

ISSN: 1815-7572

Иркутский государственный медицинский университет
Красноярская государственная медицинская академия
Бурятский государственный университет
Монгольский государственный медицинский университет

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 2

**февраль -
март**

2007

ТОМ 69

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
Л.А. Усов

Отв. секретарь: **С.И. Горшунова**

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 Красноярская государственная медицинская академия, 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. Щербатых, 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 2007 году стоимость публикации в журнале статьи объемом до 8 страниц — 520 руб., при превышении этого объема взимается плата 65 рублей за каждую последующую страницу. Стоимость годовой подписки на журнал в 2007 г. составляет 1700 руб. (с учетом НДС), одного номера — 220 руб. Почтовая рассылка номеров журнала осуществляется по предоплате или илн наложенным платежом.

Расчетный счет: ГРКЦ ГУ Банка России по Иркутской области г. Иркутск ИНН 3811022096 КПП 381101001 УФК Минфина России по Иркутской области (ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет Росздрава л/сч 06061437430 р/сч 40503810300001000001) БИК 042520001. Назначение платежа 06130201010010000130 доходы от издания «Сибирского медицинского журнала» оплата за подписку (публикацию статьи Ф.И.О.).

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»

«Сибирский медицинский журнал» с 01.01.2007 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 кандидата наук».

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

Подписной индекс 73686 в каталоге «Почта России»

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

<i>Геворкян А.А., Казазян В.В., Терентьев А.В.</i> Проблемы ортопедического лечения больных с зубо-челюстно-лицевыми дефектами и деформациями.....	5
<i>Филиппов Е.С., Перфильева Н.А.</i> Задержка внутриутробного развития плода: современные аспекты проблемы.....	9
<i>Ступникова О.Н., Ландышев Ю.С.</i> Метод лазерной доплеровской флоуметрии и его возможности в оценке изменений микроциркуляции суставов при ревматоидном артрите.....	14

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Белобородов А.А.</i> Эпидемиология травмы грудной клетки, осложнённой повреждением сердца в крупном промышленном центре Восточной Сибири.....	18
<i>Иванова Л.А.</i> Результаты влияния гипогликемизирующей терапии на летальность и смертность больных сахарным диабетом, осложнившимся острыми коронарными синдромами.....	20
<i>Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Калмансон М.Л., Сергеев О.В., Лодягин А.Н., Антонец Е.В.</i> Коррекция нарушений транспорта кислорода и свободнорадикальных процессов у больных с тяжелыми формами острых отравлений этанолом на фоне хронической алкогольной патологии.....	23
<i>Снегирев И.И., Фролов А.П., Зелов И.А.</i> Ошибки в диагностике острого аппендицита и острых абдоминальных заболеваний гениталий у женщин.....	27
<i>Храмова Т.Г.</i> Динамика показателей активности сегментоядерных лейкоцитов периферической крови у девочек с хламидийной и микоплазменной (<i>M. genitalium</i>) инфекцией урогенитального тракта в процессе монотерапии джозамицином.....	29
<i>Гаврилова О.В., Васильева Л.С., Горелова Е.В.</i> Количественные и качественные изменения красной крови при остром отравлении этиленгликолем.....	33
<i>Шеметова В.Г., Орлова Г.М., Сасина М.С.</i> Хроническая болезнь почек у амбулаторных больных с артериальной гипертензией.....	36
<i>Таптыгина Е.В., Яскевич Р.А., Поликарпов Л.С., Хамнагадаев И.И.</i> Нарушения углеводного обмена у мужчин различных соматотипов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца.....	38
<i>Попова Е.А., Орлов С.В., Позднякова М.А., Скоробогатов А.Ю., Попов А.А., Скоробогатова И.А.</i> Профилактика и интенсивная терапия пневмоний у больных с ишемическим инсультом.....	41
<i>Писарева С.Е., Чаша Т.В., Горожанина Т.З.</i> Малые аномалии развития сердца у новорожденных в зависимости от срока гестации.....	44
<i>Таранушенко Т.Е., Артемова С.Ю., Гончарук З.Н.</i> Особенности местного иммунного ответа при профилактическом назначении бактериальных лизатов у детей младшего школьного возраста из организованных коллективов.....	47
<i>Шарова Т.В., Филиппов Е.С.</i> Прогнозирование развития эндемического зоба у детей.....	49
<i>Турчина Е.В., Пинелис И.С., Дутов А.А.</i> Оценка эффективности применения антибиотиков в комплексном лечении больных с абсцессами челюстно-лицевой области.....	52
<i>Маркова Е.В.</i> Этиопатогенетическая терапия острых инфекционных деструкций легких.....	54
<i>Астафьева Н.В., Писаревский Ю.Л., Белоусова М.А., Кухаренко Ю.В.</i> Оценка эффективности различных методов ортодонтического лечения тесного положения нижних резцов.....	57
<i>Спасова О.О., Доржиева З.В., Молоков В.Д., Хамнуева Л.Ю.</i> Состояние зубочелюстной системы у больных сахарным диабетом 2 типа в зависимости от компенсации углеводного обмена.....	60
<i>Кондрашин С.Ю.</i> Зависимость форм и размеров дисков височно-нижнечелюстного сустава от протяженности дефектов зубных рядов.....	62
<i>Исаченко О.О., Никулина С.Ю., Шульман В.А., Аксюткина Н.В., Воевода М.И., Максимов В.Н., Казаринова Ю.Л.</i> Молекулярно-генетические исследования при фибрилляции предсердий.....	64
<i>Рыжкова Т.В., Сайфутдинов Р.Г.</i> Оценка двигательной активности желудочно-кишечного тракта у больных желчнокаменной болезнью.....	67

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Гайдаров Г.М., Ленский А.А.</i> О роли Иркутского отделения «Российского общества организаторов здравоохранения» в укреплении здоровья населения и развитии здравоохранения Иркутской области.....	70
<i>Ямщиков А.С.</i> Здравоохранение крупного города как элемент градосистемы.....	73
<i>Казазян В.В., Геворкян А.А.</i> К вопросу о комплексной реабилитации больных с челюстно-лицевыми дефектами.....	77

<i>Зобнин Ю.В., Провадо И.П., Ильина Г.П., Лелюк И.В.</i> Организация и тактика токсикологической службы в условиях массового отравления содержащими алкоголь жидкостями в Иркутской области.....	78
<i>Черноморец В.В.</i> Новый взгляд на бюджетно-страховое финансирование на примере детских амбулаторно-поликлинических учреждений.....	82

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

<i>Балабанова Л.А., Ситдииков И.Д., Лопушов Д.В., Севастьянов О.Н., Ахтямова Л.А., Ишуткина О.И.</i> Факторы промышленной экологии и трудового процесса в условиях машиностроительного производства и их влияние на репродуктивное здоровье мужчин.....	86
<i>Решетник Л.А., Булгадаева Р.В., Птичкина О.И., Леонтьева И.Н.</i> Микробиологическая и клиническая характеристика курунги.....	88
<i>Клюшников М.О., Молоков В.Д., Балахонов С.В.</i> Распространённость различных штаммов <i>Actinobacillus actinomycetans</i> у больных воспалительными заболеваниями пародонта.....	91

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

<i>Левента А.И., Усов Л.А.</i> К вопросу поиска перспективных источников лекарственных веществ среди гидробионтов озера Байкал для фармакологической адаптации человека к условиям современной жизни.....	94
---	----

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>Онучина Е.В., Рожанский А.А., Казакова Р.В., Пошкайте И.А., Калягин А.Н.</i> Клиническое наблюдение синдрома Бадди-Киари.....	97
<i>Брегель А.И., Шипицын А.В.</i> Эндоскопическая диагностика сочетанных хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки.....	99

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Неделько Н.Ф.</i> Рождественская находка на Инвалиденштрассе (судебно-медицинские и судебно-стоматологические аспекты смерти и идентификации личности М. Бормана).....	102
---	-----

АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

<i>Воропаев А.В., Исаев Ю.С., Воропаева И.В.</i> Некоторые аспекты уголовной ответственности медицинских работников за профессиональное заражение ВИЧ-инфекцией.....	106
--	-----

ОСНОВЫ ДУХОВНОЙ КУЛЬТУРЫ

<i>Клюшников О.В., Подкорытов Ю.М., Бессчастный Д.С., Подкорытов Е.Ю., Никитин О.Н.</i> Проблемы эстетики и ошибок в ортопедической стоматологии.....	108
---	-----

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ГЕВОРКЯН А.А., КАЗАЗЯН В.В., ТЕРЕНТЬЕВ А.В. – 2007

ПРОБЛЕМЫ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗУБО-ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫМИ ДЕФЕКТАМИ И ДЕФОРМАЦИЯМИ

А.А. Геворкян, В.В. Казазян, А.В. Терентьев

(Московский медико-стоматологический университет, ректор – д.м.н., проф. Н.Д. Ющук)

Резюме. В статье представлены научные сведения о существующих подходах к лечению и клинической реабилитации больных с челюстно-лицевыми дефектами. Показаны разнообразие подходов к лечению и проблемам выбора технологий ортопедического стоматологического лечения больных с данной патологией.

Ключевые слова: зубо-челюстно-лицевые дефекты, технологии, ортопедическое стоматологическое лечение.

Лечение больных с зубо-челюстно-лицевыми дефектами и деформациями является сложной и актуальной проблемой челюстно-лицевой хирургии и ортопедической стоматологии в современных условиях. Этим вопросам посвящено большое количество отечественной и зарубежной литературы. Данные научных исследований, проводимых в последние десятилетия, показывают, что ведется активный поиск методов и технологий изготовления ортопедических конструкций для лечения больных с данной патологией. Челюстно-лицевые дефекты принципиально делятся на две группы: врожденные и приобретенные. Последние в настоящее время принимают особую актуальность ввиду повышения частоты их встречаемости. К ним относятся дефекты, возникающие в результате травм, ранений, переломов костей лицевого скелета и новообразований.

В последние годы наблюдается увеличение числа лиц, пострадавших от травм. Отмечается утяжеление повреждений и увеличение числа сочетанных травм, основные причины которых в 43,9% дорожно-транспортные происшествия, в 23,5% – падение с высоты. При этом среди пострадавших преобладают мужчины (72,3%) в наиболее трудоспособном возрасте от 20 до 50 лет (73,9%), что подчёркивает социально-экономическую значимость проблемы [25].

Частота огнестрельных ранений лица в военное время составляет 5,19-10,7%, из них на долю пулевых приходится 25%. В 68,3% случаев они сопровождаются многооскольчатыми переломами, у 25,6% пострадавших остаются изъяны костных структур и мягких тканей [28,37].

Актуальность проблемы ортопедического лечения посттравматических дефектов и деформаций челюстно-лицевой области обусловлена тем, что в нашей стране практически отсутствует отлаженная система лечебно-профилактической помощи больным с травмами головы. Из нейрохирургического стационара, куда эти больные попадают из-за доминирующей по тяжести патологии они нередко выходят с тяжелыми функциональными, эстетическими нарушениями и по прошествии еще некоторого времени, как правило, обращаются в клинику челюстно-лицевой хирургии, когда репонировать костные фрагменты чрезвычайно трудно из-за омололости поверхностей излома, потери части костной ткани в результате воспалительного процесса или не-

адекватной первичной хирургической обработки [5,6].

Особо актуальной проблемой в настоящее время является повышение онкологической заболеваемости, в том числе и в области головы и шеи. Злокачественные опухоли верхней челюсти встречаются в три раза чаще, чем нижней [21,32,39].

Специализированное лечение 60-70% больных со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области начинают уже в III-IV стадии заболевания. Таким больным выполняются комбинированные расширенные операции, включающие резекцию тканей в пределах не менее трех анатомических областей в сочетании с радикальной операцией на регионарных лимфатических узлах шеи [3,15].

При новообразованиях языка и дна полости рта, соответственно в 13% и 38% случаев, во время операции необходимо выполнение резекции нижней челюсти [29,48,52]. При оперативном лечении распространенного рака верхней челюсти образуется обширный дефект твердого и мягкого неба, альвеолярного отростка и тела челюстных костей, мягких тканей, сопровождающийся тяжёлыми функциональными нарушениями [26].

Отдельную группу составляют больные с дефектами неба, которые могут быть как врожденного, так и приобретенного генеза. Первые являются следствием несращения его тканей в процессе эмбриогенеза, вторые возникают в результате ранее проведенных оперативных вмешательств по поводу врождённых расщелин, опухолевых состояний, травматических повреждений огнестрельного и неогнестрельного происхождения, исходом остеомиелита нёбных отростков верхних челюстей и/или горизонтальных пластинок нёбных костей, специфических заболеваний.

Согласно данным литературы, частота случаев рождения детей с врожденными расщелинами неба варьируется от 1 на 300 до 1 на 2000 новорождённых [7,8,18]. По данным исследований С.В. Беляковой с соавт. (1996), среди всех врождённых пороков развития расщелина верхней губы и неба составляет 1,6-3,6%. Однако некоторые исследователи говорят о более высоком (до 26%) удельном весе данной патологии среди аномалий новорождённых [11]. Статистические исследования, проведенные в течение последних лет, свидетельствуют о тенденции стабильного роста их числа [9,45].

В реабилитации указанной категории больных одним из ключевых моментов, непосредственно влияющих на её результат, является хирургический метод лечения (уранопластика), задача которого состоит в восстановлении анатомических особенностей всех отделов нёба и создании предпосылок для достижения адекватной замыкательной функции нёбно-глоточного кольца. После проведения различного рода данных вмешательств часто возникают послеоперационные дефекты в области переднего, среднего и других отделов твёрдого нёба или на границе твёрдого и мягкого нёба. Их число достигает 75% и более [2,8,38]. Основными причинами таких осложнений являются некроз слизистонадкостничных лоскутов вследствие нарушения их питания; несостоятельность швов ввиду последующего уменьшения размеров лоскутов, нарушений репаративной регенерации, обусловленной наличием сопутствующей патологии внутренних органов либо иммунологических нарушений организма, воспалительных инфильтратов или нагноения ран, связанных с гематомами, или возникновением острых инфекционных заболеваний в ближайшем послеоперационном периоде.

В последние десятилетия отмечаются значительные успехи реконструктивной и восстановительной хирургии по устранению дефектов и деформаций челюстно-лицевой области. Имеются данные о возможности успешного использования для реконструкции лицевого черепа в качестве реплантата резецированного сегмента кости, после его высокотемпературной обработки кипячением [16,22] или подвергнутого экстракорпоральному замораживанию конфликтом [41], при доброкачественных опухолях и диспластических процессах. Однако термическая обработка приводит к гибели опухолевых клеток в реплантате, одновременно значительно снижает его биопластические свойства, следствием чего является медленная, нередко неполноценная его перестройка и рецидив дефекта.

Наряду с костными ауто- и аллотрансплантатами для восстановления костей лицевого черепа все более широкое применение находят имплантаты из нержавеющей стали, титана и его сплавов, полимеров, керамики и других материалов [4,10,24,35,49,51,53].

Вместе с тем хорошо известны недостатки трансплантации ауто- и аллокости, а также имплантатов, изготовленных из различных искусственных материалов. Использование аутогенной кости связано с дополнительной травмой для больного, сложностью подбора необходимого по форме и размерам трансплантата, особенно при устранении дефектов больших размеров и сложной стереометрической топографии. Сведения о частоте неудач костной пластики весьма разноречивы, но наличие их неоспоримо. Как правило, они отражают данные по использованию отдельных видов трансплантатов и имплантатов. По К. Kudo с соавт. (1978) она составляет 40%, по Н.А. Плотникову (1979) – 13%, по П.Г. Сысолятину (1984) – 46,6%, по И.В. Польшину (1990) – 49%, по Е.В. Вербо (1998) – до 65%.

При новообразованиях языка и дна полости рта, соответственно в 13% и 38% случаев, во время операции необходимо выполнение резекции нижней челюсти [48,52]. При оперативном лечении распространенного рака верхней челюсти образуется обширный дефект твёрдого и мягкого неба, альвеолярного отростка

и тела челюстных костей, мягких тканей. Устранить данные дефекты пластическим путем удастся далеко не всегда, тем более что до операции проводится лучевое лечение и условия для заживления операционных ран крайне неблагоприятны. По данным Е.Г. Матякина с соавт. (1996), при выполнении комбинированной пластики кожно-мышечными и кожно-жировыми лоскутами у 33% оперированных онкологических больных возникали различные осложнения вплоть до тотального некроза. Исследования С.П. Федотенко с соавт. (1998) при проведении дистанционной гамма-терапии так же показали высокий процент местных послеоперационных осложнений (44-73,9%), частота и тяжесть которых в первую очередь зависит от дозы облучения. Опыт одномоментной пластики нижней челюсти после её резекции по поводу злокачественных опухолей показал в 42% случаев наличие осложнений в виде отторжения реконструктивных титановых пластин, приводящих к необходимости их удаления через 3-4 месяца. Связано это с наличием сосудистых и трофических нарушений в облучённых и перемещаемых тканях, а также сопутствующей патологией и возрастом больных.

Накопленный опыт по остеопластике, свидетельствует о целесообразности восстановления непрерывности нижней челюсти при ее дефектах хирургическим путем [31]. В имеющихся немногочисленных публикациях по восстановлению дефектов верхней челюсти в основном рассматриваются вопросы хирургического устранения небольших дефектов стенок верхнечелюстной пазухи травматической и послеоперационной этиологии [20,43,46]. В последние годы появились сообщения о возможности проведения восстановительных операций после гемимаксилэктомии с использованием пористого эндопротеза из никелида титана, с незначительными (18%) показателями осложнений в виде отторжения имплантата [30]. Вместе с тем, своеобразие анатомического строения, сложность конфигурации и топографо-анатомических взаимоотношений челюстно-лицевой области нередко затрудняют планирование и выполнение восстановительных операций, большинство из которых (первичная и вторичная пластика) относятся к сложным, продолжительным и довольно травматичным. Кроме того, такое хирургическое лечение под силу очень небольшому числу высокоспециализированных клиник, то есть возможности не соответствуют потребности в пластических операциях.

В настоящее время для хирургического устранения нёбных дефектов используют местные ткани, их комбинации со свободной пересадкой кожи или слизистой оболочки, трансплантацией костной ткани; слизисто-мышечные лоскуты, образованные из языка, щёчных областей, носогубных складок; ткани стебельчатого лоскута Филатова [23,33]. Однако, несмотря на проводимые мероприятия, результаты этих операций не всегда удовлетворяют больных и врачей ввиду повторного возникновения изъянов из-за возможных выраженных рубцовых изменений в околодефектных тканях, нарушений микроциркуляции крови в тканях стебельчатого или перемещаемых слизисто-надкостничных лоскутах, уменьшения размеров («сморщивание») лоскутов в послеоперационном периоде, резорбции или отторжения трансплантационного или имплантационного материала.

Проблема хирургического лечения больных, требующих реконструктивно-восстановительных операций в настоящее время успешно решается. Однако, вопросы последующей ортопедической реабилитации таких больных остаются достаточно сложными, а ответы на них противоречивыми. После оперативных вмешательств в полости рта возникают сложные клинические ситуации, требующие после себя замещения имеющихся или образовавшихся дефектов зубных рядов, а в ряде случаев челюстных костей. Обширная площадь дефекта с уменьшением костного протезного ложа и дефицитом слизистой оболочки, наличие в области регенерата толстого слоя рубцово-изменённых тканей являются сложной проблемой для последующего ортопедического лечения [40,42]. При хирургическом устранении дефектов блоками тканей из других областей, местными тканями и/или имплантатами возмещается только анатомический изъян челюстных костей, функциональная и косметическая стороны проблемы остаются не решёнными, а в ряде случаев случаев, особенно при возникновении многочисленных осложнений, создаются ещё более сложные условия для функционально и эстетически полноценного зубного протезирования [1].

Многоэтапность, сложность и низкая эффективность восстановительной хирургии дефектов и деформаций челюстно-лицевой области, особенно средне-фасциальной зоны и их размеры, частое возникновение послеоперационных изъянов после уранопластик, плохие условия для заживления операционных ран после лучевой терапии злокачественных новообразований, сопутствующие заболевания внутренних органов, отказ больных от продолжительного хирургического лечения нередко диктуют необходимость применения основными и завершающими ортопедические мероприятия, позволяющие в значительной степени устранить эстетические и функциональные нарушенные [27].

