хрупкости, о физической и душевной утонченности, что конечно, отличало его от обычных Константиновских ребят» [13].

Человек с шизоидным характером слабо ощущает связь между собой и окружающей действительностью, которая является для него источником различных негативных переживаний и конфликтов. При всем этом, как отмечает А. Лоуэн [15], «способности его к духовным переживаниям, к нежности, к сопереживанию и сочувствию огромны. Себя шизоид воспринимает как существо духовное, полное глубоких чувств, нежности и пр.».

Шизоид с трудом воспринимает и осваивает внешний мир. Существование для него в этой реальности есть вопрос выживания. В связи с этим из-за шизоидности своего характера, для успокоения своей базальной тревожности Есенин эмоционально отошел от окружающих его людей, хотя внешне как бы жил его интересами. Чувствуя себя «внизу», изолированным и враждебно настроенным, он начинает развивать в себе потребность возвыситься над другими. Это подсознательное чувство явилось началом его отчуждения от себя (внутреннее отдаление человека от истинной реальности в выдуманный мир).

При общении со сверстниками у Сережи формируется потребность скрывать свои чувства, желания и мысли. Они перестают быть главными факторами его душевного развития. «Нежное Я» Есенина скрывается в подсознании, и на пер-

вый план выходит его «гордое Я». Постепенно воображение бессознательно приступает к работе и создает в сознании его идеализированный образ его самого. Это искусственное Я, которое появилось в результате сиротства и наследственных факторов, должно было дать травмированной психике Сергея опору в жизни, поднять его в собственных глазах, и, несмотря на физическую слабость и душевную хрупкость его натуры, дать ему ощущение значимости, силы и уверенности [16].

У Есенина формируется невротическое состояние, которое приводит к тому, что воображение и буйная фантазия начинают играть в его жизни заметную роль, при этом в этой игре воображения начинает искажаться реальность, которую он сам не осознает. Это подтверждается впоследствии неоднократными переписываниями своей жизни в «Автобиографиях».

Процесс самоидеализации, происходящий в детском возрасте, весьма сложен. Возникшие у Есенина навязчивые понятия «должествования», «главенствования», соединяясь с хрупкой и мечтательной натурой мальчика, создали в его сознании мотивационную установку всегда источать добро, тепло и нежность.

В сентябре 1904 г. Есенин поступает в Константиновское земское 4-х годичное училище и в мае 1909 г. с отличием и похвальным листом заканчивает его. Несмотря на хорошую учебу, Сережа за нарушение дисциплины в третьем классе был оставлен на второй год. Во время учебы в училище новые переживания, впечатления наслаивались в тонкой психике Есенина. В глубине души он чувствовал неуверенность в себе, ему хотелось быть сильным, значительным, чтобы его уважали. Он нуждался в ласке, заботе, доверии взрослых. Однако окружающая действительность Есенина не способствовала нормальному, спокойному развитию его психики. Его самоидеализация — это попытка залечить психологическую травму путем мысленного возвышения себя над грубой крестьянской реальностью. Но вместо твердой уверенности в себе у Есенина появляется невротическая гордость, которая захватывает интеллект, способности, разум подростка.

В училище Есенин учился легко, весело, как бы шутя. Он по праву считался одним из лучших учеников. Учителя его любили за прямоту и веселый нрав. Был он первый заводила, шустрый, смелый и драчливый, как петух. Сергей часто стоял в углу на коленях и, хотя дома занимался меньше других, но отвечал лучше. Имея отличную память, много стихов знал наизусть.

Бывший соученик Н. Калинин вспоминал: «Есенин не только был мастер на разные выдумки и шалости. Он был одарен ясным умом... Выделялся среди нас. Отвечал на уроках бойко, особенно когда декламировал стихи Некрасова, Кольцова, Никитина» [10].

«Среди учеников он (Есенин. — Н.Н.) всегда отличался способностями, — отмечал одноклассник К. Воронцов, — и был в числе первых. Когда кто-нибудь не выучит урока, учитель оставлял его без обеда готовить уроки, а проверку проводил поручал Есенину» [11].

В 1907 г. Есенин познакомился с Н. Сардановским, который был родственником священника И. Смирнова. К тому времени Сергей отбилась от уличной ватаги, чему поспособствовал отец Иван, человек недюжинного ума и большого чадолюбивого сердца. Он же первый обратил внимание на Сергея, указав школьным учителям, что мальчишка мол, Богом отмечен. Фамилия отца Ивана Смирнов, но сельчане именовали многочисленных его домочадцев Поповыми. В поповской компании роль опекуна бесценно исполнял Николай Сардановский, который на два с половиной года был старше Есенина. Николай уже учился в Московском коммерческом институте, играл на скрипке, сочинял стихи. Для Сергея появление в их маленькой компании такого образованного, «все-го в талантах» юноши было подарком судьбы. Есенин стал показывать Николаю рукописи своих стихов, которому они не понравились, так как были «холодноватые по содержанию и неудовлетворительные по форме».

Признав, что «подобное творчество удивительно для деревенского мальчика», он «охотно объяснил Сергею сущность рифмования и построения всяческих дактилей и амфибрахий». Удивительно трогательно было наблюдать, с каким захватывающим вниманием воспринимал он эту премудрость».

Общение с Сардановским даром не прошло. Можно сказать, что Есенину неожиданно и необычайно повезло. В самые трудные для подростка годы он оказался в хорошем обществе. Ведь к Поповым, где Сергей читалось дневал и ночевал, слеталась не вообще молодежь, а части сельской интеллигенции — гимназисты, реалисты, студенты.

Сочинение стихов становится для Есенина новой формой самовыражения. Свой необычайный дар Сергей осознал рано.

«Пробуждение творческих дум началось по сознательной памяти до 8 лет», — отмечал он в «Автобиографии».