Актуальным представляется решение проблемы фиксации протезов у данной категории больных. Сложная пространственная архитектура изъянов, необходимость замещения ортопедической конструкцией различных тканей, наличие в области протезного ложа толстого слоя рубцово-изменённой слизистой оболочки обуславливают неудовлетворительную фиксацию зубных протезов, низкие функциональные и эстетические результаты протезирования. Наиболее перспективным направлением в решении данной проблемы является дентальная имплантация. Есть отдельные сообщения о положительном опыте применения указанной технологии у больных с врождёнными пороками развития костей лицевого скелета [13,14], дефектами челюстно-лицевой области после травм и онкологических операций. Значительный интерес представляют работы, посвящённые изучению возможности реконструкции лицевого черепа свободными костными аутоотрансплантатами и блоками аутоостеогенной ткани с предварительно интегрированными в них дентальными имплантатами [19]. Вместе с тем, исследования российских учёных данного направления в основном посвящены хирургическому аспекту проблемы, и совершенно неизученным оказался круг вопросов последующего ортопедическо-

го лечения, традиционные подходы в котором весьма проблематичны.

Ортопедическое лечение больных с обширными дефектами верхних и нижней челюсти представляет собой трудную задачу. В настоящее время используются зубочелюстные протезы и протезы-обтураторы различных видов, замещающие дефекты зубных рядов, отсутствующие костные структуры и разобщающие полость рта с верхнечелюстной пазухой или полостью носа [47]. Вместе с тем, следует отметить, что в литературе недостаточно освещены особенности ортопедического лечения больных с врождёнными расщелинами губы и нёба, дефектами и деформациями зубных рядов, а описанные технологии не отвечают современным требованиям [17]. Основными недостатками следует считать: значительную массу при монолитном изготовлении обтуратора; шовное соединение обтуратора с базисом протеза, ведущее к снижению прочностных свойств, неточному соответствию протеза протезному ложу, отсутствию герметичности разобщения носовой и ротовой полостей, что нарушает фонацию, сохраняя открытую гнусавость, способствует возникновению возвратно-поступательных движений конструкции при жевательных движениях, является причиной травматического напряжения в периодонте опорных зубов, их перегрузки и последующей патологической подвижности; изготовление базиса протеза и обтуратора из акриловых пластмасс толщиной 2,5 мм и более, что из-за значительного веса конструкции причиняет неудобства больному и увеличивает срок адаптации; применение самотвердеющей пластмассы, обладающей значительной пористостью, способствующей накоплению на её поверхности остатков пищи, микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, изменяющих биохимический и микроэлементный состав слюны, нарушающих клеточные обменные процессы, что значительно снижает гигиенические характеристики протеза; изготовление базиса и обтуратора из материала, обладающего низкой теплопроводностью и недостаточной прочностью в виду хрупкости, что нарушает восприятие температурных раздражителей и уменьшает срок эксплуатации протеза, а отсутствие биохимической и биомеханической совместимости с тканями организма у базисных пластмасс способствует неравномерному распределению жевательного давления на протезное ложе и вызывает его атрофию.

Не менее актуальным представляется решение проблемы совершенствования ортопедических конструкций для послеоперационного ведения больных, нуждающихся реконструктивно-восстановительных операциях на челюстях. Общеизвестно, что репаративные процессы после хирургических операций в ротовой полости наиболее оптимально протекают с применением различных видов защитных пластинок и резекционных протезов. Вместе с тем, расширение возможностей хирургии данного направления в последние годы, особенно с применением различных имплантатов, ставит новые задачи в ортопедическом пособии оперированных больных, требующие своего решения.

TO THE PROBLEM OF COMPLEX REHABILITATION OF PATIENTS WITH MAXILLOFACIAL DEFECTS

A.A. Gevorkjan, V.V. Kazazjan, A.V. Terentjev
(Moscow Medical-Stomatological University)

The scientific basis for complex approach to rehabilitation of the patients with maxillofacial defects is presented. A role and place of stomatologist in present system are shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агапов В.С., Дробышев А.Ю. Опыт применения имплантатов из титана у больных с дефектами челюстно-лицевой области после травм и онкологических операций // I Всеросс. конгресс «Дентальная имплантация», Всеросс. конф. «Сверхэластичные сплавы с памятью формы в стоматологии». — М., 2001. — С.9-11.
2. Агроскина А.П., Низова Р.Ф. Возможности предупреждения вторичных деформаций нёба после радикальной уранопластики // Современные принципы восстановительной хирургии лица и шеи в реабилитации больных / Тр. ЦНИИС. — М., 1984. — С.150-152.
3. Аксель Е.М., Двойрин В.В., Трапезников Н.Н. Статистика злокачественных новообразований в России и некоторых других странах СНГ 1980-1991 гг. — М., 1993. — 299 с.
4. Анисимова С.В. Обоснование выбора биоситалла в качестве остеопластического материала // Акт. научные и практические проблемы стоматологии: Материалы первой научной сессии. — М., 1996. — С.88-93.
5. Бажанов Н.Н., Тер-Асатуров Г.П., Шалунов А.-С.З. Использование компьютерных технологий в восстановительной и реконструктивной хирургии опорных тканей лица // Стоматология. — 2000. — № 1. — С.39-41.
6. Безруков В.М., Брусов А.Б., Чучков В.М. Экзопротезы средней зоны лица: основные методы и клинические аспекты их применения в практике челюстно-лицевого протезирования (обзор литературы) // Стоматология. — 1999. — № 1. — С.47-49.
7. Белякова С.В., Фролова Л.Е. Врожденные пороки развития лица и челюстей: заболеваемость, смертность, факторы риска // Стоматология. — 1995. — № 5. — С.72-75.
8. Бернадский Ю.И. Врожденные несращения губы и нёба // Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области. — М.: Медицинская литература, 1999. — С.149-209.
9. Блохина С.И., Козлова В.П. Детские реабилитационные центры нового типа в России сегодня и завтра // Очерки медико-социальной реабилитации семей, имеющих детей с проблемами здоровья. — Екатеринбург, 1995. — Ч. III. — С.3-9.
10. Брусова Л.А. Восстановительные операции на лице с применением силиконовых композиций (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дисс. ...д-ра. мед. наук. — М., 1996. — 58 с.
11. Булахова С.А. Регистр и факторы риска для диагностики и прогнозирования ВПР у новорожденных: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Иваново, 1985. — 22 с.
12. Вербо Е.В. Пластическое устранение комбинированных дефектов нижней зоны лица реваскуляризованными аутоотрансплантатами: Дисс. ...канд. мед. наук. — М., 1998. — 219 с.
13. Гаджикулиев А.А., Гиллер Л.И., Агапов В.С. Использование имплантатов для изготовления функциональных и нефункциональных протезов у больных с дефектами твёрдого нёба // Сб. научных трудов «Современные проблемы стоматологии». — М., 1999. — С.72-73.
14. Гаевтадзе Р.Ш., Ан А.В. Ортопедическая реабилитация пациентов с врожденными дефектами верхней челюсти с использованием метода дентальной имплантации // Сб. научных трудов «Материалы XII и XIII Всероссийских научно-практических конференций и труды IX съезда Стоматологической Ассоциации России». — М., 2004. — С.432.
15. Двойрин В.В., Аксель Е.М., Дурнов Л.А. Статистика злокачественных новообразований детей в России // Вопросы онкологии. — 1997. — Т. 43, № 4. — С.371-384.
16. Дробышев А.Ю. Замещение дефектов нижней челюсти прокипяченными реплатантами при лечении аденоидом и некоторых других доброкачественных опухолей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Киев, 1975. — 18 с.
17. Дубовко С.А., Абдуллина Э.В. Реабилитация больных с врожденными расщелинами губы и нёба у врачей-ортопедов // Сб. трудов ЦНИИС Том 16, «Актуальные вопросы реабилитации в стоматологии». — М., 1986. — С.162-164.
18. Дубов М.Д. Врожденные расщелины нёба. — Л.: Медгиз, 1960. — 145 с.
19. Железный С.П. Использование эндооссальных дентальных имплантатов в реконструкции лицевого черепа // Shape Memory Biomaterials and Implants. Proceedings of international conference. June 28 — 30. — Tomsk, Russia. — Northampton, MA: STT, 2001. — P.327-328.
20. Использование пористых проникаемых имплантатов из никелида титана при оперативном вмешательстве на лобной и верхнечелюстной пазухах (Клинико-экспериментальное исследование) / А.В. Староха, В.И. Итин, В.В. Коврижных и др. // Вестник оториноларингологии. — 1990. — № 5. — С.64-68.
21. Кабаков Б.Д., Малышев В.А. Переломы челюстей. — М.: Медицина, 1981. — 176 с.
22. Кирьянова М.Г. Первичное замещение дефектов нижней челюсти вываренным ауторефрантатом при лечении доброкачественных опухолей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — М., 1975. — 22 с.
23. Козлов В.А., Ярчук Н.И. Оперативное замещение изъянов нёба // Восстановительная хирургия челюстно-лицевой области. — М., 1995. — С.70-72.
24. Круть С.М. Остеопластические операции на верхнечелюстных пазухах с использованием костных аллотрансплантатов): Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Киев, 1982. — 27 с.
25. Мадай Д.Ю. Современное состояние проблемы сочетанной травмы челюстно-лицевой области // Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии и стоматологии. Сб. научн. трудов всероссийской научно-практ. конф. стоматологов, посвящённой 75-летию основания кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии ВМедА им. С.М. Кирова. — СПб., 2004. — С.112-117.
26. Матякин Е.Г., Неробеев А.И., Азизян Р.И. Комбинированная пластика при опухолях головы и шеи // Стоматология. — 1996. — № 1. — С.45-48.
27. Митрошенков П.Н., Кантемиров О.И. Пластика дефектов лицевого скелета индивидуальными литыми имплантатами из титана // Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии и стоматологии. Сб. научн. трудов всероссийской научно-практ. конф. стоматологов, посвящённой 75-летию основания кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии ВМедА им. С.М. Кирова. — СПб., 2004. — С.125-126.
28. Могильницкий Г.Л., Иващенко Н.И. Оказание медицинской помощи раненым с огнестрельными переломами нижней челюсти // Сб. Травмы челюстно-лицевой области. — М., 2001. — С.113-117.
29. Неробеев А.И. Восстановление мягких тканей головы и шеи артериализованными кожными лоскутами. — М.: Медицина, 1988. — 272 с.
30. Новиков В.А. Использование аутоостеогенной ткани для получения хрящевой и костной ткани в порах эндопротезов из никелида титана черепа // Shape Memory Biomaterials and Implants. Proceedings of international conference. June 28 — 30. — Tomsk, Russia. — Northampton, MA: STT, 2001. — P.415-416.
31. Павлов Б.Л. Результаты костной пластики нижней челюсти // Современные принципы восстановительной хирургии лица и шеи в реабилитации больных с врожденной и приобретенной патологией. — М., 1984. — Т. 13. — С.31-34.
32. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. — М.: Медицина, 1983. — 415 с.
33. Пластические операции у больных с посттравматическими и послеоперационными дефектами нёба / П.З. Аржанцев, А.А. Никитин, В.Б. Горбуленко и др. // Челюстно-лицевая хирургия. — 1994. — № 2. — С.18-23.
34. Плотноков Н.А. Костная пластика нижней челюсти. — М., Медицина, 1979. — 270 с.
35. Поленичкин В.К. Обоснование к устранению дефектов и деформаций костей лицевого скелета литыми и пористыми материалами на основе никелида титана // Труды конференции хирургов-стоматологов ВУЗ Грузии. — Тбилиси, 1990. — С.201-207.
36. Польшин И.В. Замещение дефектов нижней зоны лица артериализованными лоскутами: Дисс. ...канд. мед. наук. — М., 1990. — 207 с.
37. Прохвятилов Г.И., Асфендиаров Д.Д. Особенности огнестрельных ран челюстно-лицевой области, нанесённых из современного стрелкового оружия // Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии и стоматологии. Сб. научн. трудов всероссийской научно-практ. конф. стоматологов, посвящённой 75-летию основания кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии ВМедА им. С.М. Кирова. — СПб., 2004. — С.141-142.

38. Самар Э.Н. Особенности хирургического лечения больных с врожденными расщелинами неба в различном возрасте: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1987. — 45 с.
39. Соловьев М.М. Онкологические аспекты в стоматологии. — М. Медицина, 1983. — 160 с.
40. Сплавы титана в челюстно-лицевой ортопедии / Г.И. Рогожников, В.П. Кошкин, Н.Б. Асташина, С.В. Казаков // Материалы VI Российского научного форума «Стоматология 2004». — М., 2004. — С.119-120.
41. Сысолятин П.Г. Пластика при постостеомиелитическом дефекте нижней челюсти // Вестник хирургии. — 1997. — Т. 141, № 9. — С.92-94.
42. Трезубов В.Н. Протезирование после операций на челюстях // Сб. научных трудов «Современные проблемы стоматологии». — М., 1999. — С.235-236.
43. Трошкова Г.Б., Колуканов И.Е. Восстановление передней стенки верхнечелюстной пазухи аллогенным деминерализованным костным трансплантатом. // Подготовка и пересадка деминерализованной костной ткани в эксперименте и клинике. — Л., 1983. — С.76-80.
44. Федотенко С.П., Уваров А.А. Хирургическое лечение остаточного или рецидивирующего рака органов полости рта после лучевой терапии // Вопросы онкологии. — 1998. — Т. 44, № 5. — С.569-571.
45. Харьков Л.В. Хирургическое лечение врожденных несражений неба. — Киев: Здоров'я, 1992. — 200 с.
46. Хирургическая реабилитация больных злокачественными новообразованиями полости носа и околоносовых пазух / М.Р. Мухаммедов, В.А. Новиков, З.Д. Кицманюк и др. // Новые биосовместимые сверхэластичные материалы и новые медицинские технологии в стоматологии. — Красноярск: Сибмед, 2000. — С.50.
47. Шарова Т.В., Рогожников Г.И. Ортопедическая стоматология детского возраста. — М.: Медицина, 1991. — 288 с.
48. Brown J.S. T2 tongue reconstruction of the surgical defect / 5-th Int. Congress for Oral Cancer (Lectures). — Paris, 1993. — P.14-20.
49. Cantaloube D. et al. Utilisation de la cupule en PDS dans les fractures orbito-maxillaires // Rev. stomat. maxillofac. — 1989. — Vol. 90, № 1. — P.48-51.
50. Kudo K., Fujioka Y. Review of Bone Grafting for Reconstruction of Discontinuity Defects of mandible // J. Oral Surg. — 1978. — P.791-793.
51. Nagamine T., Yakata H., Nakajima T. Secondary reconstruction of the mandible with an aluminium oxide prosthesis // J. Oral Maxillofac. Surg. — 1987. — Vol. 45. — P.173-176.
52. Shah J.P. Surgical advances, increasing role of multidisciplinary management // Oral Diseases. — 1997. — Vol. 3. — P.9.
53. Sigdet-Pedersen S. The transmandibular implant for reconstruction following radiotherapy and hemimandibulectomy // Report of a case J. Oral Maxillofac. Surg. — 1988. — Vol. 46. — P.158-160.

© ФИЛИППОВ Е.С, ПЕРФИЛЬЕВА Н.А. — 2007

ЗАДЕРЖКА ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ

Е.С. Филиппов, Н.А. Перфильева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра педиатрии ФПК, зав. — д.м.н., проф. Е.С. Филиппов)

Резюме. Проведен анализ литературных данных за период 1998-2006 гг. по проблеме задержки внутриутробного развития плода (ЗВРП). В нашей стране с 2000 по 2006 гг. частота ЗВРП возросла в 1,5 раза с 3,5% до 5,2%. В данном обзоре освещены факторы риска ЗВРП, особенности неонатальной адаптации и катамнеза детей с ЗВРП.
Ключевые слова: гипотрофия плода, внутриутробная задержка развития плода.

Известно, что здоровье будущего ребенка зависит от многих факторов: наследственности, состояния здоровья родителей, особенностей течения беременности и родов у матери, факторов окружающей среды [33].

Одним из типичных проявлений антенатальной патологии плода является задержка внутриутробного развития плода (ЗВРП), характеризующаяся изменением массо-ростовых параметров плода по сравнению с нормативными данными и представляющая собой результат сложной поликаузальной реакции плода и плаценты, возникающий при самых различных патологических состояниях материнского организма [20].

Частота ЗВРП колеблется в разных странах мира от 6,5 до 30% всех новорожденных [14,20]. При экстрагестационной патологии матери, поздних гестозах, многоплодной беременности, длительной угрозе прерывания беременности она достигает 80-100% [50]. По данным В.Н. Серова с соавт. (1997), ЗВРП в акушерской практике в России встречается с частотой 5-17,6%; согласно М.В.Медведеву и Е.В.Юдиной (1998), частота этой патологии на протяжении последних 10 лет варьировала незначительно — в пределах 3,5-4,6% [26,29,30].

Представления различных авторов о ЗВРП неоднозначны [37,46,51]. Много противоречий вызывают вопросы терминологии. Термин «задержка внутриутробного развития» не эквивалентен термину «малый для срока гестации». В определении «задержка развития» изначально подразумевается наличие патологических условий, в которых развивается плод. Понятие «small for gestational age» отражает нормальное состояние плода,

при котором его массо-ростовые параметры формируются под влиянием непатологических факторов (конституциональных или этнических). Состояние таких детей до и после родов не внушает опасений врачам [20].

Понятие «внутриутробная задержка развития» было определено Mac Donald и D.Pritchard в 1980 году и подразумевало снижение массы тела новорожденных ниже 10-го перцентиля соответственно гестационному возрасту [24].

В качестве нормативов массы новорожденных наибольшей популярностью в нашей стране пользуются результаты, полученные Г.М. Дементьевой и Е.В. Коротковой (1981). В различных регионах одной страны процентильные кривые массы тела новорожденных могут существенно отличаться [9,14,20]. Определение клинического варианта ЗВРП проводится по основным диагностическим критериям, предложенным Г.М. Дементьевой [9]:

- снижение массы, длины тела, окружности головы на 1,5-2 и более стандартных отклонений или ниже десятого перцентиля оценочных таблиц в сравнении с должными для данного гестационного срока;
- морфологический индекс зрелости, отстающий на 2 и более недель от истинного гестационного возраста;
- массо-ростовой индекс менее 60;
- диспропорциональное (диспластическое) телосложение;
- наличие признаков гипотрофии и трофических нарушений кожи и слизистых оболочек;
- малые аномалии (дизгенетические признаки) раз-

вития;

- наличие врожденных пороков развития.

Несмотря на то, что проблемой ЗВРП во всем мире занимаются акушеры и перинатологи уже более 40 лет, до сих пор не изучены в полной мере вопросы этиологии и патогенеза данного синдрома [21,47].

Возникновению ЗВРП способствует высокая чувствительность плода в антенатальном периоде к действию любых эндо- и экзогенных повреждающих факторов [58]. На раннее развитие организма может влиять целый комплекс негативных факторов — биологических, экологических, инфекционных, социально-экономических и медико-организационных, при этом далеко не всегда можно отделить главные факторы от второстепенных [28,48,56].

По мнению Т.В. Рябчиковой [20], их можно разделить на две категории: факторы социально-биологического анамнеза и осложнения течения беременности. К первой категории относятся: состояние здоровья родителей, образ жизни, условия труда и быта, профессиональные вредности, территориальные климатические условия, национальные традиции [1,8,27,30].

В свою очередь И.А. Кельмансон [14] наиболее значимыми считает следующие: демографические факторы; факторы микросоциального окружения; факторы риска, предшествующие беременности; акушерский анамнез; медицинские факторы риска в ходе настоящей беременности; факторы внутриутробного стресса плода.

Среди многих факторов риска возникновения ЗВРП охрана репродуктивного здоровья населения приобретает особо важное значение [18,37,51].

Данные медицинской статистики, результаты научных исследований свидетельствуют, что состояние репродуктивного здоровья ухудшается; растет частота патологии беременности и родов. У 48-60% женщин фертильного возраста регистрируются гинекологические заболевания, причиной которых нередко являются аборт [20]. Наличие в анамнезе несостоявшейся беременности, выкидышей, рождения недоношенных и мертворожденных детей, отягощенный акушерский анамнез регистрируются у каждой второй женщины, родившей ребенка с ЗВРП [46]. Нельзя отрицать влияние на репродуктивную функцию женщины ухудшения экологической обстановки [30].