В школьные годы он был заядлым книголюбом, много читал, пользуясь библиотекой священника отца Ивана, хотя и своих книг у него было предостаточно. Сергей был жаден до книг, стремился познать мир из них, стать более значительным, во всем быть первым. Мать с подозрительностью относилась к книголюбию сына, что не способствовало их взаимному сближению. Не только способности, но и озорство подростка бросались в глаза. Таким способом он хотел самоутвердиться, возвыситься над сверстниками, стать заметным, отличаться от других.

В подростковом возрасте у Сергея стал просматриваться нарциссизм (одна из форм эгоизма; самовлюбленность; самолюбование; завышенная самооценка физических и душевных качеств) — влюбленность в свой «идеализированный образ» — образ драчуна, коневода. Все это вселяло в него уверенность в себе, что только он является хозяином своей судьбы, помазанником Божиим, пророком, что он намного одареннее других — в этом он утверждает в своем мироощущении.

Самоидеализация всегда влечет за собой общее самопроявление, что придает индивиду очень нужное чувство значимости и превосходства над другими. У человека возникает влечение выразить себя, свое идеализированное Я, проявить его в действии. По этой причине самоидеализация неизбежно вырастает в более всеобъемлющее влечение, которое К. Хорни [25] обозначает как поиск славы. Самоидеализация остается его ядерной основой.

Для Есенина в этот период учебы в училище главным фактором в развитии его невротического поиска славы является формирование нарождающегося поэтического дара, Богом данной способности писать стихи. Жажда славы, которая грызла Есенина всю жизнь, зародилась в нем, еще когда он был подростком, а потом юношей. Впоследствии эта страсть гипертрофировалась, стала всепоглощающей. Этой страшной славе поэт принес свою жизнь.

В сентябре 1909 г. Есенин поступает в Спас-Клепиковскую второклассную учительскую школу и в мае 1912 года заканчивает ее. Именно в этой школе начинается поэтический путь поэта.

Когда Есенин учился в школе, то по-прежнему, тосковал по дому, по материнской ласке. Он потянулся, как к матери, к работнице столовой Уткиной. «Есенин внимательно слушал ее рассказы, беседовал с ней, ощущая материнскую теплоту и заботу».

В школе Есенин должен был следовать общим правилам жизни, что для его психической установки поиска славы, жажды признания и первенства было неприемлемым. Его необычная натура все больше выделялась среди учеников своей повышенной чувствительностью, психологической уязвимостью и интеллигентностью. Первые конфликты (по закону стаи здесь были всех новенькими с одноклассниками, закончившиеся побоями, удары по самолюбию и гордости вынудили его панически бежать из школы. Матери Сергей заявил, что больше в школу не вернется. Но через некоторое время он возвращается в школу. Бунт был подавлен, но стало ясно, что Есенин в школе живет на положении «белой вороны». Сергей уехал из села веселый, с надеждой, что скоро вернется домой насовсем. И вдруг — он познакомился с Г. Панфиловым, дружба с которым без всякой натяжки была для Есенина счастьем. Наконец-то он встретил человека, которому можно открыть душу, выплеснуть ее в слова: «Мы открывали все-все, что чувствовали, друг перед другом».

Обладая хорошими способностями, Есенин иногда к занятиям готовился на ходу, прочитывая задания в перемену. У него выработались свои правила и установки в жизни. Внешнее принуждение он терпел с трудом, общие правила поведения его психологически зажимали, вызывая чувство раздражения. За хорошими ответами не гонялся. Считая, что только его восприятие мира правильно, и только его поведение исключительно, над усердными и прилежными зубрилами он прямо-таки издевался.

Стремясь занять главенствующее положение среди сверстников, Есенин основное внимание уделяет литературным занятиям. Учитель литературы Е. Хитров вспоминал, что отличительной особенностью характера Есенина были — жизнерадостность, веселость, какая-то излишняя смешливость и легкомыслие. Кроме того, ему были присущи следующие черты характера — стремление настоять в своем, сделать только так, как самому хочется, беспрепятственное потакание своим желаниям, порой эмоциональная неуравновешенность, резкая смена настроений и интересов, волны грусти-тоски, иногда — агрессивность [16,21]. Е. Хитров отмечал, что Есенин от-

личался от других «нежностью своего характера», «не было у меня такого жадного слушателя как Есенин. Он впивался в меня глазами, глотал каждое слово. У него первого заблестят от слез глаза в печальных местах, он первый расхохочется при смешном» [11].

«Он (Есенин) не всегда был ровным, твердым, самостоятельным. Иногда он проявлял несдержанность, действовал под впечатлением. У него была слабая сопротивляемость, и он поддавался влиянию более волевых товарищей... Есенин не любил быть в тени, незамеченным», — вспоминал соученик Есенина Я. Трепалин [21].

Из школы вынес Есенин и особенное свое презрение к стадным инстинктам («Удержи меня, мое презренье, я всегда отмечен был тобой...») — до школы его вполне устраивала роль предводителя стаи.

Первые поэтические опыты не подняли авторитета Есенина, не нашли отклика ни среди учителей, ни среди одноклассников. Приятель Сергея Сардановский по этому поводу писал: «Его (Есенина. — Н.Н.) стремление добиться славы и его способность сочинять стихи ни в коей мере не возвышали его в наших глазах, а его заносчивость и стремление выставить напоказ свой талант и бесконечные разговоры о его стихах порядком надоели нам» [8].

Уязвленное самолюбие, непризнание, неуважение к его таланту — все это развилось в Есенине мнительность, замкнутость, склонность сопротивляться за свой божеский дар. Его претензии на уважение и понимание вполне понятны и оправданы. «Но вся особенность невротических претензий в том, что Есенин не осознавал их как претензии. Подсознательно он считал, что сам ничего не должен делать со своими проблемами; все трудности его жизни коренятся не в нем самом — измениться должны другие. Они должны признать его исключительность и гениальность. Именно другие должны не беспокоить его, а благоговейно внимать его творениям» [16,25].

Постоянное соперничество между Есениным и Е. Тироновым, который был сильным соперником в поэтическом творчестве для Сергея, вызывало у него тревожность, раздражение и ревность.

Приезжая на каникулы в Константиново, Есенин полностью погружался в собственные проблемы, забывая, что чем-то надо помочь родителям по хозяйству. Дома он только спал и писал стихи. По-прежнему встречался с ребятами, проявляя заносчивость и ложную обиду. Он в глубине души не был связан с ними чувством товарищества или чувством группы. Он не ощущал себя ее частью, не обладал чувством принадлежности к ней. Скорее всего, Сергей использовал своих сверстников в целях личной заинтересованности. Весь свой досуг он проводил в доме священника Смирнова. Любил выглядеть красивым и обаятельным. Его эгоцентризм, стремление среди других выглядеть не таким, как все, выделяться среди них явно бросается в глаза. Себялюбивый, он стесняется даже своих родных, считая лишь себя «любимцем богов».

«Эгоцентричность невротика, отмечает К. Хорни, — строится на совершенно иной и гораздо более сложной основе. Он занят собой, потому что его влекут собственные психологические потребности, разрывают собственные конфликты, и он вынужден цепляться за свои своеобразные решения» [25].

В июне 1911 г. Есенин едет в Москву к поэту И.А. Белоусову. «Передо мной стоит скромный... мальчик, — вспоминал поэт, — и до того робкий, что боится даже присесть на край стула, — стоит, молча потупившись, мнет в руках картузик.... Но я сказал поэту несколько сочувственных слов. А молодой поэт стоял, опустив глаза в землю» [16]. Скромность, робость, детская простодушная непосредственность — все это начинает проявляться в Сергее на тернистом «пути к славе». Он уже уверен в своем признании и предназначении. Внешняя скромность его — это бессознательное действие, это «защитная маска», которая направлена на достижение поставленной цели. Однако внутренне Есенин уже был готов к завоеванию русского Парнаса.

Осенью 1911 г., когда Есенин впервые читает свои стихи в Москве, в Суриковском литературно-музыкальном кружке, первые хвалебные отзывы проливают бальзам на сердце юноги поэта.

Когда писались «Больные думы» (1910-1912 гг.), этот период жизни у Есенина был, несомненно, окрашен в пессимистические и минорные тона. Душу поэта переполняет грусть-тоска, которая имела не кратковременное, а постоянное состояние в 1911 г., а затем — это отчетливо видно и по письмам 1912-1916 гг. По его стихам и многочисленным воспоминаниям о нем и на протяжении всей жизни поэта приходится убеждаться, что приступы депрессии — это явление вполне для него обычное.

«Больные думы» — под таким названием начинающий поэт

объединил 16 стихотворений. В них много стонov «истомленной груди», «изнывающей души», жалоб на «разбитые грезы», «тяжкие муки» на несчастную судьбу, безнадежную грусть и тоску. Грезы Есенина разбиты, силы сломлены. Вокруг он видит неволю и горе. В нужде и горе погибает «страдалец сохи» — «брат родной».

«Больные думы» — это поэтическое выражение базальной тревожности Есенина, его чувства изолированности, безнадежности и беспомощности перед враждебным миром [16].

Несомненно, в отрочестве и юности у Есенина наступали такие минуты, когда он с трудом справлялся со своими ощущениями неудовлетворенности, слабостями и неудачами, различными комплексами, внутренними конфликтами, сомнениями в выбранном пути. «Небольшую, но хватистую силу в борьбе с этими трудностями» поэт приобрел позже, после знакомства с Н. Клюевым, который научил его надевать различные защитные маски, чтобы спастись от «страшного мира». С годами Есенин понял, что самая лучшая защита его поэтической души — это не воля и даже не талант, а умение носить ту маску, которая сегодня спасает тебя от посягательства корыстных и темных сил, жаждущих власти над беззащитным талантом» [13].

Впоследствии Есенин использовал самые разнообразные защитные «маски веселия», праздного гуляки, ряженого, кутильи, хулигана, скандалиста, ясновидца, деревенского дурачка, смиренного просителя и др.

Есенин был очень влюбчив. В 1909 г. он серьезно влюбился в сестру своего друга Анну Сардановскую, с которой отношения складывались трудно. Самолюбивый Сергей, занятый своими поэтическими проблемами был, по-видимому, малоинтересен веселой и жизнерадостной девушке. Это была первая полудетская неповторимая любовь — мечта поэта, которая оказалась неразделенной. В период их увлечения Есенин посвятил Анне несколько произведений, где упоминается о «девушке в белом», «девушке в белой накидке». Это была чистая, трепетная мечта о любви сельского юноши к лучшей из девочек.

Любовь для Есенина той поры — это не только способ снятия психологического напряжения, но и высокий дерзновенный порыв чувств, которые рождают в юноше подосознанную надежду на духовное удовлетворение, мир, единство ... «Любить — для него означает погружаться в некое возвышенное экстатическое чувство, терять себя, сливаясь с другим существом, становясь одним сердцем, одной плотью и в этом слиянии находить единство, которое он не может найти в себе. И мы никогда не поймем всей глубины этого чувства без осознания невротической раздвоенности Сергея, ощущения своей неполноценности и неудачливости. Подсознательно Есенин считал, что только единение с другим существом, понимающим его претензии на славу, психологически укрепит его и избавит от терзающих его конфликтов» [16].

Не найдя отклика в душе Анны, Есенин пытается найти понимание в новом увлечении, в девичьем сердце Маши Балзамовой. Новое увлечение Сергея задело сестер Сардановских, и они публично осмеяли отношения Маши с Сергеем. Невротическая психика его не выдерживает этих коллизий. Он чувствует себя униженным и уязвленным. Непонимание окружающих его проблем, его поэтических исканий переживается им как отвержение его самого. А это в свою очередь означает для Есенина полную беспросветность всех надежд на будущее. Сергей ощущает свою как бы никчемность в этой жизни.

Есенин огорчается тем, что многочисленные его претензии к миру, к действительности не исполняются. Он испытывает чувство жалости к себе из-за несправедливого отношения со стороны других. Хотя более мучительны для него обиды, которые он сам наносит себе, самоуничжаясь, презирая себя и сознавая свое ничтожество. Желание поделиться своими душевными страданиями — типичный невротический способ преодолеть свою обиду и унижение.