Несомненно, к экологическим факторам должны быть отнесены и профессиональные вредности у родителей, отмеченные в условиях промышленного города. По данным М.Я. Студеникина, А.А. Ефимовой почти каждый пятый отец и несколько реже мать на работе до рождения ребенка подвергались тем или иным вредным воздействиям [30].

Многие авторы [5,7,15] выделяют неполноценное питание женщины, как ведущий фактор, оказывающий непосредственное влияние на развитие дистрофических процессов у плода, указывая при этом на частое рождение детей с ЗВРП у женщин, получавших во время беременности низкое по содержанию белка питание.

Группу высокого риска возникновения ЗВРП составляют юные первородящие матери в возрасте 15-17 лет. Возраст отцов старше 40 лет повышает риск рождения таких детей [20,48].

О влиянии антропометрических показателей матери на формирование ЗВРП можно встретить разные

мнения. Так, считают, что гипотрофия плода чаще встречается при первых родах у женщин, имеющих показатель роста менее 150 см и массу тела меньше 45 кг [10,20]. Однако, по мнению И.М. Мельниковой, Н.А. Жирновой [14,20] масса тела и рост беременной не оказывают существенного влияния на частоту рождения детей с ЗВРП.

Особое место среди причин рождения детей с ЗВРП занимают вредные привычки матери [3,14,37,48]. Примерно у половины новорожденных, матери которых курили во время беременности, выявляются признаки ЗВРП.

Алкоголизм и наркомания рассматриваются как негативные социально-экономические и экопатогенные факторы, участвующие в формировании ЗВРП. Большинство осложнений течения беременности и родов при наркомании связано не только с непосредственным эффектом наркотического средства, но и с общими изменениями состояния здоровья лиц, страдающих наркоманией [55,59].

Семейный статус является самостоятельным независимым фактором риска развития ЗВРП, и дети, рожденные вне зарегистрированного брака, чаще рождаются с задержкой развития. Зарегистрированность брака в определенной мере свидетельствует о «желаемости» ребенка, а также об экономическом благосостоянии и социальной поддержке матери, что в свою очередь имеет непосредственное отношение к здоровью матери и будущего ребенка [14,20,30].

Проблема инфекционных заболеваний при беременности остается одной из самых актуальных в акушерстве. Инфекции, перенесенные беременной, особенно в ранние сроки, безусловно, оказывают влияние на плод, поскольку влияют на количество клеток в органах и на их митотическую активность. У 10% детей, матери которых перенесли инфекционные заболевания во время беременности, при рождении диагностируется ЗВРП.

Экстрагенитальные заболевания, так же как и инфекции, могут оказывать влияние на рост и развитие плода. Из экстрагенитальной патологии матери чаще причиной ЗВРП являются заболевания почек, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу, анемии [35,52,54]. В условиях измененного гомеостаза материнского организма снижается транспорт кислорода и питательных веществ к плоду, нарушается формирование и развитие плаценты. Это приводит к биохимическим, ферментативным и морфологическим изменениям в единой системе мать-плацента-плод и к ЗВРП. Кроме того, экстрагенитальные заболевания являются фоном, на котором развиваются осложнения беременности, что, увеличивает риск возникновения ЗВРП [3,4,11,19].

Из осложнений беременности остается высокой частота гестозов, как фактора риска ЗВРП [3,16,17,20]. В исследованиях М.В. Федоровой частота ЗВРП при гестозе составила 28%. Ранний токсикоз беременности, проявляющийся диспептическими реакциями беременной, не представляет серьезной угрозы для плода [20]. Поздние же токсикозы, или, как их называют в зарубежной литературе ОПГ-гестозы (отеки, протеинурия, гипертония), создают высокий риск для здоровья будущего ребенка [43,51,57]. Угроза прерывания беременности также относится к факторам риска возникновения ЗВРП [15,20].

Непосредственным результатом воздействия на плодное яйцо различных экзо- и эндогенных повреждающих факторов является развитие у беременных плацентарной недостаточности, которая при отсутствии или истощении компенсаторно-приспособительных механизмов плаценты обуславливает развитие ЗВРП, что приводит к срыву адаптационных возможностей плода и может явиться причиной его перинатальной гибели [60].

Таким образом, многообразие факторов, с которыми связывают в настоящее время возникновение ЗВРП, ведет к развитию единого дистрофического синдрома, а наличие морфофункциональных изменений в ЦНС и железах внутренней секреции (тимус, надпочечники и др.) обуславливает их постнатальную патологию и вносит существенный вклад в развитие хронических форм патологии и детской инвалидности [23,24,28].

После рождения в организме ребенка происходит сложный процесс становления всех его органов и систем. Период адаптации даже здоровых новорожденных протекает с определенным напряжением обменных, гемодинамических и гормональных процессов [53].

Для новорожденных с ЗВРП характерны не только снижение массы тела и других размеров, но и ряд морфологических, физиологических, метаболических особенностей, а также особенностей неврологического и соматического статуса [12,16]. Сталкиваясь с дефицитом нутриентов, тканевые структуры, характеризующиеся более высоким уровнем дифференцировки и зрелости, имеют «приоритет» в росте и могут продолжать свое развитие даже за счет других органов и тканей. Именно данное обстоятельство определяет, какие органы и ткани оказываются максимально вовлеченными в патологический процесс, а, следовательно, предопределяет наличие или отсутствие диспропорциональности в их размерах и функции [50].

Одно из существенных мест в процессе адаптации новорожденных занимает сердечно-сосудистая система. По имеющимся данным у новорожденных с ЗВРП с первых часов жизни возникают гемодинамические сдвиги, которые сохраняются в течение всего неонатального периода [4,13,17].

Система дыхания, так же как и кровообращения, является основной в обеспечении гомеостатического равновесия организма ребенка [18,22]. Условия развития плода, которые осложняются наличием ацидоза, фетоплацентарной недостаточностью, гипоксией приводят к формированию ЗВРП, и к одновременному нарушению респираторной адаптации этих новорожденных в раннем неонатальном периоде [10,47,60].

Отражением метаболических нарушений в периоде ранней адаптации у детей с ЗВРП, по мнению В.Р. Амировой [20] являются бледность, длительно сохраняющийся цианоз кожных покровов, выраженная мышечная гипотония, вялость. Обращает на себя внимание плохое развитие или отсутствие в тяжелых случаях подкожной основы. Кожа дряблая, морщинистая, сухая, складки медленно расправляются, выражены дистрофические изменения в виде обильного шелушения и трещин, отсутствует сыровидная смазка.

Новорожденные с ЗВРП имеют дефицит жировой ткани, снижение содержания липидов в головном мозге, увеличение потребления кислорода по отношению

к массе тела. Все эти факторы приводят к увеличению потери тепла их организмом [35,36,39].

У детей с ЗВРП более выражена физиологическая убыль массы тела с медленной динамикой восстановления, что связано с нарушениями во всех видах обмена веществ [42].

Известно, что основные звенья обмена веществ тесно связаны друг с другом. Изменения в одном из звеньев, влекут за собой дискоординацию нормального функционирования органов и систем [20,32].

Данные о состоянии белкового обмена у новорожденных с ЗВРП противоречивы. Одни авторы находили у них явную гипопроотеинемию и изменения аминокислотного состава [10,11], тогда как другие не отмечали существенных отклонений [16,28,39].

В отечественной и зарубежной литературе имеются данные о наличии явлений гипокальциемии и гипофосфатемии у детей с ЗВРП в периоде ранней неонатальной адаптации [45,60].

В.Ф.Демин с соавт. [20] выявили в крови детей с ЗВРП снижение концентрации железа, селена и цинка.

Важнейшим механизмом в процессе адаптации к условиям внешней среды является иммунологическая реактивность [44,56,60]. По мнению ряда авторов, ЗВРП оказывает неблагоприятное влияние на уровень иммуноглобулинов [55,59]. У детей с ЗВРП уровень иммуноглобулина G оказался ниже, а уровень иммуноглобулина А — выше, чем у здоровых детей [17,20].

Данные по функциональной активности Т- и В-лимфоцитов у детей с ЗВРП свидетельствуют о нарушении клеточного иммунитета [26,59,60]. ЗВРП является одной из основных причин неадекватной иммунокомпетентности плода, отмечены сниженные параметры естественного, клеточного и гуморального иммунитета [16,25].

Данные по распространению основных неврологических синдромов у детей с ЗВРП в неонатальном периоде весьма противоречивы [23,35,46,51,60].

Г.М. Деметьева [9] выявила у большинства детей с ЗВРП клинически преобладающим синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости в 53,3% случаев, угнетения — в 12 % и в 2,6% диагностирован синдром вегето-висцеральных нарушений, в 2% случаев — синдром пониженной нервно-рефлекторной возбудимости. Снижение рефлекса Бабинского, а также ослабление у детей с ЗВРП даже после 10 суток жизни рефлекторных феноменов Байэра, Робинсона доказывает более выраженную функциональную незрелость ЦНС у детей с ЗВРП по сравнению со здоровыми детьми [9,20,30].

Многочисленными исследованиями доказано, что имеется тесная зависимость между массо-ростовыми параметрами новорожденного и его дальнейшим физическим, психомоторным и неврологическим развитием [20,30].

У детей с ЗВРП отмечается замедленный рост в последующие годы. Скорость роста во многом определяется формой и тяжестью ЗВРП. По мнению некоторых авторов [17,30] новорожденные с гипопластическим вариантом ЗВРП длительное время отстают в последующем развитии, в то время как при гипотрофическом варианте уже в первые 6 месяцев достигают нормальных показателей физического развития. Дефицит мас-

сы тела составляет от 500 г до 2 кг, дефицит роста — от 2 до 7 см [20]. В.В. Горячев установил, что относительный дефицит массы у детей с признаками ЗВРП при рождении нивелируется только в возрасте от одного года до девяти месяцев до двух лет семи месяцев [20].

В катамнезе у детей с ЗВРП отмечается высокий удельный вес невротических расстройств в виде нарушения сна, пугливости, мнительности [24,43]. Причем для них свойственна повышенная готовность к формированию невротических реакций, преимущественно моносимптомного типа (энурез, тики, страхи), стойкие органические изменения со стороны ЦНС [29,60].

По мнению К.Л. Печоры с соавт. [17,20] у 16,8% детей с ЗВРП сохраняются легкие неврологические нарушения в виде косоглазия, асимметрии глазных щелей, носогубных складок, гипотонии, повышения или угнетения сухожильных рефлексов.

При изучении поведенческих реакций у детей с ЗВРП данные авторов неоднозначны [22,23,24,26]. Ю.И. Барашнев, А.Г. Антонов [20] считают, что новорожденные с этой патологией склонны впоследствии к снижению двигательной активности, познавательной деятельности, повышенной раздражительности, лабильности настроения с преобладанием отрицательных эмоций, психическому инфантилизму. Такие дети плохо сосредотачиваются в игре, интеллект их снижен, причем наиболее низкие уровни эмоционального реагирования зарегистрированы у детей с ЗВРП на 3-ем, 6-ом, 12-ом месяцах жизни [26,60].

По данным литературы у многих детей с ЗВРП имеются функциональные расстройства ЦНС, которые проявляются нарушениями со стороны пищеварительной системы (снижение аппетита, упорные срыгивания, особенно в первые месяцы жизни) [17].

Доказано, что даже к 7 годам жизни у значительно количества детей, родившихся с признаками задержки развития, сохраняются изменения неврологического статуса [15,20].

Оценивая моторно-статическое развитие ребенка по наиболее выраженным признакам — умению сидеть,

самостоятельно ходить Т.В. Рябчикова [20,24] и Д.И. Дегтярев с соавт. [20] пришли к выводу, что дети с ЗВРП отстают от своей возрастной группы.

У 45% детей выявляется позднее прорезывания зубов, количество зубов к году меньше нормы обнаружено у 29,4% детей [17,20,30]. При анализе развития речи выявляется, что к году жизни практически все дети начинают говорить, но словарный запас у 22% резко уменьшен на протяжении первых лет жизни [58,60].

По мнению Г.М. Дементьевой [9] инвалидность детей, обусловленная тяжелыми повреждениями ЦНС (детский церебральный паралич, эпилепсия, прогрессирующая гидроцефалия), наблюдается к возрасту 6 лет у 10-12% детей с ЗВРП.

В связи с нарушениями иммунологического статуса на первом году у них отмечается склонность к повышенной заболеваемости. Среди наиболее частых заболеваний авторы выделяют острые респираторные заболевания, пневмонии, экссудативный диатез, анемию, кишечные инфекции, рахит [18].

Н.А. Жерновая и М.М. Мельникова [20] длительное время изучали отдаленные последствия ЗВРП, в результате было установлено, что у детей этой группы в возрасте от 10 до 17 лет имеются существенные особенности физического и полового развития. Выявляются скелетные диспропорции, отставание в росте, изменение размеров таза, значительные отклонения в становлении половой системы.

Таким образом, ЗВРП является актуальной проблемой перинатологии. Эта патология оказывает влияние не только на внутриутробное состояние, но и на последующее развитие ребенка и становление всех функций его организма. Чем тяжелее степень ЗВРП и выраженнее гемодинамические нарушения, тем хуже не только перинатальный прогноз, но и прогноз для здоровья. Дети, родившиеся с ЗВРП, требуют длительного диспансерного наблюдения и при необходимости проведения соответствующей корригирующей терапии. Именно поэтому требуется дальнейшее изучение вопросов этиологии, патогенеза, диагностики и акушерской тактики при ЗВРП [37,42,57].

DELAY OF INTRAUTERINE FETUS DEVELOPMENT: MODERN ASPECTS OF THE PROBLEM

E.S. Phillipov, N.A. Perfiljeva
(Irkutsk State Medical University)

The analysis of the literary data for the period of 1998-2006 years on the problem of delay of intrauterine fetus development (DIFD) was carried out. In our country since 2000 to 2006 the frequency of DIFD 1,5 times increased from 3,5% to 5,2%. In the present review the risk factors of DIFD, features of neonatal adaptation and catamnesis of children with DIFD have been considered.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К. Антенатальная диагностика и коррекция нарушений развития плода // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1999. — № 3. — С.6-11.
2. Алиева Х.М. Гиперкинетический синдром у детей с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС и ЗВУР // Росс. педиатрический журнал. — 2003. — № 1. — С.17.
3. Атаджанова Ф.И., Шамсиев Ф.С. Суточный ритм показателей вегетативной регуляции у новорожденных с внутриутробной гипотрофией // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1998. — № 6. — С.44.
4. Афанасьева Н.В., Стрижаков А.Н. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2004. — Т. 3, № 2. — С.7-13.
5. Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А. Цитокины в системе мать-плод при синдроме задержки развития плода // Акушерство и гинекология. — 1999. — № 5. — С.15-17.
6. Власова И.Н., Лыскова Т.Ф., Процагина В.С., Седельникова М.Н. Методы комплексной оценки состояния здоровья детей раннего возраста. — Н.Новгород, 1997. — 36 с.
7. Воронцов И.М. Питание беременной женщины — главный фактор обеспечения оптимального развития здорового ребенка на последующие периоды жизни // Материалы II Росс. форума «Мать и дитя». — М., 2000. — С.30-31.
8. Галиоскарова А.А., Лялькова И.А. Прогностическое значение эхографии при ЗВРП // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. — 1999. — № 4. — С.298-300.
9. Далгатова С.В. Влияние фактического питания беременных женщин на исход для матери и плода // Мате-