Чувствуя себя жертвой, Есенин как бы защищается от ненависти к себе, которая вызвана его незначительными поэтическими успехами и неудачей в любовно-дружеских отношениях. «Все скопившиеся горькие обвинения против других, — анализирует поступки невротика К. Хорни, — выходят тогда на передний план; его претензии становятся открыто мстительными и неразумными; его ненависть к себе — осознанной и достигает грозных размеров. Его состояние — состояние неослабного отчаяния. У него может быть тяжелая паника и великая опасность самоубийства» [25].

Эти нахлынувшие чувства психологически охватывают Есенина целиком, и вызывают у него сильное внутреннее напряжение (суицидальный импульс). Летом 1912 г., а это было третье лето его любви, доведенный до отчаяния сложивши-

мися межличностными отношениями с Сардановской, узнав, что Сардановские не относятся к нему всерьез, Есенин совершил попытку самоубийства, приняв уксусную эссенцию. Это была первая попытка «уйти», нанести себе вред в период резкой депрессии и сильной фрустрации.

Есенин постоянно задает себе гамлетовский вопрос: быть или не быть? Или ему смириться с нависшими над ним трудностями, осознав свое ничтожество, или покончить счеты с жизнью, или ополчиться «на море бед и сразить их одним ударом». Поэт на распутье. Ему трудно выбрать правильный путь. Но, конечно же, ему — быть. В этом и состоит предназначение его как человека и как поэта. В конечном итоге он выбирает дорогу славы, на которой его «гордое Я» познает много прекрасного, возвышенного и трагичного [16].

Начиная с 1911 г., Есенина не покидали мысли о смерти. Об этом свидетельствуют: неопубликованные при жизни поэта «Больные думы» и исповедальные письма к Балзамовой, в которых неоднократно звучит мотив ухода из жизни. Эта несно выразенная потребность выхода из создавшихся конфликтных ситуаций путем самоуничтожения постоянно терзает Сергея и становится его навязчивым психозом. Причем происходят эти внезапные импульсы депрессии в моменты тяжелого душевного кризиса, когда поэта разрывают собственные невротические конфликты. Вполне возможно, что думать о смерти он начал и раньше, думал и в последующие годы. И не думать в силу особенностей своего невротического характера не мог.

В. Наседкину [11] показалось «странным», что Есенин «запел о смерти». Последний стал доказывать, «что поэту необходимо чаще думать о смерти и что, только памятуя о ней, поэт может особенно остро чувствовать жизнь».

Мысли о смерти не оставляли Есенина никогда. У него даже имелась собственная, им выработанная концепция о продолжительности жизни лирического поэта, который не должен долго жить, он должен или умереть, или перестать писать.

З. Ясинская [11] вспоминала слова Есенина в 1916 г.: «Только короткая жизнь может быть яркой. Жить — это значит отдать всего себя революции, поэзии. Отдать всего себя без остатка. Жить — значит сгореть». Он привел в пример М. Лермонтова и сказал: «Жить надо не дольше 25 лет!».

В юношеские годы близкие родные обеспокоились о психическом состоянии здоровья Есенина и даже решили показать его психиатру. Причиной тому явились перепады настроения («Одержимый... бесами... испускал из своих уст и ноздрей дым кадильной сатаны»), периодические приступы депрессии, эмоциональная неуравновешенность в поведении, необычные мысли о смерти, трудности во взаимоотношениях с коллегами по работе и с близкими, смены мест работы из-за неожиданно возникших проблем. Есенин отказался от консультации психиатра и «послал всех к Сатане».

Осенью 1912 г. Есенин приезжает в Москву и живет у отца, который пристроил сына в контору книгоиздательства «Культура».

Непонимание отцом характера сына, его страстной жадности поиска славы и заветной мечты стать великим поэтом, а не учителем, привели к ссоре между ними. После очередного конфликта Сергей заявляет отцу, что ни в институт, ни на бухгалтерские курсы он не хочет. И в конторе киснуть не намерен. Психанув, заявил, что вообще не намерен жить по его указке. Внутренне он ощущает раздражение и одиночество, которые его постоянно гложут. Гордый и самолюбивый, проработав одну неделю, Есенин уходит из конторы, так как не мог примириться с существовавшими там порядками (необходимо было вставать, когда входила хозяйка). По этому поводу П.Б. Ганнушкин отмечает, что шизоиды вообще оказываются неспособными к регулярной профессиональной деятельности, особенно к службе под чужим началом. Они часто по ничтожным поводам внезапно отказываются от работы, переходят от одной профессии к другой и т.д. [7].

Есенин часто задает себе вопросы: «Как жить дальше? Где тот основной путь, который приведет его к славе?» Откровенную переписку Сергей ведет только с другом Панфиловым и Балзамовой, с которой у него устанавливаются сложные романтические отношения.

В психологической ткани исповедальных писем к Балзамовой вырисовывается облик чувствительного юноши, раздвоенного, эмоционально неуравновешенного, мучительно ищущего свой путь в жизни, пытающегося нащупать ее цели и смысл, чем-то закомплексованного, открытого для любви и нежной дружбы. В этих письмах красной нитью проходит психологическое ощущение какого-то удовлетворения от ненависти и чувства обиды к окружающим, проявляются все типичные невротические черты характера Есенина, которые он

скрывает за будничным поведением. Именно в этих письмах душевное страдание, как важная составная часть его потаенной гордости, выступает в тесном содружестве с его претензиями и переживаниями о своем ничтожном существе [16].

Весной 1913 г. Есенина устраивают к И.Д. Сытину «через социал-демократическую группу в типографии».

В типографию Есенин пришел кроткий, робкий и застенчивый, и стал с хитрецой присматриваться к коллективу, ожидая доброжелательного отношения. Корректор А. Изряднова, человек близкий в те годы поэту, так описывает Есенина: «Он только что приехал из деревни, но по внешнему виду на деревенского парня похож не был. На нем был коричневый костюм, высокий накрахмаленный воротник и зеленый галстук. С золотыми кудрями он был кукольно красив, окружающие... окрестили его вербочным херувимом. Был он заносчив, самолюбив, его невзлюбили за это. Настроение у него было угнетенное: он поэт, а никто не хочет этого понять, редакции не принимают в печать. Отец журит, что занимается не делом, не работает, а он стишки пишет» [8,23].

Но это было только первое впечатление, Никто не знал, что Есенин при общении с людьми использовал различные маски. Скванность быстро проходила, и проявлялись его истинные качества невротического характера.

«Как в типографии, — вспоминает Изряднова, — так и в университете (А.Л. Шанявского. — Н.Н.) он (Есенин. — Н.Н.) слыл за передового. Посещал собрания, распространял нелегальную литературу» [16]. Полиция заинтересовалась агитационной деятельностью Есенина и произвела обыск на его квартире, а затем установила за ним слежку. В охранном отделении он имел кличку «Набор».

Однако все эти неприятности меньше всего волновали Есенина. Участие в рабочем движении было для него поверхностным, не затрагивающим изнутри. Не в революционном движении видел он источники своей поэзии. Больше всего переживаний рождает в душе Сергея отсутствие хоть малейшего признания его как поэта. Он чувствует себя «совершенно разлаженным». Для «разлаженности» имелись все основания, потому что стихи не слаживались. Хотя их и хвалили товарищи по кружку, но Есенину все чаще и чаще казалось, что его стихи, как и он сам, попали в полосу невезенья, беспутья. «У Сергея, — писала Изряднова, — крепко сидело в голове — он большой поэт. Поэт-то поэт, а печатать нигде не печатают» [16].

В университете Есенин основательно знакомится с европейской и американской литературой. Услышав о молодом поэте, его приглашает к себе маститый профессор П.Н. Сакулин, чтобы почитать стихи. «Отзыв критика, по-видимому, был очень лестен для Сергея... я помню, что стихотворение «Выткался на озере...» Сергей для Сакулина читал дважды» (Н. Сардиновский).

В сознание Есенина проникает идея о «сверхчеловеке», о мессии, несущем миру благоденствие. Во главу угла он ставит моральные качества личности, отвергая их страсти, пороки и даже чисто человеческие недостатки. Его эгоцентричность возрастает, причем она связана не с эгоизмом поведения, а с тем, что Сергей полностью погружен в себя. Он начинает жить своей собственной религией, каким-то идеализированным образом, осуществляет свои долженствования, которые возникают из его поиска славы, которые как бы оберегают его духовный мир от вторжения других. В результате этого Есенин не только все сильнее эмоционально отчуждается от окружающих его людей, в том числе и от отца, но ему становится все трудней различать в других людях их собственную правоту, которая отлична от его правоты и от его претензий [16].

Невротические обиды, жизненные коллизии, уязвленная гордость — все это в целом приводит Сергея к философской оценке проблемы жизни, смерти и смысла существования человека. Он как бы интуитивно приходит к учению стоиков, которые говорили, что жизнь есть подготовка к смерти [16].

Письма Есенина к своему другу Панфилову — удивительная по значимости и по содержанию страница жизни поэта. Ни у Пушкина, ни у Лермонтова, ни у Блока..., — пишут Ст. и С. Куняевы, — мы не найдем в таком юном возрасте столь глубоких размышлений о самых сложных тайнах бытия, совести, человеческого признания, религиозного поиска. Диапазон сомнений и чувств в письмах чрезвычайно широк — от наивности до мудрости, от глубочайшей веры до отчаяния, от мучительного самоанализа до растворения своего «Я» в море христианского чувства» [13]. Есенин стремится понять тайну жизни, тайну мироздания, уяснить цель жизни, понять свое предназначение, освободиться от оков связывающей его и ненавистной ему действительности. Но в основе этого лежит его страх перед людьми, осуждение и непонимание жизни других, их проблем и просто житейского мировоззрения [16].

Есенина мучают и терзают противоречия, которые связаны с сексуальной жизнью. Секс для него — это не только физиологическая разрядка. Он доставляет чувство уверенности в себе, снимает внутреннее напряжение, скрывает мысли о собственном ничтожестве, позволяет забыть о неудачах. С одной стороны, его влечет к милой, спокойной, ласковой, кроткой, но не очень красивой Анне Изрядновой, которая влюбилась в Сергея, старается помочь ему во всем и ищет с ним сексуального контакта, с другой — он весь погружен в «платоническое», искусственно созданное им самим увлечение Бальзамовой.

В начале 1914 г. Сергей и Анна вступают в гражданский брак. Однако невротический характер Есенина не был приспособлен для спокойного семейного очага. Он сошелся с Анной не потому, что влюбился, а потому, что поддался велению и хотению просто жизни, потому, что его внутренняя установка как бы подсказывала ему — это то, что ты обязан сделать.

Вся жизнь Есенина московского периода представляет собой процесс все большего отчуждения от себя. Это результат утраты личностного смысла того, что раньше было значимым и ценным для поэта. Его отношение к окружающим его людям, и даже к жене становится поверхностным и равнодушным. «Нетронутая хорошая душа» Есенина, его «чистота» и «свет» не воспринимают семейную жизнь и связанную с ней ответственность. Налаженный быт, уют, дети — все это чуждо эгоцентричному юноше, занятому только личными делами и мечтающему о будущей славе. Его интересует только литература, он учится, но впитывает в себя только то, что связано с совершенствованием его поэтического дара. «Отчужденный от себя человек, — как отмечает К. Хорни, — не ощущает свой дом своим домом — он для него безличен, как комната в гостинице» [25].

В совместной жизни Есенин оказался собственником, очень тяжелым человеком. Как вспоминает Изряднова [8], «требователен был ужасно, не велел даже с женщинами разговаривать — они не хорошие...». Все свободное время читал, жалованье тратил на книги, журналы, нисколько не думая, как жить». Между тем Анна ждала ребенка, а Сергей был занят только своими проблемами. Первый успех вскружил ему голову, и он ничего не замечал вокруг себя.