- риалы II Росс. форума «Мать и дитя». — М., 2000. — С.25-27.
10. *Дементьева Г.М.* Профилактическая и превентивная неонатология. Низкая масса тела при рождении. Гипоксия плода и новорожденного. — М., 1999. — 71 с.
 11. *Джубатова Р.С., Умарова З.С., Алимов Э.Л.* Физическое развитие детей как критерий риска трансформации патологического процесса из острого в хронический // Росс. педиатрический журнал. — 2001. — № 4. — С.37-39.
 12. *Евсеев Д.А., Ещенко Ю.В.* Изменения в фетоплацентарном комплексе при острой и хронической внутриутробной гипоксии // Педиатрия. — 2002. — № 1. — С.5-9.
 13. *Евсеев Д.А., Цирельников Н.И.* Особенности нарушения кроветворения у новорожденных с ЗВРП при осложненном течении беременности // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2001. — № 5. — С.42.
 14. *Ибрагимов Р.Р., Ибрагимова З.Г.* Гипотрофия плода. I. Динамика фетометрических параметров при различных формах гипотрофии, точность определения срока беременности по данным фетометрии // Пренатальная диагностика. — 2004. — Т. 3, № 1. — С.48-51.
 15. *Кельмансон И.А.* Низковесный новорожденный и отсроченный риск кардио-респираторной патологии. — СПб.: СпецЛит, 1999. — 156 с.
 16. *Кельмансон И.А.* Отсроченный риск сердечно-сосудистой патологии, ассоциированный с малой массой тела при рождении // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1999. — № 2. — С.12-17.
 17. *Логвинова И.И., Емельянова А.С.* Факторы риска рождения маловесных детей, структура заболеваемости, смертности // Росс. педиатрический журнал. — 2000. — № 3. — С.50-52.
 18. *Макаров О.В., Козлов П.В., Насырова Д.В.* Синдром задержки развития плода: современные подходы к фармакотерапии // Росс. вестник акушера-гинеколога. — 2003. — Т. 3, № 6. — С.18-22.
 19. *Макарова Е.Е., Гудимова В.В., Глиняная С.В., Егорова О.А.* Исходы многоплодной беременности для плода и новорожденного // Росс. вестник акушера-гинеколога. — 2001. — Т. 1, № 1. — С.46-49.
 20. *Медведев М.В., Юдина Е.В.* ЗВРП. 2-е изд. — М.: РАУЗДПВ, 1998. — 208 с.
 21. *Мусаев З.М., Стрижаков А.Н., Наумчик Б.И.* Современные подходы к снижению риска неврологических нарушений при синдроме задержки развития плода // Акт. вопросы акушерства и гинекологии. — М.: РААГ. — 2001-2002. — Т. 1, № 1. — С.56-57.
 22. *Нейман Е.Г., Старых Э.Ф., Авдеева Р.А. и др.* Влияние тяжелых гестозов и соматической патологии беременных на течение раннего неонатального периода у новорожденных от матерей с преэклампсией и эклампсией // Материалы 2 Росс. форума «Мать и дитя». — М., 2000. — С.370.
 23. Проблемы внутриутробной инфекции плода и новорожденного // Материалы III съезда Росс. ассоциации специалистов перинатальной медицины. — М., 2000. — 340 с.
 24. *Протопопова Н.В., Кравчук Н.В., Колесникова Л.И.* Патогенетические механизмы задержки внутриутробного развития плода. — Новосибирск: Наука, 2002. — 196 с.
 25. *Протопопова Н.В., Кравчук Н.В., Флоренсов В.В.* Плацентарная недостаточность (морфология, функции и метаболизм плаценты человека при физиологически протекающей беременности и в условиях патологии). — Иркутск: РИО ИГИУВа, 2003. — 106 с.
 26. *Рымашевский Н.В., Михельсон А.Ф., Ахильгова М.М. и др.* Факторы риска задержки внутриутробного развития плода // Акт. вопросы акушерства и гинекологии. — М.: РААГ, 2001-2002. — Т. 1, № 1. — С.205.
 27. *Савельева Г.М., Шалина Р.И., Керимова З.М.* ЗВРП. Ведение беременности и родов // Акушерство и гинекология. — 1999. — № 3. — С.10-15.
 28. *Самсыгина Г.А., Дементьева Г.М., Талалаев А.Г.* Здоровье плода и новорожденного: современное состояние и прогноз // Педиатрия. — 1999. — № 5. — С.4-6.
 29. *Серов В.Н.* Синдром задержки развития плода // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13, № 1. — С.31-33.
 30. *Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Игнатко И.В.* Прогнозирование развития гестоза и фетоплацентарной недостаточности // Росс. вестн. акушера-гинеколога. — 2001. — Т. 1, № 1. — С.39-45.
 31. *Судаков А.Г., Бура С.П., Назаренко А.И.* Состояние плода и новорожденного у женщин больных сифилисом // Акт. вопросы акушерства и гинекологии. — М.: РААГ, 2001-2002. — Т. 1, № 1. — С.96-97.
 32. *Тонкова-Ямпольская Р.В.* Состояние здоровья детей с учетом факторов ante- и постнатального риска // Росс. педиатрический журнал. — 2002. — № 1. — С.61-63.
 33. *Филитов Е.С.* Комплексная оценка состояния здоровья детей раннего возраста // Здоровье детей Сибири. — 2000. — № 1. — С.31-43.
 34. *Флоренсов В.В., Протопопова Н.В., Баряева О.Е.* Диагностические критерии и эпидемиологические аспекты ЗВРП // Акт. вопросы перинатальной патологии: Материалы IV междунар. научно-практ. конф., 14-15 октября 2003 г. — Иркутск-Гренобль-Уланбаатор. — С.152-158.
 35. *Хитров М.В., Охапкин М.Б., Карнов А.Ю.* Значение региональных нормативов фетометрии в диагностике ЗВРП // Ультразвуковая диагностика акушерства гинекологии и педиатрии. — 1999. — Т. 7, № 4. — С.295-297.
 36. *Шабалов Н.П., Иванов Д.О., Шабалова Н.Н.* Гемостаз в динамике первой недели жизни как отражение механизмов адаптации к внеутробной жизни новорожденного // Педиатрия. — 2000. — № 3. — С.84-91.
 37. *Швецов М.В., Старцева Н.В.* Роль невротических нарушений в возникновении задержки внутриутробного развития плода // Акт. вопросы акушерства и гинекологии. — М.: РААГ, 2001-2002. — Т. 1, № 1. — С.113.
 38. *Эметов М.А.* Точность диагностики задержки внутриутробного развития плода как критерий оценки региональных нормативов фетометрии // Ультразвуковая диагностика акушерства гинекологии и педиатрии. — 2000. — Т. 8, № 3. — С.194-200.
 39. *Alexander B. T.* Placental insufficiency leads to development of hypertension in growth-restricted offspring // Hypertension. — 2003. — Vol. 41, № 3. — P.457-462.
 40. *Ashworth A.* Effects of intrauterine growth retardation on mortality in infants and young children // Eur. J. clin. Nutr. — 1998. — Vol. 52, № 1. — P.34-41.
 41. *Auerbach L., Rosen A.C., Hafner E.* Placental isoferitin (PLF): Early predictor of fetal growth retardation // Gynakologisch-geburtshilfliche Rundschau. — 1999. — № 39/4. — P.195-198.
 42. *Act-Fliedner R., Hendrik H.J., Schmidt W.* Nucleated red blood cell counts in growth-restricted neonates with absent or reversed-end-diastolic umbilical artery velocity // Clin. Exp. Obstet. Gynecol. — 2002. — Vol. 29, № 4. — P.242-246.
 43. *Barbara J. Stoll et al.* Neurodevelopmental and Growth Impairment Among Extremely Low-Birth-Weight Infants With Neonatal Infection // JAMA. — 2004. — Vol. 292. — P.2357-2365.
 44. *Brodzski J., Marsal K.* Management of pregnancies with suspected intrauterine growth retardation in Sweden. Results of a questionnaire // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 2000. — Vol. 79, № 9. — P.723-728.
 45. *Chiolerio A., Bovet P., Paccaud F.* Association between maternal smoking and low birth weight in Switzerland: the EDEN study // Swiss Med Wkly. — 2005. — Vol. 135, № 35-36. — P.525-30.
 46. *De Farias Aragao V.M., Barbieri M.A., Moura Da Silva A.A. et al.* Risk factors for intrauterine growth restriction: a comparison between two Brazilian cities // Pediatr Res. — 2005. — Vol. 57, № 5, Pt 1. — P.674-679.
 47. *Deanne Wilson-Costello et al.* Improved Survival Rates With Increased Neurodevelopmental Disability for Extremely Low Birth Weight Infants in the 1990s // Pediatrics. — 2005. — Vol. 115. — P.997-1003.
 48. *Ergaz Z., Avgil M., Ornoy A.* Intrauterine growth restriction-etiology and consequences: what do we know about the human situation and experimental animal models? // Reprod Toxicol. — 2005. — Vol. 20, № 3. — P.301-322.
 49. *Gluckman P.D., Hanson M.A.* Maternal constraint of fetal growth and its consequences // Semin Fetal Neonatal Med. — 2004. — Vol. 9, № 5. — P.419-425.
 50. *Gogia T.* Risk of iugr syndrome development during preeclampsia of the pregnant // Georgian Med News. — 2005. — Vol. 128. — P.15-17.
 51. *Lienhardt A., Carel J.C., Preux P.M. et al.* Amplitude of pubertal growth in short stature children with intrauterine growth retardation // Horm Res. — 2002. — Vol. 57, № 2. — P.88-94.
 52. *Loeliger M., Louey S., Cock M.L. et al.* Chronic placental insufficiency and foetal growth restriction lead to long-term effects on postnatal retinal structure // Clin Experiment Ophthalmol. — 2003. — Vol. 31, № 3. — P.250-253.
 53. *Louey S., Cock L., Stevenson K.M., Harding R.* Placental insufficiency and fetal growth restriction lead to postnatal-hypotension and altered postnatal growth in sheep // Pediatr Res. — 2000. — Vol. 48, № 6. — P.808-814.
 54. *Meyberg R., Boos R., Babajan A. et al.* Intrauterine growth retardation - perinatal mortality and postnatal morbidity in a perinatal center // Z. Geburtshilfe Neonatol. — 2000. — Vol. 204, № 6. — P.218-223.
 55. *Na Y.W., Yang H.J., Choi J.H. et al.* Effect of intrauterine growth retardation on the progression of nephrotic syndrome // Am. J. Nephrol. — 2002. — Vol. 22, № 5-6. — P.463-467.
 56. *Tan Y., Zhang W., Lu B.* Treatment of intrauterine growth retardation with magnesium sulfate // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. — 2000. — Vol. 35, № 11. — P.664-666.
 57. *Thibaud D., Ploussard J.P., Vaquant P.O.* Fetal growth retardation and microcephaly revealing maternal phenylketonuria at 35 years of age // Arch. Pediatr. — 1998. — Vol.

© СТУПНИКОВА О.Н., ЛАНДЫШЕВ Ю.С. — 2007

МЕТОД ЛАЗЕРНОЙ ДОППЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ И ЕГО ВОЗМОЖНОСТИ В ОЦЕНКЕ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СУСТАВОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

О.Н. Ступникова, Ю.С. Ландышев

(Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск, ректор — д.м.н., проф. В.А. Доровских, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Ю.С. Ландышев)

Резюме. Новым методом исследования микроциркуляции является метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). При ревматоидном артрите система микроциркуляции подвергается существенным изменениям. По степени выраженности и характеру микроциркуляторных расстройств можно судить о степени тяжести патологического процесса. Характеристики кровотока исследуются в покое, а также при проведении функциональных нагрузочных тестов, активирующих различные механизмы регуляции сосудистого тонуса. Выявленные нарушения регионарной гемодинамики и микроциркуляции могут объективно подтвердить участие гемодинамических нарушений в генезе ревматоидного артрита.

Ключевые слова: лазерная доплеровская флоуметрия, ЛДФ, микроциркуляция, ревматоидный артрит.

Значительное место в структуре общей заболеваемости принадлежит хроническим болезням, к которым относится большинство ревматических заболеваний. Распространенность ревматоидного артрита (РА) в популяции около 1%, а экономические потери от РА для России сопоставимы с ИБС. 15% всех больных страдают тяжелым РА с быстрым прогрессированием болезни. РА с неблагоприятным прогнозом мало чем отличается от таких заболеваний, как неконтролируемый сахарный диабет, тяжелый атеросклероз, артериальная гипертензия.

В ходе изучения РА в последние годы достигнуты значительные успехи: определены диагностические критерии заболевания, сформирована классификация, ищкываются новые подходы к терапии. Однако остаются открытыми вопросы, касающиеся ранней диагностики и объективной оценки локального воспаления в суставах, ответы на которые в значительной степени улучшат прогноз заболевания в целом.

Согласно современным представлениям ведущая роль в развитии РА принадлежит преимущественно реакции иммунокомплексного типа, реализующим свое негативное действие на уровне микроциркуляторного русла МЦР [19]. Именно степень и масштабность микроциркуляторных (МЦ) нарушений определяет суть местных патологических процессов в суставах, характер течения болезни, ее прогноз. Важным звеном в сложной патогенетической цепи развития артрита является изменение периферического гематокрита и вязкости плазмы крови, находящихся в тесной связи с нарушениями МЦ. Идентификация РА, особенно слабо выраженного, представляет собой сложную и важную задачу.

Не прекращается поиск методов исследования, позволяющих распознавать наличие артериальных изменений на доклинических стадиях их развития, объективно оценивать состояние сустава в более поздние сроки развития болезни и в динамике патологического процесса, что является залогом современной и адекватной терапии [22].

Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) — метод изучения МЦ, в основе которого лежит регистрация изменения потока крови в МЦР (флоуметрия) при

помощи зондирования ткани лазерным излучением с последующей обработкой отраженного от ткани излучения, основанной на эффекте Допплера в течение определенного времени наблюдения [17,27].

Метод получил широкое развитие благодаря циклу работ, выполненных в период 1977-1985 гг. Огромный интерес к методу привел к появлению за прошедшие десятилетия более 1500 научных публикаций [41,48]. Первый коммерческий прибор, реализующий принципы метода, был создан шведской группой исследователей: G.E. Nilsson, T. Tenland, P.A. Oberg [14,52].

ЛДФ обладает неоспоримыми достоинствами, так как измерения осуществляются *in vivo* и неинвазивно. Метод позволяет изучать влияние различных факторов, воздействующих на МЦ, получать объективную информацию о состоянии тканевого кровотока в реальном масштабе времени, проводить длительный мониторинг состояния системы МЦ, что дает возможность анализировать весь спектр ритмических процессов в микро-сосудах [10].

При помощи ЛДФ исследовалось функциональное состояние сосудов МЦР: при артериальной гипертензии [7,16], ИБС [2,3,22], облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей [15], у больных после внешнего облучения [26], у лиц пожилого возраста [49], при вибрационной болезни, сахарном диабете. Были обнаружены достоверные изменения МЦР у больных ревматическими заболеваниями: синдромом Рейно, ревматоидным артритом [6,19,20,21], анкилозирующим спондилоартритом [4], остеоартрозом [32], системной красной волчанкой [8], системными васкулитами [23], ювенильным РА [22]. Однако анализ литературных данных свидетельствует о том, что несмотря на очевидную важность исследований МЦ при ревматических заболеваниях, многие аспекты этой проблемы не изучены [54].

Физические основы и принципы ЛДФ

В основе ЛДФ лежит использование Допплер-эффекта, заключающегося в изменении длины волны, отраженной от движущихся частиц, в данном случае от эритроцитов, движущихся через поверхностные микрососуды. Метод ЛДФ подобен широко используемому доплеровскому исследованию крупных кровенос-

ных сосудов [39,53]. Отличие в том, что скорость движения форменных элементов крови в микрососудах слишком низка для ее определения с помощью ультразвукового метода, поэтому применяется монохроматическое когерентное излучение, генерируемое низкочастотным лазером.

Доставка лазерного излучения к ткани и прием отраженного сигнала осуществляется с помощью световодного зонда, состоящего из трех моноволокон. Одно волокно передает зондирующее излучение, а два других — принимают и доставляют его к фотоприемнику. Объем зондируемой ткани определяется оптическими параметрами волоконного световода и составляет около 1 см³.

Указанный объем содержит несколько десятков структур МЦР, например: восходящую из глубины дермы артериолу, от которой отходят до пяти ответвлений, множество капилляров и сопутствующую нисходящую венулу с девятью сходящими посткапиллярными венулами [37]. В этом объеме эритроциты перемещаются со скоростями от 0,68 до 3,87 мм/с в артериолах; от 0,1 до 0,6 мм/с — в капиллярах и от 0,32 до 1,21 мм/с — в венулах [33]. Число эритроцитов в 1 мм³ может достигать 30000. Амплитуда сигнала на выходе прибора определяется числом эритроцитов, по-разному количественно распределенных в артериолах, капиллярах и венулах [17].

В 2004 г. М.В. Донец с соавт. была построена математическая модель капиллярного дерева вблизи поверхности кожи. На ее основе смоделировано формирование сигнала лазерного доплеровского анализатора капиллярного кровотока. Показано, что на вид доплерограммы существенное влияние оказывают не только физиологические факторы, но и структура капиллярного дерева в исследуемом участке ткани [5].

В зависимости от задач изучения МЦ применяются лазерные источники, излучающие в диапазоне от зеленой до ближней инфракрасной длины волны. Глубина зондирующего слоя зависит от длины волны: чем короче длина волны, тем тоньше слой. Для указанного диапазона толщина может составлять от 0,5 до 2 мм [35,36,44]. Прикрепленный к коже датчик регистрирует сигналы от перемещения эритроцитов в пределах области сканирования, глубиной около 1 мм; при этом диаметр капилляров около 10 мкм. Кровоток в коже составляет в среднем 200 мл/мин (10 мл/мин на 100 г ткани), при максимальной вазодилатации — до 3 л/мин.

В англоязычных публикациях встречаются разные названия измеряемого параметра при ЛДФ: red (blood), cell flux, blood flux (flow), volume flux. В 1992 г. в Лондоне European Laser Doppler Users Group (ELDUG) было предложено применять при исследованиях термин «перфузия», определяемый как произведение двух величин: линейной скорости эритроцитов на их концентрацию [34]. Амплитуда сигнала, пропорционально указанному произведению, измеряется в относительных или перфузионных единицах (перф.ед.) [29].

Регистрируемая ЛДФ-грамма содержит фрагменты с различными типами колебаний, отличающихся частотой и амплитудой. Происхождение колебаний связано с изменением перфузии в результате функционирования механизмов регуляции кровотока непосредственно в МЦР, изменяющих просвет сосудов. Указанные

колебания имеют также составляющие, обусловленные изменением потока крови сердечным ритмом со стороны приносящих артерий и дыхательным ритмом со стороны отводящих вен [47].

Медленные колебания (LF), 1-10 в минуту, определяются активностью собственных компонентов МЦР (ритмическая активность эндотелия, вазомоции, функционирование путей шунтирующего кровотока). Быстрые колебания (HF), 11-36 в минуту, совпадают с дыхательными ритмами и зависят от колебаний венозного кровотока в связи с изменением давления в грудной клетке в фазы вдоха и выдоха. В норме они слабо выражены, а нарастание амплитуды этих колебаний происходит в условиях застоя крови в венулах. Наличие кардиоритмов (CF) связано с пульсовыми колебаниями кровотока. Вклад ритмов кровотока определенных групп в ЛДФ-грамму может быть обусловлен тестируемой областью (волярная или дорсальная поверхность, преобладание артериоловеноулярных анастомозов), температурными условиями (вазоконстрикция при температуре 18°C или вазодилатация при температуре 27°C), возрастом больного [51]. Вариабельность амплитуд колебаний кровотока является объективным фактором для МЦ крови и обусловлена ее адаптационными особенностями [29]. Оценка доплерограммы позволяет определить величину перфузии тканей, охарактеризовать ее изменчивость во времени, оценить вклад активных и пассивных механизмов МЦ.

Для выявления адаптационных резервов системы МЦ, оценки состояния механизмов регуляции тканевого кровотока, а также общего функционального состояния МЦР применяют функциональные пробы.

Использование окклюзионной (манжеточной) пробы рассматривается рядом авторов: Г.И. Маруцинкевич с соавт. (2000); В.И. Покровский (2004); Г.А. Азизов, В.И. Козлов (2005) — как моделирование сосудистой реакции на воспаление и эффективно для диагностики характера расстройств МЦ — гиперемической, статической, застойной, стазической и других форм [1]. Т.И. Коляева с соавт. 2002, изучали активизацию или угнетение ритмических составляющих колебаний кровотока при тепловой гиперемии и оценивали резервные возможности МЦР. Тепловая проба осуществляется при нагревании тестируемой области до температуры 40-42°C [11]. Для оценки нейрососудистой регуляции рекомендуется дыхательная проба, которая отражает симпатическую регуляцию, ограниченную нейрососудистым синапсом, и электростимуляционный тест, вызывающий вазодилатацию, обусловленную сенсорной регуляцией [13]. Лекарственный тест проводится 1% раствором ацетилхолина для изучения местной реакции МЦР. Флоуметрия, дополненная функциональными пробами, позволяет получать характеристики, отражающие не только факт системного и органного нарушения МЦ, но и более детально проследить его патогенез.

Изменения МЦР при ревматоидном артрите

На любое воздействие (инфекция, травма, стресс, физическое напряжение) организм отвечает в первую очередь изменением состояния МЦ. Практически для всех ревматических заболеваний характерно генерализованное вовлечение сосудов МЦР [8,19,25]. По степени выраженности и характеру расстройств МЦ можно судить о степени тяжести патологического процесса и

строить прогнозы относительно дальнейшего его течения и исхода заболевания [25].

РА – аутоиммунное заболевание, характеризующееся пролиферацией синовиоцитов, образованием паннуса и эрозией суставов [38], приводящее к постепенной их деструкции, а в ряде случаев к характерным внесуставным поражениям [28]. Комплексное поражение сосудистой системы, периферической нервной системы и функции кисти тесно переплетаются, что приводит к формированию так называемой «ревматоидной кисти» [12]. Тяжелый прогноз заболевания обусловлен, прежде всего, прогрессирующим эрозивно-деструктивным процессом в костно-хрящевом остовах суставов [18].

Главной причиной деструкции является разрушающее действие агрессивно растущего паннуса (пролиферирующими синовиальными клетками фибробластического типа, макрофагами и новообразованными капиллярами, образующими агрессивную грануляционную ткань) и продуцируемых им протеолитических металлопротеиназ, особенно коллагеназы.

Одним из необходимых условий опухолеподобного роста паннуса и его инвазии в хрящевую и костную ткань при РА считается неоваскулогенез, т.е. развитие в его ткани новых кровеносных сосудов [45].

Ангиогенез (АГ) – это процесс ответвления новых микрокапилляров от сосудов-предшественников. Он характерен для неонатального роста и практически не происходит в сформировавшемся здоровом организме (исключениями являются заживление ран и репродуктивный цикл), однако сопровождает целый ряд патологических процессов, для которых характерен избыточный рост сосудов. Наиболее яркими примерами АГ являются атеросклероз, язвенная болезнь, диабетическая ретинопатия, псориаз, РА, развитие коллатералей при инфаркте миокарда, опухолеобразование [43,46].

При РА имеет место эндотелиальная пролиферация синовиоцитов, вновь образовавшиеся сосуды состоят практически из эндотелиальной выстилки. Fitz Gerald и соавт. (1991) установили, что васкулярная пролиферация обнаруживается только в тканях воспаленных суставов [42]. За счет АГ в дальнейшем увеличивается синовиальная инфильтрация и гиперплазия и возникает порочный замкнутый круг.

Неоваскуляризация была продемонстрирована на моделях артрита мышечной, у которых ингибиторы АГ предотвращали развитие коллаген-индуцированного артрита. Параллельно было отмечено ингибирование образования паннуса [50].

Если в физиологических условиях АГ является регулируемым и склонным к ограничению процессом, то при РА наблюдается дисбаланс между стимуляторами и ингибиторами неоваскуляризации [45]. Активный рост сосудистой ткани играет важную роль в патогенезе РА и является характерным признаком ревматоидного синовита, в том числе на его ранних стадиях. Д.Е. Каратеевым и соавт. (2003) была обнаружена статистически значимая связь между наличием АГ синовиальной оболочки и развитием эрозивного процесса в мелких суставах у больных с длительностью РА от 1 до 12 мес., а также ранней потерей ими трудоспособности [9].

Основные показатели ЛДФ-граммы и их изменения при РА

Диагностика состояния МЦ методом ЛДФ осуществляется в 2 этапа: на первом исследуется базальный

кровоток, на втором – проведение функциональных нагрузок на МЦР. Обработка зарегистрированных данных проводится с помощью программного обеспечения. При анализе доплерограммы оцениваются следующие основные показатели: параметры базального кровотока – M , σ , K_v .

M – величина среднего потока крови в интервалах времени регистрации или среднеарифметическое значение показателя МЦ, измеряется в перф. ед.;

σ – среднеквадратическое отклонение или среднее колебание перфузии (СКО), характеризует временную изменчивость перфузии и отражает среднюю модуляцию кровотока в МЦР, которая происходит при временном изменении просвета сосудов, измеряется в перф. ед.;

K_v – это соотношение величин M и σ , т.е. коэффициент вариации $K_v = \sigma/M \cdot 100\%$. Увеличение данного показателя отражает улучшение МЦ.