А. Изряднова поступков отца своего ребенка никогда не обсуждала и не осуждала. Сам Есенин, по-видимому, понимал, — сойдясь без любви с чистой и преданной ему девушкой, ответившей на мимолетную привязанность, а может быть, всего лишь на каприз сумасшедшего сердца поэта, — поступил с ней неблагородно.

Осенью 1914 г., в то время, когда они жили семейно, и Анна вот-вот должна была родить, Есенин написал Бальзамовой последнее исповедальное письмо.

В этом письме Бальзамовой Есенин прибегает к правдивому самоанализу своей личности. Он видит себя как бы в роли Фауста, который продал душу дьяволу ради признания и славы первого поэта: «Мое Я — это позор личности. Я выдохся, изолгался и, можно даже с успехом говорить, похоронил или продал свою душу черту, — и все за талант. Если я поймаю и буду обладать намеченным мною талантом, то он будет у самого подлого и ничтожного человека — у меня.... Если я буду гений, то вместе с этим буду поганый человек. Сейчас я вижу, что... подлостей у меня не хватает, хотя я в выборе их не стесняюсь. Значит, я еще больше мерзкий человек. Вот когда я открыл вам глаза. Вы еще меня не знали — теперь смотрите! И если вы скажете: «Подлец» — для меня это лучшая награда. Вы скажете истину. Да! Вот каков я хлюст...» «Прохвост Сергей Есенин».

В этой беспощадной исповеди прослеживается актерское самоуничижение, полное осознание своего невротического пути «поиска славы» и гротескное изображение собственного внутреннего мира. В этом же письме высматривается еще одно обстоятельство, свидетельствующее о том, что Есенин мог играть уже в 20 лет с петроградскими мэтрами, словно кошка с мышкой. Он приводит Бальзамовой строки поэта Ф. Сологуба: «Хулу над миром я поставлю и, соблазняя — соблазну. И добавляет: «Эта сологубовщина — мой девиз».

Перед Есениным постоянно маячил мираж Славы и все обыденное, человеческое отступало перед ним. Надо отдать должное интуиции мечтательного поэта: расчет на Северную столицу был верным. «Под лежащий камень вода не течет. Славу надо брать за рога...» — говорил Есенин. Он рвался в Петроград, словно предчувствуя свой будущий успех. Из Москвы его гнала жажда славы, поэт постоянно бредил Петроградом, ожидая чуда.

Путь к завоеванию столичного Парнаса лежал через признание Есенина А. Блоком. В «Автобиографии» поэт пишет: «Когда я смотрел на Блока, с меня капал пот, потому что

в первый раз видел живого поэта».

А. Блоку так понравилась поэзия «талантливого поэта-самородка», что он отобрал из тетрадки Есенина лучшие стихотворения и написал рекомендательное письмо поэту С.М. Городецкому и литератору М.П. Мурашову.

В своих воспоминаниях о Сенине Городецкий писал: «...Факт появления Есенина был осуществлением долгожданного чуда... Есенин дал возможность говорить о целой группе крестьянских поэтов... Какая радость пришла в русскую поэзию. Начался какой-то праздник песни...» [16] (Цит. по А.В. Лукьянов).

У Есенина всегда была высокая самооценка. В своей «Автобиографии» он писал, что когда впервые появился среди петербургских литераторов, «все в один голос говорили, что я талант. Я знал это лучше других».

Публикации стихов Есенина и отзывы о нем посыпались, как из ведра. Поэта нарасхват стали приглашать в салоны петербургских меценатов и на литературные вечера.

К Есенину возвращается его уверенность в себе, внутреннее ощущение подлинного признания. Его эгоцентризм придает ему бодрости и жизнерадостности, которые отсутствовали в московский период жизни. Он не сомневается, что является помананником Божьим и хозяином своей судьбы.

Окунувшись в мир петроградской богемы, Есенин быстро понял, как надо блистательно изображать чувства при помощи своей улыбки и синих глаз; он льстит, но появляется у людей только тогда, когда они ему нужны; он понял, что слава не приходит сама по себе, что необходимо постоянно поддерживать образ «рязанского Лея», «вербного отрока», «белого ландыша», «цветка лазоревого», «пряничного херувима».

С первого же знакомства со стихами Есенина и с первой встречи с ним поэт Н. Клюев понял, что перед ним не «молодое многообещающее дарование» и не «сказочный херувим», а зрелый, яркий поэт со своим уникальным восприятием мира и неповторимым поэтическим даром. Талант Есенина Клюев ценил и почитал высоко.

Глубинную сущность есенинского невротического «поиска славы» сразу разгадал поэт Р. Ивнев: «... Стоило вам встретиться взглядом с его глазами, как «тайна» его обнаруживалась, выдавая себя: в глазах его прыгали искорки. Он был опьянен запахом славы и уже рвался вперед. Конечно, он знал себе цену. И скромность его была лишь тонкой оболочкой, под которой билось жадное, ненасытное желание победить всех своими стихами, покорить, смять» [11].

А. Блок без сомнения понял поэтическую сущность Есенина, его стремление к первенству, к славе. В своих дневниковых записях он дает молодому поэту исчерпывающую характеристику: «Образ творчества: схватить, прокусить... Жадный оунок с плотвой: плотва во рту больше его ростом, он не может проглотить, она его уже тащит за собой, не он ее» [20].

Поэт-символист Ф. Сологуб отзывался о стихах Есенина «с убийственным пренебрежением». С надменно-брюзгливым выражением лица он говорил о «фальшивой бархатной шкуре» «рязанского теленка», под которой как будто бы скрывалась настоящая суть поэта: «адское самомнение и желание прославиться, во что бы то ни стало» [5,22].

Не бросились ласкать и хвалить Есенина и в известном салоне Мережковских, где собиралась элита столичной поэзии. З. Гиппиус отнеслась к поэту все же достаточно благоприятно, но заметила его хитрецу и необыкновенную жажду славы, которая сквозила через детскую непосредственность и крестьянский облик.

В «Автобиографии» Есенин писал: «В 1916 г. был призван на военную службу... По просьбе Ломана (полковника, адъютанта императрицы. — Н.Н.) однажды читал стихи императрице... Революция застала меня на фронте в одном из дисциплинарных батальонов, куда угодил за то, что отказался написать стихи в честь царя... В революцию покинул самовольно армию Керенского и, проживая дезертиром, работал с эсерами не как партийный, а как поэт...».

Достоверные материалы позволяют утверждать, что военная служба Есенина началась в феврале 1916 г. в П Царское-сельском военно-санитарном поезде № 143. Сведения о том, что Есенин был сослан в дисциплинарный батальон до сих пор не получили документального подтверждения. Революция застала поэта не в дисциплинарном батальоне, на фронте (Есенин эту легенду выдумал. — Н.Н.), а в Царском Селе, где он служил в военно-сатиномном поезде [4].

В связи с сокращением штата в санитарном поезде, Есенин был направлен в распоряжение Военской комиссии при Госудме, где ему было выдано направление в школу прапорщиков. Как известно, продолжать военную карьеру поэт не собирался, и по собственному выражению, «стал первым в стране дезертиром».

Есть все основания утверждать, что стихи, которые Есенин читал на концерте 22 июля 1916 г. произвели большое впечатление на царствующих особ, а поэт благодаря ходатайству Ломана, впоследствии получил награду (золотые часы с цепочкой «из кабинета его величества») [4].

Утверждения, встречающиеся в литературе, что чтение Есениным стихов императрице было закономерным следствием всего образа его жизни и поведения в Петрограде, являются несправедливыми и ошибочными.

Служба в Царском Селе была для Есенина испытанием его гражданских позиций. Поэт постоянно отстаивал свое право на самостоятельность в творчестве. Он не превратился в послушного мальчишка и не один раз под тем или иным предлогом отказывался писать стихи верноподданнического или монархического склада [4,13].

После революции Есенин находится в состоянии эйфории. Свобода от всего всегда пьянит. Такая сладкая свобода после долгой Царское-сельской неволи! Тем более сладкая, что отступать в «пространство чрева» поэт отнюдь не собирался. Перед ним расстилалось поле великого сражения за поэтическое первенство, за звание главного поэта обновленной мужицкой Руси. Мечта Есенина — стать истинно народным поэтом, лидером русской поэзии, чтобы купаться в «мировой славе».

Итак, в детстве Сергей — дитя природы, деревенский озорник, замкнутый, свои обиды переживал сам в себе, неоткровенный в своих переживаниях и обидах, но вместе с тем мечтательный, впечатлительный, любящий горячо фантазировать. Как отмечает психиатр В.С. Гриневич, все эти детские особенности Есенина, в которых заметно вырисовывается их шизотимический характер (шизотимики характеризуются погружением в себя, т.е. внешний мир для них как бы не существует), в дальнейшем развиваются с возрастом и определяют личность и творчество поэта.

Аутизм (крайняя форма и состояние психологического отчуждения — уход, бегство человека от контактов с действительностью и погружение в замкнутый мир собственных переживаний), особенно резко выраженный в лирических произведениях Есенина, в которых при изучении психопатологических особенностей, явно преобладает, как говорит Э. Кречмер, шизотимический элемент с аутистическим контрастом: с одной стороны «Я», лирически мечтающее, с другой — «Внешний мир».

Детское озорство — инфантильное озорство поэта, оказывается очень характерно для него. К этому следует отнести и капризный инфантилизм Есенина.

Альтернативность (альтернатива — возможность выбора; аффект — кратковременные, достаточно выраженные эмоции; амбивалентность — двойственность, одновременное сосуществование противоположных чувств) аффектов в поэзии Есенина переходит в их амбивалентность.

Таким образом, патографическое изучение личности Есенина представляет нам шизоида-гиперестетика, по Кречмеру, или шизопада по Перельману [9].

Характерологическое исследование почерка Есенина в 1913-1914 гг. свидетельствует о непосредственности реагирования на внешние впечатления, добродушии, предприимчивости, изворотливости, некоторой хитрости, общей одаренности, стремлении к выявлению своей личности, восприимчивости, логичности, практичности, расчетливости в отношениях; в 1916 г. — свидетельствует об обострении творческой фантазии, о постепенном преобладании идейных целей над практическими... резко выражается стремление первенствовать, выделяться; в 1918 г. — учащаются проявления честолюбия, притупляется критическая оценка своих поступков, растет вера в себя, личность постепенно извращается [12].

Тот факт, что Есенин был психопатической личностью, не вызывает сомнения. Этот вывод известный психиатр П.Б. Ганнушкин, по-видимому, сделал на основе клинических исследований «конституциональных психопатий».

«Психопатическими называются личности, — писал П.Б. Ганнушкин, — с юности, с момента формирования представляющих ряд особенностей, которые отличают их от так называемых нормальных людей и мешают им безболезненно для себя и для других приспособляться к окружающей среде. Присущие им патологические свойства представляют собой постоянные, врожденные свойства личности, которые, хотя и могут в течение жизни усиливаться или развиваться в определенном направлении, однако обычно не подвергаются сколько-нибудь резким изменениям... При определении психопатий можно также исходить из практического признака, выдвигаемого Шнейдером, по словам которого психопатические личности, это — такие ненормальные личности, от ненормальности которых страдают или они сами, или общество» [7].

Люди невротического характера, несмотря на возраст, по мнению Ганнушкина «не достигают действительной духовной зрелости: их суждения поражают своей противоречивостью, а место логического сопоставления фактов и трезвой оценки действительности занимают беспочвенные выдумки – продукты их детски богатой и необузданной фантазии» [7].