Для большинства исследований количественной оценки МЦ используется условный показатель – показатель микроциркуляции (ПМ). Зависимость регистрируемого сигнала от состояния МЦ отображается следующим образом:

$$ПМ = N_{эр} \cdot V_{ср} \text{ или } ПМ = V_э \cdot Ht \cdot N_{эр},$$

где ПМ – показатель микроциркуляции; $N_{эр}$ – количество эритроцитов, $V_{ср}$ – средняя скорость эритроцитов в зондируемом объеме, т.е. результирующий параметр определяет динамическую характеристику МЦ крови – изменение потока крови в единицу времени в зондируемом объеме; $V_э$ – средняя скорость движения эритроцитов; Ht – гематокрит;

Изменения ЛДФ-граммы при РА, синовите

Повышение показателя базального кровотока и одновременное уменьшение реакции на гипертермию (показатель реактивной гиперемии) четко регистрируется при наличии синовиита и периартикулярных изменений при РА [24,40]. Отмечается значительное повышение уровня базального кровотока у больных ЮРА по сравнению с контрольной группой [22].

Данные ЛДФ-граммы области 3 пальца левой кисти свидетельствуют о том, что показатель микроциркуляции несколько выше нормы при РА, но не имеет статистических различий с группой контроля. Показатели, полученные из области предплечья, оказались более информативными, выявив достоверное повышение показателя микроциркуляции, среднеквадратического отклонения (СКО) и коэффициента вариации (K_v %). Данные изменения могут свидетельствовать как о высоком уровне перфузии ткани, так и о застое крови в веноулярном звене МЦР.

Увеличение s (СКО) свидетельствует о высоком уровне нейрогенной, миогенной, дыхательной регуляции тканевого кровотока при РА, а рост коэффициента вариации (K_v) характерен для вазомоторной активности микрососудов [8].

Сравнение групп больных с наличием синовиита (по данным сонографии) и без синовиита показало, что появление жидкости в суставе сопровождается достоверными изменениями МЦ в коже.

При наличии синовиита и периартикулярных воспалительных изменений отмечается увеличение базального кровотока во всех исследуемых точках сустава [31]. Эти изменения являются неспецифическими и отража-

ют локальные воспалительные изменения независимо от их природы. Доказательством является то, что величина кожного базального кровотока не коррелирует ни со степенью активности РА, ни с отдельными ее составляющими (например, СОЭ). Можно сделать вывод, что, при выявлении кожных МЦ-реакций на протяжении от патологически измененного сустава, существуют скрытые воспалительные изменения в «якобы» незаинтересованных и удаленных суставах. Для РА полиартикулярное вовлечение в процесс — характерное явление [24].

Наиболее важным представляется влияние синовиита (определяемого клинически и сонографически) на

частоту изменений веноулярного тонуса [31]. Данный параметр определяется как степень изменения базального кровотока стопы при опускании конечности. Выявлена связь этой величины с венозным давлением, кроме этого, показателен рост веноулярного тонуса у больных РА, особенно с увеличением давности заболевания [24].

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о высокой информативности ЛДФ в диагностике нарушений МЦ на раннем этапе РА. Доступность, возможность повторного обследования, высокая чувствительность позволяет рекомендовать метод для широкого применения.

THE POSSIBILITIES OF LASER DOPPLER FLOWMETRY IN ESTIMATION OF JOINT MICROCIRCULATION CHANGES IN RHEUMATOID ARTHRITIS

O.N. Stupnikona, Yu.S. Landyshev
(Amur State Medical Academy)

Laser Doppler flowmetry is a new method of investigation. In rheumatoid arthritis microcirculation is significantly changed. The degree of expression and character of microcirculation disturbances may testify to severity of pathological process. The blood flow characteristics are studied both in state of rest during functional loading tests activating different regulation mechanisms of vascular tension. Revealed local haemodynamic and microcirculatory disturbances can objectively confirm participation of haemodynamic disturbances in rheumatoid arthritis genesis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бранько В.В., Богданова Э.А., Камшилина Л.С. и др. Метод лазерной доплеровской флоуметрии в кардиологии: Пособие для врачей. — М., 1999. — 7 с.
2. Власов Т.Д. Системные изменения функционального состояния сосудов микроциркуляторного русла при ИБС: Дисс. ... док. мед. наук. — М., 2001.
3. Воскобой И.В., Семенов А.В., Мазур А.В. и др. Активность тромбоцитов и функциональное состояние эндотелия у больных нестабильной стенокардией // Кардиология. — 2002. — № 9. — С.
4. Доан Ван Де. Состояние микроциркуляции при болезни Бехтерева: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — 1990.
5. Донец М.В., Кучерик А.О., Сорокин С.А. и др. Математическая модель формирования сигнала лазерного анализатора капиллярного кровотока // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. — 2004. — № 3. — С.51-53.
6. Дроздова Т.В. Комплексная оценка микроциркуляторных нарушений у больных ревматическими заболеваниями: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Иваново, 1998. — 24 с.
7. Задонченко В.С., Адашева Т.В., Сандомирская А.П. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертензия: терапевтические возможности // Русский мед. журнал. — 2002. — Т. 10, № 1. — С.
8. Запругаева М.Е. Вазодвигательная функция эндотелия и ее роль в нарушении состояния сосудов микроциркуляторного русла у больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 23 с.
9. Каратеев Д.Е., Раденска-Лоповок С.Г., Насонова В.А., Иванова М.М. Синовиальная оболочка при ранней стадии ревматоидного артрита: клинико-морфологические сопоставления // Тер. архив. — 2003. — № 5. — С.12-20.
10. Козлов В.И., Корси Л.В., Соколов В.Г. // Физиология человека. — 1998. — № 6. — С.112-121.
11. Коняева Т.И., Танканиа А.В., Красников Г.В. и др. Динамика колебаний кожного кровотока при линейно нарастающей тепловой пробе // IV Всероссийский симпозиум «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике» (Пушино): Тез. доклад. — 2002. — С.25-28.
12. Коришнов Н.И., Марасаев В.В., Брусин С.И. Взаимосвязь сосудистых, неврологических и функциональных нарушений в кисти у больных ревматоидным артритом // Тер. архив. — 1994. — № 5. — С.31.
13. Крупаткин А.И. Клиническая нейроангиофизиология конечностей. (Периваскулярная иннервация и нервная трофика). — М.: Научный мир, 2003. — С.176-189.
14. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. ЛДФ микроциркуляции крови. — М., 2005.
15. Линатова И.О., Арасланова В.М., Константинова Т.Д. и др. Использование лазерной доплеровской флоуметрии для оценки эффективности лазерной терапии в комплексном лечении облитерирующего атеросклероза нижних конечностей // Лазерная медицина. — 2003. — Т. 7, № 2. — С.15-19.
16. Маколкин В.И. и др. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни // Кардиология. — 2002. — Т. 42, № 7. — С.36-40.
17. Маколкин В.И. Микроциркуляция в кардиологии. — М., 2004.
18. Марченко Ж.С., Лукина Г.В. Роль сосудистого эндотелиального фактора роста в патогенезе ревматоидного артрита // Научно-практическая ревматология. — 2005. — № 1.
19. Мач Э.С. Особенности поражения сосудов при ревматоидном артрите: влияние возраста, течения // Клиническая ревматология. — 1994. — № 2.
20. Мач Э.С. Тканевая микроциркуляция при ревматологических заболеваниях: клинико-функциональные особенности и лечение: Дисс. ... док. мед. наук. — М., 1989.
21. Мач Э.С., Щербаков А.Б. Применение ЛДФ при некоторых ревматических заболеваниях // Ревматология. — 1987. — № 4. — С.48-51.
22. Мовсисян Г.Р. Оценка локального воспаления в коленных суставах больных ювенильным ревматоидным артритом по данным клиники, ультразвуковой томографии и лазер-Допплер флоуметрии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 23 с.
23. Молодчина О.А. Функциональное состояние микроциркуляторного русла при системных васкулитах и системных заболеваниях соединительной ткани: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 2005.
24. Позин А.А. Значение периферического кровообращения в формировании структурных и функциональных нарушений коленных и тазобедренных суставов при ревматоидном артрите: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 2000. — 24 с.
25. Рассказов Н.И., Трубиных Г.А., Воронина Л.П. и др. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке кожной микроциркуляции // Росс. журнал кожных и венерических болезней. — 2004. — С.23.
26. Расулова А.В., Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Микроциркуляция в поверхностных слоях мягких тканей человека после внешнего облучения // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2003. — № 4.
27. Саркисов К.Г., Дужак Г.В. Методология флоуметрии. — М., 1999. — С.9-14.
28. Сигидин Я.А., Лукина Г.В., Гусев Д.Е. О базисных свойствах глюкокортикоидов при ревматоидном артрите // Клинич. фармакология и терапия. — 2000. — Т. 9, № 1. — С.55-57.
29. Сидоров В.В. Возможности лазерной доплеровской флоуметрии для оценки состояния микроциркуляции крови. Инструкция по применению лазерного анализатора кровотока ЛАКК-01. — М., 1999.
30. Сидоров В.В., Сахно Ю.Ф. Возможности метода лазерной доплеровской флоуметрии для оценки состояния микроциркуляции крови // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2002. — № 2. — С.122-127.
31. Соколова Т.В. Роль гемодинамических факторов в формировании остеоартроза коленных и тазобедренных суставов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 1999.

32. Соколова Т.В., Позин А.А., Купрякова А.М. Нарушение кожной микроциркуляции нижних конечностей при синовите у больных остеоартрозом и ревматоидным артритом коленных и тазобедренных суставов // Всероссийский симпозиум «Применение ЛДФ в медицинской практике» (Пушино): Тез. доклад. – 2002. – С.102-104.
33. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. – М., 1976.
34. Almond N. Laser Doppler flowmetry: Theory and practice, Laser Doppler. - London-Los Angeles-Nicosia: Med-Orion Publishing Company, 1994. - P.17-31.
35. Anderson R.R., Parrish J.A. The optics of human skin // J. Invest. Dermatol. - 1981. - Vol. 77. - P.13.
36. Berrardi L., Leuzzi S. Laser Doppler flowmetry and photoplethysmography: basic principles and hardware // Bioengineering of the Skin: Cutaneous Blood Flow and Erythema / Ed. by Berardesca E., Elsner P., Maibach H.I. - Boca Raton: CRC Press Inc., 1995. - P.39.
37. Braverman I.M., Keh A., Goldminz D. Correlation of laser Doppler wave patterns with underlying microvascular anatomy // J. Invest. Dermatol. - 1990. - Vol. 95. - P.283.
38. Bresnihan B. Pathogenesis of joint damage in rheumatoid arthritis // J. Rheumatol. - 1999. - Vol. 26. - P.717-719.
39. Fagrell B. Problems using laser Doppler on the skin in clinical practice // Laser Doppler / Ed. by Belcaro G., Hoffman U., Bollinger A., Nicolaides A.L. - Los Angeles-Nicosia: Medical Academic Publ., 1994. - P.49-54.
40. Ferrell W.R., Sturrock R.D., Mallik A.K. et al. Laser Doppler perfusion imaging of proximal interphalangeal joints in patients with rheumatoid arthritis // Clin. Exp. Rheumatol. - 1996. - Vol. 14. - P.649-652.
41. Ferrell W.R., Balint P.V., Egan C.G. et al. Metacarpophalangeal joints in rheumatoid arthritis: Laser Doppler imaging initial experience // Radiology. - 2001. - Vol. 220, № 1. - P.257-262.
42. FitzGerald O., Soden M., Yanni G. et al. Morphometric analysis of blood vessels in synovial membranes obtained from clinically affected and unaffected knee joints of patients with rheumatoid arthritis // Ann/ Rheum. Dis. - 1991. - Vol. 50. - P.792-796.
43. Folkman J. Angiogenesis in cancer, vascular, rheumatoid and other disease // Nat. Med. - 1995. - Vol. 1, № 1. - P.27-31.
44. Jakobsson A., Nilsson G.E. Prediction of sampling depth and photon pathlength in laser Doppler flowmetry // Med. Biol. Eng. Comput. - 1993. - Vol. 31, № 3. - P.301-307.
45. Koch A.E. The role of angiogenesis in rheumatoid arthritis: recent developments // Ann. Rheum. Dis. - 2000. - Vol. 59 (suppl. 1). - P.65-71.
46. Koch A.E., Harlow L.A., Hainess G.K. et al. Vascular endothelial growth factor: a cytokine modulating endothelial function in rheumatoid arthritis // J. Immunol. - 1994. - Vol. 152. - P.4149-4156.
47. Kvernmo H.D., Stefanovska A., Kirkeboen K.A., Kvernebo K. Oscillations in the human cutaneous blood perfusion signal modified by endothelium - dependent and endothelium - independent vasodilators // Microvasc. Res. - 1999. - Vol. 57, № 3. - P.298-309.
48. Leany M.J., de Mul F.F., Nilsson G.E., Maniewski R. Principles and practice of the laser-Doppler perfusion technique // Technol. Health. Care. - 1999. - Vol. 7, № 2-3. - P.143-162.
49. Mordechai W., Breno M., Boaz R. et al. Analysis of the Diminished Skin Perfusion in Elderly People by Laser Doppler Flowmetry. - Oxford University Press, 1992.
50. Peacock D.J., Banquerigo M.L., Brahn E. Angiogenesis inhibition suppresses collagen arthritis // J. Exp. Med. - 1992. - Vol. 175. - P.1135-1138.
51. Schmid-Schonbein H., Ziege S. et al. Synergetic Interpretation of Patterned Vasomotor Activity in Microvascular Perfusion: Discrete Effects of Miogenic and Neurogenic Vasoconstriction as well as Arterial and Venous Pressure Fluctuations // Int. J. Microcirc. - 1997. - Vol. 17. - P.346-359.
52. Tenland T. On Laser Doppler Flowmetry. Methods and Microvascular Application. - Printed in Sweden by VTT-Gafiska, Vimmerby, 1982.
53. Wardell K., Jakobsson A., Nilsson G.E. Laser Doppler perfusion imaging by dynamic light scattering // Trans. Biomed. Eng. - 1993. - № 4.
54. WHO. Department of noncommunicable disease management. Low back pain initiative. - Geneva, 1999.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© БЕЛОБОРОДОВ А.А. – 2007

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТРАВМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕРДЦА В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ЦЕНТРЕ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

А.А. Белобородов

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н, проф. И.П. Артюхов; кафедра хирургических болезней № 1, зав. – д.м.н., проф. Е.А. Селезов)

Резюме. В статье рассмотрены вопросы эпидемиологии травмы груди с повреждением сердца. Удельный вес закрытой и открытой травмы сердца при повреждениях груди равнялся 1,6% и 1,3% соответственно. Распространенность травмы сердца среди взрослого населения в г. Красноярске в 2003 г. составила 16,5‰, смертность – 12,5‰ на 100000 населения. Изучены факторы риска возникновения травмы сердца у пострадавших с повреждением груди.
Ключевые слова: эпидемиология, травма грудной клетки, осложнённая повреждением сердца.

Травма груди представляет одну из сложных проблем хирургии повреждений мирного времени. Для неё характерно частое сочетание с открытыми и закрытыми повреждениями жизненно важных органов в других анатомических областях, тяжёлое состояние пострадавших, вариабельность клинического течения. Наиболее тяжёлыми и значимыми при травме грудной клетки являются повреждения сердца [1,2,3]. Летальность при травме сердца остаётся высокой (до 90% [4]) и не имеет тенденции к снижению, несмотря на значительные ус-

пехи в диагностике и лечении этого вида травмы.

Целью настоящего исследования явилось изучение эпидемиологии травмы грудной клетки, осложнённой повреждением сердца среди взрослого населения в крупном промышленном центре Восточной Сибири и выявление факторов риска получения травмы сердца.

Материалы и методы

Материалом настоящего исследования явились данные о 4145 пострадавших с травмой груди за 2003 г. в г. Красноярске. Фактический материал исследования составили все случаи госпитализированной травмы грудной клетки, ам-

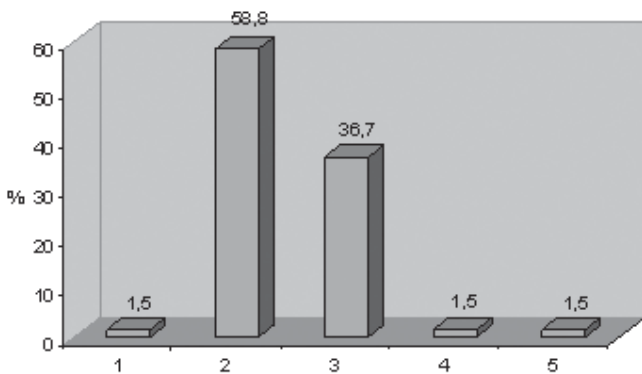
булаторные больные с травмой груди, а также данные об умерших на месте происшествия и по дороге в стационары, из краевого бюро судебно-медицинской экспертизы. Анализ статистических данных осуществлен путем расчета экстенсивных и интенсивных показателей (удельный вес, частота распространенности, структура, частота госпитализации, общая летальность, коэффициент смертности). Интенсивные показатели (распространенность, коэффициент смертности, частота госпитализации) были рассчитаны на 100000 взрослого населения (18 лет и старше). При расчете интенсивных показателей использовали данные Красноярского краевого управления государственной статистики.

Статистический анализ данных выполнялся с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0. Для описания данных, имеющих нормальное распределение, использовались среднее арифметическое значение и средняя квадратическая ошибка. Данные, имеющие распределение, отличающееся от нормального, описывались с использованием медианы и интерперцентильного размаха (10 и 90 процентиля). Для сравнения групп по количественному признаку применялся критерий Манна-Уитни, по качественному – классический критерий χ^2 по Пирсону и точный критерий Фишера (двусторонний тест). Разница считалась статистически достоверной при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Из 4145 пострадавших с травмой груди, повреждения сердца были отмечены у 120 человек. Удельный вес травмы сердца составил 2,9%. Среди мужчин этот показатель был выше, чем среди женщин, и составил 3,2% и 2% соответственно ($p < 0,05$). Распространенность травмы сердца среди взрослого населения в г. Красноярске в 2003 г. составила 16,5‰ на 100000 населения.

Закрытых повреждений сердца было 68 (56,7%), открытых – 52 (43,3%). Удельный вес закрытой и открытой травмы сердца при повреждениях груди достоверно не отличался и составил 1,6% и 1,3% соответственно ($p > 0,05$). Частота распространенности закрытых повреждений сердца была выше, чем открытых – 9,3‰ и 7,1‰ соответственно.



Примечание: 1 – сотрясение сердца; 2 – ушиб сердца; 3 – разрыв сердца; 4 – травматический инфаркт миокарда; 5 – пост-травматическая миокардиодистрофия.

Рис 1. Частота клинических форм закрытой травмы сердца.

При анализе было установлено, что наиболее часто закрытая травма сердца чаще возникала при автодорожной травме и падениях с большой высоты – в 52,1% и 19,4% случаев соответственно. В структуре закрытых травм сердца преобладали ушибы сердца – 58,8% и разрывы сердца – 36,7% (рис. 1).

В структуре открытой травмы сердца преобладали колото-резаные ранения – в 84,6% случаев ($p < 0,05$).

У большинства пострадавших повреждения груди, осложнённые травмой сердца, носили сочетанный характер – в 73,3% случаев (рис. 2).

Более 2/3 всех случаев травм сердца было зарегист-

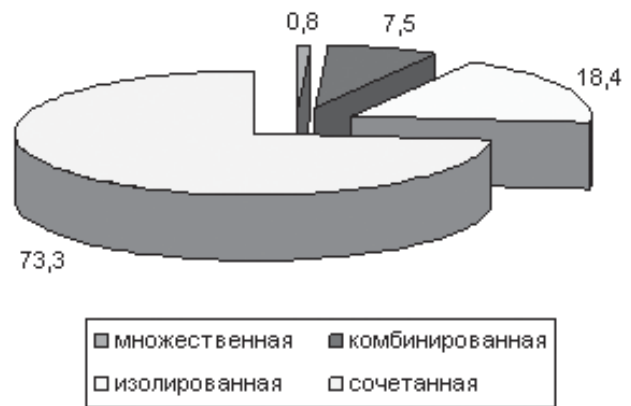


Рис. 2. Виды травмы грудной клетки, осложнённой повреждением сердца.

рировано трудоспособном возрасте (18-49 лет) – 97 (80,8%) случаев. Распространённость травмы сердца в данной возрастной группе также была больше, чем в остальных, и составила 25,7‰.

При травме груди, осложненной повреждением сердца, частота госпитализации равнялась 5,4‰ (среди мужчин – 10,0‰, среди женщин – 1,7‰). При закрытой травме сердца частота госпитализации составила 3,7‰, при ранениях сердца и перикарда – 1,6‰. Средняя длительность лечения в стационаре при травме сердца равнялась – медиана = 16 дней (10 перцентиль = 1 день; 90 перцентиль = 37 дней). При закрытых повреждениях сердца больные провели в стационаре в среднем – 11 дней (10 перцентиль = 1 день; 90 перцентиль = 37 дней), при открытых – медиана = 17,5 дней (10 перцентиль = 1 день; 90 перцентиль = 24 дня).

Из 120 пострадавших с травмой сердца умерло 93 человека. Летальность составила 77,5%. Подавляющее большинство больных погибло на месте происшествия и в процессе транспортировки в стационар – 60 (64,5%). При ранениях сердца и перикарда летальность была выше, чем при закрытой травме, составила 80,8% и 75% соответственно ($p > 0,05$). Смертность при травме грудной клетки, осложненной повреждением сердца, составила 12,5‰ на 100000 человек. Наибольший уровень смертности отмечался среди пострадавших в возрасте от 40 до 49 лет – 21,4‰.

Одной из задач исследования было выявление факторов риска получения травмы сердца. Большое значение в возникновении закрытых повреждений сердца играет механизм травмы. Так при повреждении костного каркаса грудной клетки повреждения сердца были отмечены у 7,5%, у в группе больных без переломов рёбер и грудины травма сердца возникала в 0,3% случаев ($p < 0,001$). Среди пострадавших, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, закрытую травму сердца получили 15,4%, в то время как среди лиц без алкогольного опьянения она отмечалась лишь в 1,1% случаев ($p < 0,001$).

Одним из факторов риска является пол. Так закрытая травма сердца у мужчин регистрировалась в 1,9%, а у женщин – в 1,5% случаев ($p < 0,05$). Наиболее часто закрытые повреждения сердца возникали у лиц в возрасте 40-49 лет – в 2,8% случаев ($p < 0,05$).

Среди лиц с огнестрельными ранениями грудной клетки ранения сердца и перикарда наблюдались в 50%

случаев, в то время как при колото-резаных ранениях данный показатель равнялся 12,6% ($p < 0,001$). Среди пострадавших с ранениями груди, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, ранения сердца и перикарда получили 12,9%, в то время как среди лиц без алкогольного опьянения повреждения сердца отмечались лишь в 0,6% случаев ($p < 0,001$). У мужчин ранения сердца наблюдались чаще, чем у женщин – в 1,5% и 0,6% соответственно ($p < 0,05$). Чаще всего ранения сердца и перикарда отмечались в возрастной группе 18-49 лет – в 20,9% случаев, чем в других возрастных группах ($p < 0,001$).

Таким образом, распространённость травмы груд-

ной клетки, осложнённой повреждением сердца, среди взрослого населения в г. Красноярске в 2003 г. составила 16,5‰ на 100000 населения. Смертность от травмы грудной клетки, осложнённой повреждением сердца, среди взрослого населения из расчёта на 100000 человек достигает 12,5‰. Наибольший уровень смертности отмечается среди пострадавших в возрасте от 40 до 49 лет – 21,4‰. Проведенные исследования позволят сопоставить полученные результаты с исследованиями других центров России по частоте, летальности при травме сердца и использовать полученные данные для планирования и организации помощи пострадавшим в стационарах общехирургического профиля.

THE EPIDEMIOLOGY OF TRAUMA OF THE CHEST COMPLICATED WITH DAMAGE OF HEART IN LARGE INDUSTRIAL CENTRE OF EAST SIBERIA

A.A. Beloborodov

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

In the article problems devoted to traumas of breast with damage of heart are considered. Densities of the closed and open trauma of heart in damages of breast was equal 1,6% and 1,3% accordingly. Prevalence of a trauma of heart among adult population in Krasnoyarsk in 2003 amounted to 16,5‰, death rate – 12,5‰ for 100000 population. Risk factors of occurrence of a trauma of heart in victims with damage of a breast are investigated.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений органов грудной клетки. – М.: Медицина, 1981. – 316 с.
2. Вагнер Е.А., Смоленков С.В., Малинин В.М. и др. Повреждение сердца при закрытой травме груди // Актуальные вопросы травмы груди, живота, таза, заболевания желчных путей и кишечная непроходимость. Некото-

- рые вопросы экспериментальной хирургии: Материалы Ураль, межобл. конф. хирургов. – Березники, 1971. – С.13-17.
3. Сапожникова М.А. Морфология закрытой травмы груди и живота. – М.: Медицина, 1988. – 316 с.
4. Шушков Г.А., Спаская М.Г., Мельникова В.П. и др. Ушибы сердца // Сов. мед. – 1972. – № 10. – С.69-73.

© ИВАНОВА Л.А. – 2007

РЕЗУЛЬТАТЫ ВЛИЯНИЯ ГИПОГЛИКЕМИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА ЛЕТАЛЬНОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ОСЛОЖНИВШИМСЯ ОСТРЫМИ КОРОНАРНЫМИ СИНДРОМАМИ

Л.А. Иванова

(Кубанский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. Б.Г. Ермоленко, кафедра эндокринологии ФПК и ППС, зав. – к.м.н., доц. Л.А. Иванова)

Резюме. *Обследовано 214 больных сахарным диабетом 2 типа и острыми коронарными синдромами с подъемами сегмента ST и 308 без подъемов сегмента ST. При поступлении в стационар метформин отменяли. Терапию гликлазидом или глибенкламидом оставляли, если удавалось поддерживать уровень гликемии от 4,4 до 7,8 ммоль/л. Больных с гликемией более 7,8 ммоль/л переводили на лечение инсулином. Интенсивное лечение гликлазидом или глибенкламидом не уступало инсулинотерапии во влиянии на частоту осложнений и прогноз. Не выявлялось существенных различий в частоте развития острой сердечной недостаточности, угрожающих жизни аритмий, тромбоэмболии легочной артерии, летальных исходов в стационаре и в смертности за период однолетней контролируемой терапии.*
Ключевые слова: *сахарный диабет, острые коронарные синдромы, инсулин, гликлазид, глибенкламид.*

Известно, что сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) ассоциируется с важнейшими факторами риска ишемической болезни сердца – артериальной гипертензией и дислипидемией. Однако заболеваемость и смертность от ишемической болезни сердца у больных СД превышает ожидаемые их уровни при простом суммировании рисков, указывая на непосредственное влияние гипергликемии на атеросклеротический процесс [1]. В крупных клинических исследованиях установлена прямолинейная зависимость сердечно-сосудистой смертности от уровня гликемии [6], связь прогрессирования атеросклероза с резистентностью к инсулину [3] и гиперинсулинемией [2].

Метаболические нарушения при СД могут способствовать ухудшению прогноза после перенесенного инфаркта миокарда. Более тщательный контроль гликемии с помощью внутривенной инфузии глюкозоинсулиновой смеси и последующее 3-месячное подкожное введение инсулина обеспечивали улучшение отдаленного прогноза больных СД 2 типа, осложнившегося инфарктом миокарда, по сравнению с традиционной терапией пероральными гипогликемизирующими средствами [4]. Вместе с тем остается неясным, имеет ли преимущество во влиянии на прогноз больных сахарным диабетом 2 типа, перенесших острый коронарный синдром (ОКС), активное лечение каким-либо оп-

ределенным производным сульфонилмочевин или инсулином.

Цель исследования – сравнить прогностическое влияние интенсивного метаболического контроля гликлазидом, глибенкламидом и инсулином, поддерживающих уровень гликемии натощак от 4,4 до 7,8 ммоль/л, у больных с ОКС, осложнившимся течением СД 2 типа.

Материалы и методы

В исследование было включено 214 больных (93 мужчины и 121 женщина), с ОКС и подъемами сегмента ST, а также 308 больных с ОКС без подъемов сегмента ST (209 – с нестабильной стенокардией и 99 – с инфарктом миокарда по результатам исследования сердечных тропонинов) – 135 мужчин и 173 женщины в возрасте от 43 до 74 лет (средний возраст 61,4±3,5 года).

Все больные страдали СД 2 типа от 0,5 до 26 лет. При поступлении в стационар отменяли лечение метформином. Пероральную терапию гликлазидом или микронизированным глибенкламидом продолжали, если удавалось поддерживать уровень гликемии в диапазоне от 4,4 до 7,8 ммоль/л. Больных с гликемией более 7,8 ммоль/л переводили на лечение инсулином. В результате образовались 6 групп больных:

1-я – 78 больных, с ОКС и подъемами сегмента ST, получавших гликлазид в дозе 80-240 мг/сутки в стационаре и гликлазид МВ в дозе 30-120 мг/сутки после выписки;

2-я – 84 – с ОКС и подъемами сегмента ST, принимавших микронизированный глибенкламид в дозе 1,75-3,5 мг/сутки;

3-я – 52 – с ОКС и подъемами сегмента ST, получавших простой инсулин в растворе глюкозы внутривенно капельно в течение первых 3-х дней пребывания в стационаре с последующим переходом на 2-3 инъекции простого инсулина. При необходимости добавляли инъекцию пролонгированного инсулина перед сном.

В 4-й, 5-й, и 6-й группах проводилось аналогичное лечение 107, 125 и 76 больных соответственно, при осложнении СД 2 типа ОКС без подъемов сегмента ST. Кроме гипогликемизирующей терапии все больные получали стандартное лечение ОКС.

Контролируемая терапия продолжалась в течение года. Регистрировались возникавшие осложнения и смертность на этапе стационарного лечения, через 3 и 12 месяцев после выписки. С каждым больным регулярно проводились беседы о необходимости тщательного выполнения всех врачебных рекомендаций по стандартной терапии артериальной гипертензии, дислипидемии, хронической сердечной недостаточности, сахарному диабету.

Результаты исследования обработаны статистически с использованием критерия t-Стьюдента. Достоверными признавали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Группы больных с ОКС и подъемами сегмента ST, получавшие три варианта гипогликемизирующей тера-

пии, оказались сопоставимыми по возрасту, полу, продолжительности СД, частоте инфаркта миокарда и артериальной гипертензии в анамнезе, тяжести хронической сердечной недостаточности, локализации инфаркта миокарда, частоте проведения тромболитической терапии. В связи с этим предоставлялось допустимым объяснить вероятные различия в течении и прогнозе

Таблица 1

Исходная клиническая характеристика больных с ОКС с подъемами сегмента ST

Показатель	Гипогликемизирующие препараты		
	гликлазид (n=78)	глибенкламид (n=84)	инсулин (n=52)
Возраст, годы	63,7±3,9	64,5±4,2	65,1±4,3
Мужчины/женщины	35/45	37/48	21/28
Продолжительность СД, годы	8,1±0,6	8,4±0,5	8,6±0,7
Инфаркт миокарда в анамнезе	27	30	19
Артериальная гипертензия	43	47	28
Функциональные классы хронической сердечной недостаточности:			
I	6	8	3
II	48	51	33
III	24	25	16
Локализация инфаркта миокарда:			
передняя	36	39	24
задне-диафрагмальная	23	25	16
другая	19	20	12
Тромболитическая терапия	42	45	29

ОКС влиянием гликлазида, глибенкламида и инсулина (табл. 1).

Частота некоторых осложнений, летальность и

Таблица 2

Частота осложнений и прогноз ОКС с подъемами сегмента ST в зависимости от характера гипогликемизирующей терапии

Показатель	Гипогликемизирующие препараты		
	гликлазид (n=78)	глибенкламид (n=84)	инсулин (n=52)
Острая сердечная недостаточность 2-3 классов	8 (10,3%)	10 (11,9%)	5 (9,6%)
Кардиогенный шок	3 (3,8%)	4 (4,8%)	2 (3,8%)
Аритмии сердца:			
желудочковая тахикардия/фибриляция желудочков	2 (2,6%)	2 (2,4%)	1 (1,9%)
фибриляция предсердий	17 (21,8%)	18 (21,4%)	10 (19,2%)
Тромбоэмболия легочной артерии	2 (2,6%)	3 (3,6%)	1 (1,9%)
Рецидив ОКС	7 (9,0%)	9 (10,7%)	4 (7,7%)
Летальный исход:			
в остром периоде	6 (7,7%)	9 (10,7%)	3 (5,8%)
в стационаре	7 (9,0%)	11 (13,1%)	4 (7,7%)
Всего осложнений	46 (59%)	57 (67,9%)	30 (57,7%)
Смертность:			
за 3 месяца	8 (10,3%)	13 (15,5%)	5 (9,6%)
за год	13 (16,7%)	21 (25%)	8 (15,4%)

смертность больных с ОКС и подъемами сегмента ST, получавших инсулин, оказалась наименьшей. Несколько большей – у больных, принимавших гликлазид, еще больше – в группе глибенкламида (табл. 2). Однако все эти тенденции не достигали уровня достоверности, что в известной степени может быть связано с недостаточной статистической мощностью исследования.

Три группы больных с ОКС без подъемов сегмента

ST, получавших лечение тремя различными гипогликемизирующими средствами, также оказались сопоставимыми по возрасту, полу, характеру поражения миокарда, продолжительности СД, частоте инфаркта миокарда и артериальной гипертензии в анамнезе, степени тяжести хронической сердечной недостаточности (табл. 3). Это позволило связать вероятные различия в характере течения ОКС и прогнозе больных со способом гипогликемизирующей терапии.

Исходная клиническая характеристика больных с ОКС без подъемов сегмента ST

Показатель	Гипогликемизирующие препараты		
	гликлазид (n=107)	глибенкламид (n=125)	инсулин (n=76)
Возраст, годы	59,4±3,0	58,6±2,7	60,3±3,2
Мужчины/женщины	46/61	55/70	34/42
Нестабильная стенокардия/инфаркт миокарда	72/35	84/41	53/23
Продолжительность СД, годы	5,6±0,4	5,3±0,5	5,8±0,3
Инфаркт миокарда в анамнезе	33	39	24
Артериальная гипертензия	57	68	40
Функциональные классы хронической сердечной недостаточности:			
I	10	13	9
II	79	88	51
III	18	24	16

Частота отдельных осложнений, летальность и смертность в трех группах больных с ОКС без подъемов сегмента ST, получавших различные варианты гипогликемизирующей терапии, существенно не различалась. Отмечалась лишь тенденция к снижению риска осложнений, уменьшению летальности и смертности при лечении инсулином или гликлазидом по сравнению с глибенкламидом (табл. 4).

Частота осложнений и прогноз ОКС без подъемов сегмента ST в зависимости от характера гипогликемизирующей терапии

Показатель	Гипогликемизирующие препараты		
	гликлазид (n=107)	глибенкламид (n=125)	инсулин (n=76)
Острая сердечная недостаточность 2-3 классов	7 (6,5%)	10 (8,0%)	5 (6,6%)
Кардиогенный шок	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Аритмии сердца:			
желудочковая тахикардия/фибрилляция желудочков	1 (0,9%)	1 (0,8%)	0 (0%)
фибрилляция предсердий	6 (5,6%)	7 (5,6%)	4 (5,3%)
Тромбоэмболия легочной артерии ОКС с подъемом сегмента ST	0 (0%)	1 (0,8%)	0 (0%)
Летальный исход:			
в остром периоде	4 (3,7%)	7 (5,6%)	2 (2,6%)
в стационаре	4 (3,7%)	8 (6,4%)	2 (2,6%)
Всего осложнений	23 (21,5%)	35 (28%)	14 (18,4%)
Смертность:			
за 3 месяца	6 (5,6%)	11 (8,5%)	4 (5,3%)
за год	9 (8,4%)	18 (14,4%)	7 (9,2%)

Как соотносятся полученные нами данные и результаты других исследований, проведенных у подобного контингента больных? В известном проекте DIGAMI у больных СД, перенесших инфаркт миокарда, при при-

менении глюкозоинсулиновой смеси в течение первых суток и подкожных инъекций инсулина на протяжении трех последующих месяцев отмечалось достоверное снижение смертности по сравнению со стандартным контролем гликемии через 1 год (19% против 26%; $p=0,027$) и 3,4 года (33% против 44%; $p=0,011$) [4]. Улучшение прогноза в группе инсулинотерапии объяснялось более интенсивным гликемическим контролем: средний уровень глюкозы крови через час от начала лече-

Таблица 3

ния составлял 9,6 против 11,7 ммоль/л в контрольной группе и 8,2 против 9,0 ммоль/л соответственно при выписке из стационара. Другими предикторами смертельного исхода являлись возраст, предшествовавшая развитию инфаркта миокарда сердечная недостаточность, продолжительность СД, уровень глюкозы и HbA1c при поступлении больных в стационар.

Терапия одним инсулином устраняет потенциальный риск сердечно-сосудистых осложнений, который может повышаться при лечении не-

которыми производными сульфонилмочевины. Гликлазид, в отличие от глибенкламида и глимепирида, в терапевтических концентрациях не взаимодействует с АТФ-зависимыми калиевыми каналами кардиомиоцитов. По результатам нашего исследования в группе терапии гликлазидом наблюдалась тенденция к снижению количества осложнений ОКС и смертельных исходов у больных СД 2 типа по сравнению с пациента-

Таблица 4

ми, получавшими глибенкламид. Однако, эти различия не достигали уровня статистической значимости, а опасные желудочковые нарушения ритма и фибрилляция предсердий регистрировались с практически равной частотой при лечении и гликлазидом, и глибенкламидом.

Очевидно, важнейшим итогом нашей работы следует считать продемонстрированную равноценность терапии производными сульфонилмочевины и инсулином во влиянии на частоту осложнений, летальность и смертность больных СД 2 типа, осложнившегося ОКС. Эти данные хорошо согласуются с недавно опубликованными результатами исследования

DIGAMI 2 [5].

Таким образом, интенсивный гликемический контроль, обеспечивающий уровень гликемии от 4,4 до 7,8 ммоль/л, достигающийся с помощью перорального

приема производных сульфонилмочевины гликлазида или глибенкламида, не уступает инсулинотерапии во влиянии на частоту осложнений и прогноз у больных

СД 2 типа, осложнившимся развитием ОКС с подъемами или без подъемов сегмента ST.

RESULTS OF GLYCEMIC TREATMENT ON LETHALITY AND MORTALITY OF TYPE 2 DIABETIC PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROMES

L.A. Ivanova
(Kubansky State Medical University)

214 type 2 diabetic patients with acute coronary syndromes (ACS) with ST elevated myocardial infarction (STEMI) and 308 ACS patients with non-ST elevated myocardial infarction (NSTEMI)-209 were studied. Therapy with metformin was canceled, but glyclazid (1) and glybenclamid (2) were indicated if glycemia is 4,4-7,8 mmol/l. Patients who had glycemia more than 7,8 mmol/l received on insulin treatment. Intensive glycemic control by 1 or 2 had no differences compared to insulin therapy on influence at the frequency of complications, lethality and mortality at the period one year after discharge.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джухангиров Т.Ш. Сахарный диабет как проблема современной кардиологии // Кардиология. – 2005. – № 10. – С.55-61.
2. Despres J., Lamarche B., Mauriege P. et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease // N. Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 334. – P.952-957.
3. Howard G., O'Leary D., Zaccaro D. et al. Insulin sensitivity and atherosclerosis. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Investigators // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P.1809-1817.
4. Malmberg K., Ryden L., Efendic S. et al. Randomised trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study). Effect on mortality at 1 year // J. Am. Coll. Cardiol. – 1995. – Vol. 26. – P.57-65.
5. Malmberg K., Ryden L., Wedel H. et al. Investigators D. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P.650-661.
6. Wei M., Gaskill S., Haffner S. et al. Effect of diabetes and level of glucemia on all-cause and cardiovascular mortality. The Sun Antonio Heart Study // Diabetes Care. – 1998. – Vol. 21. – P.1167-1172.