Что касается Есенина, то его в течение всей жизни отличало стремление к неукротимому фантазированию. Эти фантазии его, полная уверенность в реальности своих вымыслов являлись следствием его невротического развития.

В поведении шизоидных психопатических личностей, по словам Ганнушкина [7], обращает на себя внимание непоследовательность и недостаточность связи между отдельными импульсами. Значительную их группу характеризует склонность к чудачествам, неожиданным, эксцентричным и эпатажным поступкам. Есенин также постоянно чудачил. Без «причуд», «неожиданностей», «без игры, аффектации жеста» он не мог обойтись.

Психиатр М.И. Буянов считает, что основой общей характеристики личности Есенина были определенные черты характера, которые доминировали в нем в раннем детстве. Речь идет о психической нестабильности, неуравновешенности, беззаботности, поступках по первому побуждению, капризности, слабоволии, иногда упрямстве, некоторой детскости суждений, отсутствии длительных эмоциональных связей, эгоцентризма, отсутствии настойчивости, неспособности к кропотливому, не окрашенному положительными эмоциями труду, невыносимости к требованиям повседневной жизни. Это все то, что составляет особое психическое расстройство, которое называется психическим инфантилизмом. Психичес-

кая незрелость была у поэта в выраженной форме.

Инфантильность – явление качественное и количественное, неоднородное и неодинаковое. Степень выраженности инфантильных черт бывает различная – в самостоятельном же виде инфантильность не встречается, она входит как частное в общее в разные варианты человеческих характеров (в том числе и патологических). Дело, конечно, не в есенинской инфантильности, а в феноменальном таланте поэта. Инфантильность человека как Есенина можно объяснить те или иные особенности его поведения или его творчества, но душевной незрелостью невозможно объяснить есенинскую гениальность.

Есенин как психопатологическая личность родился таким, дисгармония в его эмоционально-волевой сфере – это, в конечном счете, результат чудовищной комбинации генов его родителей [2,3].

Подводя итоги ко всему, что нами было изложено о Есенине, следует подчеркнуть, что жизнь и творчество поэта в период детства, отрочества и юности в громадной степени определялись патологическими особенностями его личности.

Знакомство с родословной, с биографиями, с патографическим изучением Есенина, с воспоминаниями современников, с авторитетными высказываниями известных психологов и психиатров о нем – все это в целом позволяет сделать следующие выводы, что у Есенина была наследственная отягощенность психическим заболеванием (психический инфантилизм), которое сказалось на формировании невротической депрессии; что у поэта была психопатия (ядерная) не в чистом виде, а мозаичная. В молодости у Есенина преобладал истероидный радикал с аффективными колебаниями, т.е. с циклоидностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Атраментова Л.А.* Введение в психогенетику: учеб. пособие. – М.: Флинта: МПСИ, 2007. – 472 с.
2. *Буянов М.И.* Лики великих или Знаменитые безумцы. – М., 1994. – 120 с.
3. *Буянов М.И.* Страсти и судьбы. – М.: Прометей, 1995. – 232 с.
4. *Вдовин В.А.* Сергей Есенин на военной службе // Филологические науки. – 1964. – № 1. – С.135-150.
5. *Вдовин В.А.* Некоторые замечания о вступлении Сергея Есенина в литературу // Филологические науки. – 1965. – № 2. – С.129-148.
6. *Виноградская С.* Как жил Сергей Есенин. – М., 1926. – 35 с.
7. *Ганнушкин П.Б.* Избранные труды. – М.: Медицина, 1964. – 292 с.
8. *Грибанов Б.Т.* Женщины, любившие Есенина. – М.: ТЕРРА - Книжный клуб, 2002. – 304 с.
9. *Гриневич В.С.* К патографии Сергея Есенина // Клинический архив Гениальности и Одаренности. – М., 1927. – Т. III. – вып. 2. – С.82-94.
10. Есенин в Константинове. – М.: Алгоритм, 2008. – 304 с.
11. Жизнь Есенина. – М.: Правда, 1998. – 608 с.
12. *Зуев-Инсаров Д.М.* Почерк и личность. – М.: Изд-во «СТ», 1993. – 108 с.
13. *Куняев Ст.Ю., Куняев С.С.* Сергей Есенин. – М.: Молодая гвардия, 2005. – 595 с.
14. *Левин В.Л.* Не только депрессия: охота за настроением. – М.: Торофан, 2007. – 352 с.
15. *Лоуэн А.* Язык тела. – СПб.: Академический проект, 1997. – 383 с.
16. *Лукьянов А.В.* Сергей Есенин. Тайна жизни. – Ростов-н/Д: Феникс, 2000. – 512 с.
17. *Марченко А.* Сергей Есенин: Русская душа. – М.: АСТ-ПРЕСС КНИГА, 2005. – 368 с.
18. *Мой Есенин: Воспоминания современников.* – Екатеринбург, 2008. – 480 с.
19. *Неделько Н.Ф.* Судебно-медицинские аспекты трагической гибели С.А. Есенина // Сибирский медицинский журнал. – 2005. – № 1. – С.88-96.
20. О Есенине. – М.: Правда, 1990. – 640 с.
21. *Панфилов А.Д.* Есенин без тайн. – М.: ЗАО Центрополиграф, 2005. – 414 с.
22. Русское зарубежье о Сергее Есенине. – М.: ТЕРРА – Книжный клуб, 2007. – 544 с.
23. Сергей Есенин. Воспоминания родных. – М.: Московский рабочий, 1985. – 157 с.
24. *Хорни К.* Собрание сочинений. В 3 т. Т.2. Новые пути в психоанализе; Самоанализ. – М.: Смысл, 1997. – 544 с.
25. *Хорни К.* Собрание сочинений. В 3 т. Т.3. Наши внутренние конфликты; Невроз и развитие личности. – М.: Смысл, 1997. – 696 с.
26. *Хорни К.* Невротическая личность нашего времени. – М.: Академический проект, 2006. – 208 с.

Адрес для переписки:

664003 г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, кафедра судебной медицины с основами правоповедения, Неделько Николаю Федоровичу.