© ЛИВАНОВ Г.А., БАТОЦЫРЕНОВ Б.В., КАЛМАНСОН М.Л., СЕРГЕЕВ В.В., ЛОДЯГИНА Н., АНТОНЕВИЧЕ В. – 2007

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА И СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ЭТАНОЛОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Г.А. Ливанов, Б.В. Батоцыренов, М.Л. Калмансон, О.В. Сергеев, А.Н. Лодягин, Е.В. Антоневи

(Федеральное государственное учреждение науки Институт токсикологии Федерального медико-биологического агентства России, директор – д.м.н., проф. А.Н. Петров; Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, директор – д.м.н., проф. С.Ф. Багненко; Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. Н.А. Беляков; МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. В.В.Ангарова» г. Улан-Удэ, гл. врач – В.П. Амагыров)

Резюме. Представлены результаты изучения транспорта кислорода и свободнорадикальных процессов у 93 больных с острыми тяжелыми отравлениями этанолом, в том числе на фоне хронического алкоголизма. Наиболее тяжелые нарушения в изучаемых процессах выявлены у больных с хронической алкогольной патологией. Применение реамберина в комплексной интенсивной терапии приводило к снижению нарушений кислородтранспортных систем и свободнорадикальных процессов, улучшало клиническое течение острых отравлений этанолом на фоне хронической алкогольной патологии.

Ключевые слова: острые отравления, этанол, транспорт кислорода, свободнорадикальные нарушения, реамберин.

В последнее десятилетие в России увеличивается количество госпитализированных больных в критическом состоянии на фоне хронической алкогольной патологии, что существенно влияет на течение и исход острых отравлений этанолом [1,5]. Тяжелые формы отравлений этанолом нередко приводят к инвалидизации больных, росту госпитальной летальности, составляющей по различным данным от 2,5 до 7,8%, а при отравлениях тяжелой степени летальность достигает 30 и более процентов [2].

Цель исследования – изучение механизмов формирования нарушений транспорта кислорода и свободнорадикальных процессов у больных в критическом состоянии с острыми отравлениями этанолом и на основе полученных данных совершенствовать интенсивную терапию больных в критических состояниях вследствие тяжелых острых отравлений этанолом. Главным пово-

дом для проведения настоящей работы были имеющиеся данные о крайне тяжелом течении отравлений спиртосодержащими жидкостями у больных в Республике Бурятия.

Материалы и методы

Материал исследования составили клинические наблюдения и результаты комплексного обследования 93 больных с острыми тяжелыми отравлениями этанолом, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии МУЗ «ГКБСМП им. В.В.Ангарова» г. Улан-Удэ и отделение реанимации Центра лечения острых отравлений СПб НИИ СП им. И.И.Джанелидзе. У всех больных тяжесть нарушений систем жизнеобеспечения (угнетение сознания до уровня комы II-III степени и нарушения функции внешнего дыхания) требовала проведения ИВЛ уже с момента поступления в стационар. Средний возраст обследованных больных составил – 41,3±11,6 лет.

Распределение больных по группам осуществлялось по наличию признаков хронической алкогольной интоксикации и в зависимости от характера проводимой терапии. В I группу были включены 30 больных с тяжелыми острыми

отравлениями этанолом без признаков хронической алкогольной патологии (ХАП). Во II группу вошли 31 больной с острыми отравлениями этанолом тяжелой степени на фоне ХАП. Третью группу составили 32 больных с острыми тяжелыми отравлениями этанолом на фоне ХАП, в интенсивной терапии которых использовался метаболический антигипоксикант реамберин.

Контрольную группу при исследовании показателей транспорта кислорода и свободнорадикальных процессов составили 10 физически здоровых лиц в возрасте от 20 до 35 лет.

Инфузию реамберина осуществляли 2 раза в сутки по 400 мл 1,5% раствора на протяжении всего лечения больных в реанимационном отделении.

Исследования кислородного баланса и кислотно-основного состояния проводили при поступлении больных в стационар, на 2 и 3 сутки лечения. Определяли парциальное напряжение O_2 и CO_2 в выдыхаемом воздухе, артериальной и смешанной венозной крови, pH артериальной и смешанной венозной крови. Исследования производились на газоанализаторе «Stat Profile Ultra» (Nova biomedical, США). Расчетные параметры газообмена, системы транспорта кислорода и КОС получены по формулам, приведенным в стандартах NCCLS и в монографии Г.А. Рябова [6].

Оценка интенсивности процессов перекисного окисления липидов проводилась у всех больных при поступлении в стационар, на 2 и 3 сутки лечения путем определения в эритроцитах концентрации малонового диальдегида (МДА), активности антирадикальных ферментов – глутатион-пероксидазы (ГП) и каталазы (КАТ).

Следует отметить, что основной причиной острых отравлений был алкоголь, приобретенный нелегальным путем, 15 образцов спиртосодержащих жидкостей, изъятых за период проводимой работы из незаконного оборота в г. Улан-Удэ, были проанализированы в условиях химико-токсикологической лаборатории Института токсикологии МЗ РФ и РНЦ «Прикладная химия» г. Санкт-Петербурга. Во всех доставленных образцах спиртосодержащих жидкостей обнаружены: этиловый, метиловый и пропиловый спирты в предельно допустимых концентрациях; этиленгликоль и пропиленгликоль не обнаружены. Количественное определение этанола и его суррогатов осуществлялось методом газожидкостной хроматографии на лабораторном универсальном хроматографе «ЛХМ-80» в образцах спиртосодержащих жидкостей, а также в крови и моче исследуемых больных.

Полученные в процессе исследования медико-биологические данные обрабатывались с использованием компьютерной программы «Биостат». Критерием статистической достоверности получаемых результатов считали величину $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных показал, что длительность коматозного состояния в I группе больных была в 4 раза короче, чем во II группе и составила, соответственно, $6,1 \pm 1,2$ ч и $24,5 \pm 4,2$ ч. Во II группе у значительной части больных (58,1%) выявлено развитие пневмонии, тогда как в I группе такого осложнения не выявлено. Вероятно, это повлияло на сроки пребывания больных в ОРИТ, которые оказались существенно меньше в I группе больных – $8,1 \pm 2,1$ ч, тогда как во II

группе – $47,2 \pm 12,2$ ч. Тяжесть острого отравления этанолом у больных с ХАП обусловила значительную летальность (22,6% – 27 чел.). В то время как в I группе летальных исходов не зарегистрировано.

Расчет параметров, отражающих состояние кислородтранспортных систем организма, показал наличие нарушений респираторного, объемного и тканевого компонентов гипоксии у всех больных с момента поступления в стационар, однако тяжесть выявленных нарушений в группах была различной (табл. 1).

На момент госпитализации более тяжелые нарушения диффузионной способности легких были обнаружены у больных с острыми отравлениями этанолом на

Таблица 1

Динамика показателей системы транспорта кислорода у больных с острыми отравлениями этанолом ($M \pm m$)

Показатель	Контроль (n=10)	Группы больных		
		I (n=30)	II (n=31)	III (n=32)
При поступлении				
VO_2 , (мл/(мин · м ²))	$148,8 \pm 15,8$	$125,3 \pm 13,7\#$	$96,4 \pm 12,7\#*$	$88,5 \pm 6,3^*$
KVO_2 , (%)	$28,0 \pm 2,1$	$24,4 \pm 1,8$	$24,4 \pm 1,9$	$21,3 \pm 2,2^*$
КИК, (мл/л)	$37,8 \pm 0,4$	$23,5 \pm 1,9\#*$	$17,4 \pm 1,5\#*$	$15,9 \pm 1,1^*$
PaO_2/PAO_2	$0,80 \pm 0,03$	$0,82 \pm 0,02\#$	$0,72 \pm 0,05\#$	$0,68 \pm 0,05\#$
PaO_2/FiO_2	$440,1 \pm 5,1$	$411,7 \pm 10,6\#*$	$292,5 \pm 17,7\#*$	$316,7 \pm 18,7^*$
$AaDO_2$, (мм рт.ст.)	$8,2 \pm 1,0$	$18,8 \pm 1,6\#*$	$46,9 \pm 2,4\#*$	$47,4 \pm 5,0^*$
$avDO_2$, (мл/л)	$52,9 \pm 3,5$	$42,1 \pm 1,6\#*$	$34,8 \pm 0,9\#*$	$31,61 \pm 3,0^*$
3 сутки				
VO_2 , (мл/(мин · м ²))	$148,8 \pm 15,8$	$124,6 \pm 9,2\#$	$102,4 \pm 6,0\#*$	$121,1 \pm 6,8\#*\wedge$
KVO_2 , (%)	$28,0 \pm 2,1$	$24,0 \pm 1,9$	$23,2 \pm 2,3^*$	$26,5 \pm 1,2\#*\wedge$
КИК, (мл/л)	$37,8 \pm 0,4$	$32,5 \pm 1,6\#*$	$20,0 \pm 1,4\#*$	$22,1 \pm 1,3\#*\wedge$
PaO_2/PAO_2	$0,80 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,03$	$0,78 \pm 0,03$	$0,75 \pm 0,03$
PaO_2/FiO_2	$440,1 \pm 5,1$	$405,1 \pm 17,5\#*$	$316,7 \pm 13,6\#*$	$369,2 \pm 19,2\#*\wedge$
$AaDO_2$, (мм рт.ст.)	$8,2 \pm 1,0$	$18,1 \pm 3,5\#*$	$38,2 \pm 5,3\#*$	$30,3 \pm 3,3\#*\wedge$
$avDO_2$, (мл/л)	$52,9 \pm 3,5$	$42,5 \pm 3,5\#*$	$35,9 \pm 1,6\#*$	$41,9 \pm 2,2\#*\wedge$

Примечание: различия достоверны ($p < 0,05$): * - с контролем; # - между группами; ^ - от исходных значений.

фоне ХАП. Установлено, что во II группе, по сравнению с больными I группы, индекс оксигенации был ниже на 29%. Наряду с этим, у больных II группы зарегистрировано увеличение альвеолярноартериальной разницы по кислороду, по сравнению с идентичными показателями у больных I группы. Нарушения респираторного компонента транспорта кислорода приводили к снижению утилизации кислорода тканями. Так, потребление кислорода у больных II группы на 23 % ниже аналогичного показателя в I группе. В обеих группах больных отмечали снижение коэффициента утилизации кислорода тканями ($p > 0,05$). Снижение коэффициента использования кислорода ($p < 0,05$) во II группе больных указывало на неадекватность легочной вентиляции потребностям тканей в кислороде у больных с ХАП. Артериовенозная разница по кислороду была ниже у больных II группы на 34,2%, по сравнению с контрольной, и на 17,3% ниже показателей в I группе. На третьи сутки у больных I группы зафиксирована стабилизация показателей респираторного и объемного компонентов транспорта кислорода. В то же время, эти по-

казатели у больных II группы оставались на низких значениях, что подтверждалось сохраняющимися низкими показателями потребления кислорода, коэффициентов утилизации и использования кислорода, а также артериовенозной разницы по кислороду.

Известно, что о нарушении равновесия между системным обеспечением кислородом и потребностью в нем чаще всего свидетельствует гиперлактатемия. Содержание лактата у всех больных было выше нормы в течение всей токсикогенной стадии отравления. При поступлении в стационар уровень лактата в крови у больных I группы ($2,06 \pm 0,77$ ммоль/л) в 1,5 раза превышал аналогичный показатель контрольной ($1,25 \pm 0,25$ ммоль/л). Во II группе уровень лактата составил $4,2 \pm 1,74$ ммоль/л, что в 3 раза превышало значения контрольной, и свидетельствовало о более глубокой степени гипоксии тканей в данной группе. На вторые сутки отмечалась тенденция к снижению этого показателя до $1,74 \pm 0,63$ ммоль/л у больных I группы. Во II группе сохранялся повышенный уровень лактата $4,38 \pm 1,61$ ммоль/л с отличиями от I группы больных и значений контрольной. На третьи сутки нахождения больных в стационаре уровень лактата у больных II группы ($5,14 \pm 1,54$ ммоль/л) оставался выше значений этого показателя в I группе ($1,48 \pm 0,7$ ммоль/л) и в контрольной, что свидетельствует о прогрессировании метаболических последствий гипоксии.

В связи с тем, что активация процессов свободнорадикального окисления занимает особое место в патогенезе острых отравлений этанолом [3], проведено исследование нарушений свободнорадикального окисления (табл. 2).

При исследовании изменений активности глутатион-пероксидазы (ГП) было выявлено ее угнетение во II

группе его активности до 93,8% от показателей контрольной. Иная динамика активности ГП была отмечена в эритроцитах больных II группы – более значимое исходное снижение активности фермента и отсутствие восстановления активности ГП на третьи сутки исследования, что свидетельствует об истощении резервов системы антиоксидантной защиты у больных с острыми отравлениями этанолом на фоне ХАП. Аналогичные изменения отмечены и в динамике активности каталазы. На третьи сутки лечения в стационаре во II группе больных активность каталазы была ниже уровня значений I группы на 28,7%. С момента поступления в стационар концентрация малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах больных I группы была меньшей ($p < 0,05$), по сравнению с аналогичным показателем больных II группы. На третьи сутки лечения концентрация МДА в эритроцитах больных II группы превысила $12,51 \pm 2,7$ нмоль/г Нв, что свидетельствует об истощении системы антирадикальной защиты.

Полученные данные явились основанием для изучения влияния метаболического антигипоксанта реамберина на клиническое течение, показатели кислородного баланса организма, процессы перекисного окисления липидов, состояние системы антирадикальной защиты у больных с тяжелыми формами острых отравлений этанолом на фоне ХАП.

В результате исследования было подтверждено предположение о том, что использование препарата на основе сукцината - реамберина в интенсивной терапии больных с острыми тяжелыми отравлениями этанолом на фоне ХАП оказывает позитивное влияние на транспорт кислорода (табл. 1).

В частности, в III группе больных на третьи сутки зафиксировано повышение $раО_2$ до $79,5 \pm 2,7$ мм рт.ст. с

Таблица 2

Динамика показателей системы антирадикальной защиты и процессов перекисного окисления у больных с острыми отравлениями этанолом ($M \pm m$)

Показатель	Контроль (n=10)	Группы больных		
		I (n=15)	II (n=22)	III (n=16)
При поступлении				
ГП, мин/ (мин*г Нв)	$6,52 \pm 0,65$	$5,31 \pm 0,67$	$4,12 \pm 0,84^*$	$4,25 \pm 0,39$
КАТ, ммоль/ (мин*г Нв)	$37,90 \pm 2,42$	$33,51 \pm 5,14$	$25,32 \pm 3,41^*$	$31,33 \pm 2,15$
МДА, нмоль/ г*Нв	$3,45 \pm 0,61$	$5,75 \pm 0,43^{\#}$	$10,23 \pm 1,43^{\#}$	$10,20 \pm 0,67^*$
3 сутки				
ГП, мин/ (мин * гНв)	$6,52 \pm 0,65$	$6,12 \pm 0,60$	$4,17 \pm 0,93^*$	$5,31 \pm 0,33^{\#}$
КАТ, ммоль/ (мин*г Нв)	$37,90 \pm 2,42$	$35,53 \pm 3,03^{\#}$	$25,31 \pm 1,33^{\#}$	$43,45 \pm 2,67^{\#}$
МДА, нмоль/ г*Нв	$3,45 \pm 0,61$	$4,04 \pm 0,63^{\#}$	$12,51 \pm 2,73^{\#}$	$8,47 \pm 0,82^{\#}$

Примечание: различия достоверны ($p < 0,05$): * - с контролем; # - между группами.

группе больных по сравнению с аналогичными показателями в I и контрольной. Активность ГП в эритроцитах больных II группы составляла 63,2%, по отношению к уровню активности фермента в контрольной и 77,6 % по отношению к показателям больных I группы. В динамике выявлена двухфазная картина изменений активности ГП у больных I группы – угнетение активности фермента, а затем (на третьи сутки) восстановле-

одновременным снижением PvO_2 до $35,6 \pm 0,7$ мм рт.ст. В эти же сроки у больных II группы изменений аналогичных показателей с исходными параметрами отмечено не было. На третьи сутки лечения в III группе больных наблюдались положительные изменения в респираторном компоненте транспорта кислорода по сравнению с исходным состоянием и показателями II группы, проявившиеся снижением отношения функционального мертвого пространства к дыхательному объему, стабилизацией вентилиционно-перфузионного отношения без отличий от нормальных величин. О позитивных изменениях диффузионной спо-

собности легких у больных III группы свидетельствовали повышение коэффициента оксигенации и стабилизация артериовенозной разницы по кислороду. В те же сроки в II группе больных положительных изменений показателей респираторного компонента транспорта кислорода не выявлено.

По мнению Г.А. Рябова [6] и К.К. Ильяшенко [4], наиболее полно об эффективности работы системы

транспорта кислорода можно судить по показателям кислородного баланса организма – потреблению кислорода и коэффициенту его использования. В нашем исследовании при поступлении больных в стационар наблюдалось уменьшение потребления кислорода и снижение коэффициента использования кислорода по сравнению с контролем, но без достоверных различий между исследуемыми группами (табл. 1).

На третьи сутки интенсивной терапии в III группе больных зарегистрировано повышение потребления кислорода, коэффициента использования кислорода, в то время как аналогичные показатели во II группе больных имели тенденцию к снижению, что свидетельствовало о сохраняющейся гипоксии тканей. У больных III группы отмечали рост потребления кислорода и коэффициента его использования. Во II группе больных показатели тканевого компонента транспорта кислорода оставались низкими. Одновременно, на третьи сутки коэффициент утилизации кислорода в III группе больных достиг $29,5 \pm 1,2$ и превысил аналогичный показатель у больных II группы на 42,5%.

При исследовании состояния свободнорадикальных процессов у больных с тяжелыми формами острых отравлений этанолом на фоне ХАП определение концентрации МДА в эритроцитах исследуемых больных выявило существенные различия в динамике изменений данного показателя у больных в зависимости от проводимого лечения (табл. 2). В результате применения реамберина уровень МДА в эритроцитах больных III группы к третьим суткам лечения снижался на 17,9% по сравнению с соответствующим показателем больных II группы, несмотря на то, что при поступлении он превышал показатели больных этой группы на 33%. Реамберин оказывал положительное влияние и на активность ферментов антирадикальной защиты – ГП и каталазы. Применение препарата приводило к повышению активности ГП в эритроцитах больных III группы к 3 суткам госпитализации на 24,9%, по сравнению с соответствующим показателем при поступлении, тогда как у больных II группы роста активности этого фермента не отмечалось. Аналогичные данные были получены при исследовании активности каталазы. Определение данного показателя при поступлении в стационар отличий между группами не выявило. В дальнейшем, в эритроцитах больных II группы практически отсутствовала динамика изменения активности каталазы, тогда как в эритроцитах больных III группы активность данного фермента повышалась, и на третьи сутки лечения в стационаре превысила соответствующие исходные показатели на 38,7%, а у больных II группы – на 19,7%.

Позитивные изменения в динамике показателей,

отражающих состояние кислородтранспортной, антиоксидантной и антирадикальной систем, при использовании реамберина в терапии острых отравлений этанолом на фоне хронической алкогольной интоксикации повлияли на клиническую картину отравления (табл. 3).

Таблица 3

Клинические критерии эффективности интенсивной терапии с включением реамберина ($M \pm m$)

Показатель	Группы больных	
	III (n=32)	II (n=31)
Длительность комы, часы	$12,8 \pm 4,2^*$	$24,5 \pm 6,1^*$
Частота развития вторичных легочных осложнений, абс. (%)	10 (31,3)	18 (58,1)
Сроки пребывания в ОРИТ, часы	$22,7 \pm 5,2^*$	$47,2 \pm 12,2^*$
Летальные исходы, абс. (%)	4 (12,5)	7 (22,6)

Примечание: * - достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

Применение метаболического антигипоксанта реамберина в терапии больных с тяжелыми острыми отравлениями этанолом на фоне ХАП позволило сократить длительность коматозного состояния почти в 2 раза, уменьшить частоту развития вторичных легочных осложнений на 44%, уменьшить сроки нахождения в отделении реанимации в 2 раза и снизить летальность в 1,8 раза.

Таким образом, установлено, что хроническая алкогольная интоксикация существенноотягощает течение острых отравлений этанолом в связи с наличием более выраженных нарушений кислородтранспортных систем и метаболической защиты, что проявляется в снижении уровня ферментов антиперекисной защиты и повышении уровня малонового диальдегида. Коррекция звеньев метаболизма путем применения метаболического антигипоксанта, содержащего сукцинат – реамберина у больных с острыми тяжелыми отравлениями этанолом приводит к снижению глубины гипоксии тканей, восстановлению системы антирадикальной защиты и снижению активности процессов перекисного окисления липидов. Коррекция метаболических нарушений, в свою очередь, позволяет сократить длительность коматозного состояния, уменьшить частоту развития вторичных осложнений и снизить летальность. Проведенные исследования позволили установить, что тяжелое течение отравления этанолом у населения Республики Бурятия определяется не наличием посторонних токсических примесей, а, в первую очередь, изменениями в органах и тканях, обусловленных хроническим злоупотреблением этанолом.

CORRECTION OF DISTURBANCES OF OXYGEN TRANSPORT AND FREE RADICAL PROCESSES IN PATIENTS WITH SERIOUS FORMS OF ACUTE POISONINGS WITH ETHANOL ON THE BACKGROUND OF CHRONIC ALCOHOLIC PATHOLOGY

G.A. Livanov, B.V. Batotsyrenov, M.L. Kalmanson, O.V. Sergeev, A.N. Lodjagin, E.V. Antonevich (Institute of Toxicology of Federal Medicobiological Agency of Russia; the Scientific Research Institute of the first aid named after I.I.Dzhanelidze; Medical Academy, St.-Petersburg; the Municipal Hospital of the first aid named after V.V.Angapov, Ulan-Ude)

Results of studying the transport of oxygen and free radical processes in 93 patients with acute severe poisonings with ethanol, including a background of alcoholism are presented. The most serious infringements in investigated processes are revealed in patients with chronic alcoholic pathology. Application of Reamberine in a complex intensive care resulted in

decrease of disturbances of oxygen-transport systems and free radical processes, improved clinical course of acute poisoning with ethanol on the background of chronic alcohol pathology.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бонитенко Ю.Ю., Ливанов Г.А., Бонитенко Е.Ю. и др. Острые отравления алкоголем (патогенез, клиника, диагностика, лечение). — СПб.: ИИЦ «Балтика», 2003. — 48 с.
2. Бонитенко Ю.Ю., Ливанов Г.А., Бонитенко Е.Ю., Калмансон М.Л. Острые отравления алкоголем и его суррогатами (патогенез, клиника, диагностика и лечение): пособие для врачей (Серия «Мир медицины»). — СПб.: «Лань», 2000. — 112 с.
3. Васильев С.А. Влияние средств синаптотропного и метаболического действия на течение острой тяжелой алкогольной интоксикации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2001. — 20 с.
4. Ильяшенко К.К. Кислородтранспортная функция крови у больных с острыми отравлениями // Анестезиология и реаниматология. — 1995. — № 3. — С.20-22.
5. Калмансон М.Л. Гипоксия и ее коррекция у больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2001. — 40 с.
6. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. — М.: Медицина, 1988. — 287 с.

© СНЕГИРЕВ И.И., ФРОЛОВ А.П., ЗЕЛОВ И.А. — 2007

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА И ОСТРЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕНИТАЛИЙ У ЖЕНЩИН

И.И. Снегирев, А.П. Фролов, И.А. Зелов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии, зав. — д.м.н., проф. С.Б. Пинский)

Резюме. Представлен ретроспективный анализ диагностических ошибок у 96 женщин с различными острыми абдоминальными гинекологическими заболеваниями, которые поступали в хирургический стационар с острым аппендицитом в 2001-2005 гг. У 63 больных острые абдоминальные заболевания гениталий были диагностированы при клинично-инструментальном исследовании, а у 33 — непосредственно на операции. Чаще всего ошибки допускались при острых воспалительных заболеваниях гениталий, что было обусловлено трудностями в проведении дифференциальной диагностики. Для улучшения диагностики в условиях хирургического стационара необходимо каждую женщину с подозрением на острый аппендицит подвергать гинекологическому обследованию с использованием при необходимости современных инструментальных методов исследования.

Ключевые слова: острый аппендицит, абдоминальные заболевания гениталий, дифференциальная диагностика.

Острый аппендицит является самым распространенным хирургическим заболеванием органов брюшной полости, и, казалось бы, правильная и своевременная его диагностика в современных условиях должна быть совершенной. Однако удельный вес диагностических ошибок продолжает оставаться высоким, составляя на догоспитальном этапе от 20,8 до 39,4%, а в хирургических стационарах — от 7,8 до 29,6% [2,3,5].

Особое место в проблеме острого аппендицита занимает дифференциальная диагностика его с острыми заболеваниями внутренних половых органов у женщин. Нередко допускается гипердиагностика как острого аппендицита, так и острых абдоминальных заболеваний гениталий. Подобные диагностические ошибки негативно влияют на выбор метода лечения и в определенной степени на исход заболевания. Если при остром аппендиците, как правило, требуется экстренное хирургическое вмешательство, то при многих острых гинекологических заболеваниях оперативные вмешательства производятся лишь при неэффективности консервативного лечения [1,4,6,7].

Целью настоящей работы явилось изучение причин диагностических ошибок у больных с острыми абдоминальными заболеваниями гениталий, госпитализированных в хирургическую клинику с диагнозом острого аппендицита.

Материалы и методы

С 2001-2005 гг. в клинику общей хирургии по поводу острого аппендицита поступило 2242 больных. Из них было 1002 (44,7%) женщины и 1240 (55,3%) — мужчин. У 96 (9,6%) женщин диагноз острого аппендицита, не подтвердился. Большинство этих женщин, были в молодом репродуктивном возрасте — от 18 до 40 лет. В клинику 82 жен-

щины были направлены врачами скорой медицинской помощи, 11 — врачами различных больниц и поликлиник города, 3 — переведены из гинекологической клиники после консультации хирурга. Большая часть больных (73) были доставлены в стационар до 24 часов от начала заболевания, 23 женщины поступили позже 24 часов (одна из них доставлена лишь на 4-е, а две — на 7-е сутки), что было обусловлено их поздним обращением за медицинской помощью. Позднее свое обращение к врачу женщины объясняли тем, что появление первых признаков заболевания (боль в животе, слабости, повышение температуры тела и др.) связывали с наступлением менструации, пищевым отравлением, воспалением мочевого пузыря.

С целью дифференциальной диагностики острых заболеваний органов брюшной полости применялись эндоскопические, ультразвуковые и рентгенологические исследования. Они выполнялись опытными специалистами и в любое время суток.

Все 96 женщин были направлены в клинику с диагнозом острый аппендицит, при этом у 19 из них предполагалось еще и второе острое хирургическое заболевание (холецистит, панкреатит), а у 2 больных — и гинекологическое (аднексит, апоплексия яичника). Правильный диагноз у 63 больных был верифицирован клинично-инструментальными методами, а у 33 — во время операции. У 30 больных диагностирована прервавшаяся внематочная беременность, у 24 — воспаление придатков матки, у 19 — разрыв кисты яичника, у 15 — апоплексия яичника, у 3 — перекрут ножки дермоидной кисты яичника, у 2 — киста яичника с кровоизлиянием, у 1 — перекрут ножки субсерозного узла миомы матки, у 1 — разрыв беременной матки и у 1 больной — перекрут и некроз гидатиды маточной трубы. У 11 больных отмечено сочетание этих заболеваний.

Результаты и обсуждение

При ретроспективном анализе было установлено, что 17 из 96 больных, поступившим в клинику с подозрением на острый аппендицит, диагноз был ошибочно подтвержден дежурным хирургом, больные были госпитализированы и оперированы. До операции 15 из них осматривались и гинекологом, проводилось УЗИ

органов брюшной полости, но острой гинекологической патологии не было обнаружено. У всех 17 больных различные острые воспалительные заболевания гениталий были выявлены во время операции.

У 79 больных направительный диагноз острого аппендицита вызвал сомнения. Практически у всех этих больных были заподозрены острые заболевания внутренних половых органов. Больные были госпитализированы в хирургическое отделение для проведения дополнительного обследования и динамического наблюдения. Все женщины были осмотрены (нередко повторно) дежурным гинекологом. У 14 из них острая гинекологическая патология была исключена. У 12 больных полное гинекологическое обследование не удалось из-за наличия у них резких болей внизу живота и напряжения мышц передней брюшной стенки. У 33 больных без исключения хирургической патологии (особенно острого аппендицита) подтвердить или отвергнуть острое заболевание половой сферы не представлялось возможным. У 20 больных выявлены конкретные заболевания внутренних половых органов (внематочная беременность, апоплексия яичника, разрыв беременной матки и др.), что было подтверждено на операции, выполненной в экстренном порядке. Для уточнения диагноза, всем женщинам проведено УЗИ органов брюшной полости, а 35 из них — видеолaparоскопия.

У 54 из 79 больных (1-я группа) имелись острые гинекологические заболевания с анемическим и болевым синдромами (прервавшаяся внематочная беременность, апоплексия яичника, разрыв беременной матки и кисты яичника), у 25 больных — различные воспалительные (аднексит, сальпингоофорит и др.) и сравнительно редкие заболевания гениталий (перекрут ножки и нагноение дерmoidной кисты яичника, перекрут и некроз гидатиды маточной трубы и др.) с вовлечением в процесс брюшины.

При УЗИ у 37 из 54 больных в брюшной полости было обнаружено большое количество свободной жидкости (400-1000 мл), а у 9 из них в малом тазу лоцировались неоднородные объемные образования без четких границ (сгустки крови). Кроме того, у 3 больных в проекции одной из маточных труб было выявлено плодное яйцо (одно из них с эмбрионом), у 10 больных отмечено диффузное увеличение матки, у 15 — выявлено небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости, но у 5 из них имелись достоверные признаки апоплексии яичника. Лишь у 2 больных свободной жидкости в животе не было найдено.

Проведенное исследование в совокупности с клинико-лабораторными данными позволило у 40 больных этой группы исключить острый аппендицит и диагностировать различные острые заболевания внутренних половых органов, сопровождавшиеся кровотечением в брюшную полость. Однако у 14 больных УЗИ не позволило достоверно установить наличие острых заболеваний гениталий. Более того, у 4 из них найдены признаки острого аппендицита, что не подтверждалось клинико-лабораторными данными. Возникшие диагностические трудности явились показанием к проведению больным экстренной видеолaparоскопии. Последняя выполнялась по общепринятой методике и в основном под общим обезболиванием.

Видеолaparоскопия у всех 14 больных позволила

безошибочно диагностировать внутрибрюшное кровотечение. Источником кровотечения у 8 больных явилась апоплексия яичника, разрыв маточной трубы и кисты яичника. У 6 больных определить источник кровотечения не удалось из-за наличия в брюшной полости спаечного процесса, сгустков крови и раздутых петель кишечника. По этой же причине у одной больной не был диагностирован острый флегмонозный аппендицит, который сочетался с разрывом кисты левого яичника и был обнаружен во время удаления этой кисты.

Наиболее трудной дифференциальная диагностика острого аппендицита была у больных с острыми воспалительными заболеваниями гениталий (2-я группа). У 10 из 25 больных при УЗИ никакой патологии в области червеобразного отростка и внутренних половых органов не было обнаружено. Свободная жидкость в брюшной полости выявлена у 12 больных, но количество ее у 10 из них было небольшое, у 2 — значительное. У 3 больных были найдены признаки острого аппендицита, что при видеолaparоскопии не подтвердилось. Наличие и характер гинекологической патологии удалось определить лишь у 6 из 25 больных.

Видеолaparоскопия, выполненная у 17 из 25 больных этой группы, была более информативной, но полностью не оправдала надежд. Практически у всех больных был выявлен пельвиоперитонит, но установить его генез не удалось. У 9 больных в качестве причины перитонита указывался острый аппендицит, которого на операции не обнаружено, а диагностированы различные острые воспалительные заболевания придатков матки и пельвиоперитонит. Лишь у 3 больных правильно определены характер и локализация патологического процесса в области гениталий. Как и при УЗИ, наличие в нижней части брюшной полости спаечного процесса, свободной жидкости, фибрина на органах и брюшине, раздутых петель кишечника значительно затрудняло осмотр брюшной полости.

Предпринятые дополнительные клинико-инструментальные обследования 79 женщин, госпитализированных для уточнения (подтверждения) диагноза острого аппендицита, позволило у 63 данный диагноз исключить и диагностировать различные острые заболевания внутренних половых органов. Однако у 16 женщин по разным причинам этого сделать не удалось. С предположительным диагнозом острый аппендицит, осложненный перитонитом, больные были оперированы. Во время операции у них также выявлены различные острые заболевания гениталий с пельвиоперитонитом.

Проведенное дополнительное обследование позволило также своевременно и правильно выбрать метод лечения. Состояние 6 женщин с острым воспалительным процессом придатков матки и серозным пельвиоперитонитом было вполне удовлетворительным. Они не нуждались в экстренном оперативном вмешательстве и были направлены для консервативного лечения в гинекологическую клинику. 73 больные с учетом клинико-лабораторных, ультразвуковых и лaparоскопических исследований, ухудшения общего состояния и нетранспортабельности были оставлены в клинике и оперированы в экстренном порядке. Все операции выполнялись под эндотрахеальным многокомпонентным наркозом. Операцию выполняли совместно гинеколог и хирург.

Ретроспективный анализ показал, что у всех 96 больных на догоспитальном этапе, а у 33 из них в клинике и перед операцией имела место гипердиагностика острого аппендицита. Исключением можно считать лишь один случай, когда у больной был диагностирован разрыв кисты левого яичника, а на операции выявлен и острый флегмонозный аппендицит.

Причинами диагностических ошибок у 9 больных явились атипично протекающие и сравнительно редко встречающиеся острые абдоминальные заболевания гениталий, которые было трудно дифференцировать с острым аппендицитом. У 24 больных ошибки связаны с недостаточно полным обследованием их из-за тяжести состояния, недооценкой гинекологического анамнеза, ректального и вагинального исследования, неправильной интерпретацией некоторых клинико-лабораторных, ультразвуковых и лапароскопических данных.

Таким образом, ошибки в дифференциальной диагностике острого аппендицита и острых заболеваний внутренних половых органов у женщин совершаются на догоспитальном этапе и в меньшей степени в хирургическом стационаре. Наибольшее количество ошибок допускается при наличии у женщин острых воспалительных заболеваний гениталий, что, прежде всего, связано со сложностью дифференциальной диагностики. Для улучшения диагностики острого аппендицита и острых абдоминальных заболеваний гениталий в условиях хирургического стационара необходимо каждую женщину с признаками острого аппендицита подвергать гинекологическому обследованию в сочетании с современными инструментальными методами исследования. Необходимо учитывать возможность сочетания острого аппендицита и острых абдоминальных заболеваний гениталий.

THE MISTAKES IN DIAGNOSTICS OF ACUTE APPENDICITIS AND ACUTE ABDOMINAL DISEASES OF GENITALS IN WOMEN

I.I. Snegirev, A.P. Frolov, I.A. Zelov
(Irkutsk State Medical University)

The retrospective analysis of diagnostic mistakes in 96 women with various acute abdominal gynecologic diseases, who were admitted to the surgical department with acute appendicitis in 2001-2005 years, is presented. In 63 patients acute abdominal diseases of genitals were diagnosed in clinical-instrumental examination and in 33 ones - directly during the operation. More often the mistakes took place in acute inflammatory diseases of genitals, that was caused by the difficulties in conduction of differential diagnostics. To improve the diagnostics in the conditions of surgical department it is necessary to subject every woman with suspicion of acute appendicitis, to gynecological examination with the use of modern instrumental methods of investigation, if necessary.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бреусенко В.Г. Острые гинекологические заболевания в практике хирурга // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. акад. В.С. Савельева. — М.: «Триада-Х», 2004. — С.601-624.
2. Блинов Н.И., Гомзяков Г.А. Трудности и ошибки диагностики острых заболеваний органов брюшной полости. — М., 1962.
3. Березов Ю.Е., Ковалев А.И. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения острого аппендицита // Экстренная хирургия органов брюшной полости: Труды института. — М., 1979. — С.42-63.
4. Дектярь Е.Г. Аппендицит и воспалительные заболевания гениталий // Аппендицит (основные вопросы клиники, диагностики, хирургической тактики). — Киев: Здоров'я, 1966. — С.154-160.
5. Ротков И.Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците. — М.: Медицина, 1980. — 205 с.
6. Совцев С.А. Острый аппендицит: спорные вопросы // Хирургия. — 2002. — №1. — С.59-61.
7. Устинович Н.М., Флоренцов В.В., Макаришина М.В., Коновалова Т.Ю. Дифференциальная диагностика острых гинекологических и хирургических заболеваний // Актуальные вопросы практического здравоохранения. — Иркутск, 1989. — С.88-89.

© ХРАМОВА Т.Г. — 2007

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СЕГМЕНТОЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕВОЧЕК С ХЛАМИДИЙНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ (*M. GENITALIUM*) ИНФЕКЦИЕЙ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА В ПРОЦЕССЕ МОНОТЕРАПИИ ДЖОЗАМИЦИНОМ

Т.Г. Храмова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра дерматовенерологии ФПК и ППС, зав. — д.м.н., проф. И.О. Малова)

Резюме. В результате проведенного исследования доказана положительная динамика показателей функциональной активности сегментоядерных лейкоцитов периферической крови в процессе лечения джозамицином хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции уrogenитального тракта у девочек. На основании полученных результатов джозамицин рекомендуется для монотерапии хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции уrogenитального тракта у детей.

Ключевые слова: хламидиоз, микоплазмоз, функциональная активность сегментоядерных лейкоцитов, дети, джозамицин.

В настоящее время течение урогенитальных инфекций все чаще характеризуется малосимптомностью, торпидностью, хронизацией и развитием восходящих воспалительных процессов в урогенитальном тракте (УГТ) [7]. Результаты изучения патогенетических факторов инфекций мочевого тракта, в частности, хламидийной, указывают на значительные нарушения в системе неспецифической защиты организма. Одним из патогенетически значимых параметров защитных сил организма при инфекционных заболеваниях является функциональная активность сегментоядерных лейкоцитов (СЯЛ). Большинство исследователей придерживаются мнения об однонаправленности изменений показателей функциональной активности СЯЛ при урогенитальном хламидиозе, выраженных в тенденции к незавершенному фагоцитозу, снижению бактерицидной функции клеток, их поглотительной и метаболической активности [2,6,9]. Подобные изменения способны приводить к диссеминации и персистенции возбудителей хламидиоза, отсутствию напряженного иммунитета, клиническим выражением чего могут стать хронизация воспалительного процесса, торпидность течения, развитие осложнений и многоочаговости. Это касается не только взрослых пациентов, но и детей с урогенитальными инфекциями. Несмотря на малочисленность исследований, посвященных показателям неспецифической защиты детского организма при хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекциях, в них прослеживается также однонаправленное снижение показателей функциональной активности СЯЛ [5,11,12,13,14], выраженное в большей степени, чем у взрослых пациентов. Основываясь на результатах этих исследований и имея в виду важность описанных патогенетических изменений, большинство авторов рекомендуют включать в комплекс терапии урогенитальных бактериальных инфекций препараты, корригирующие эти нарушения [1,4,16]. В отношении пациентов детского возраста с их несовершенными и лабильными механизмами неспецифической защиты применение подобных препаратов представляется весьма проблематичным. Поэтому поиск альтернативного решения этого вопроса весьма актуален.

Для лечения детей с хламидийной инфекцией используются антибиотики-макролиды. Известно, что некоторые из этих препаратов обладают способностью повышать показатели неспецифической защиты организма, что позволяет использовать их в качестве монотерапии при хламидийной инфекции у детей [11,15]. В настоящее время одним из ведущих макролидов в лечении хламидийной и смешанных с нею микоплазменных инфекций является джозамицин («Вильпрафен»). Достоинства этого препарата неоспоримы: быстрая всасываемость, высокая концентрация в тканях и клетках (в частности, в фагоцитах), широкий спектр антибактериальной активности, длительный постантибиотический эффект, высокая степень безопасности за счёт интактности по отношению к цитохрому Р-450 и НАДФ-цитохром С-редуктазе, а также к энтеробактериям. Микробиологические исследования установили высокую чувствительность *C. trachomatis* и *M. genitalium* к джозамицину [3,8]. Наш опыт лечения детей с хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ показал высокую клиническую и этиологическую

эффективность джозамицина [10].

Задачей настоящей работы явилось исследование динамики показателей неспецифической защиты организма детей в процессе монотерапии джозамицином хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции мочевого тракта у девочек до 12 лет.

Материалы и методы

Исследования проводили на кафедре дерматовенерологии ФПК и ППС в детском кабинете Центра урогенитальных инфекций университетских клиник Иркутского государственного медицинского университета в 2000–2006 г.г. Под нашим наблюдением находились 146 девочек с хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией урогенитального тракта. Возраст пациенток составил: до 3 лет – 52, от 4 до 9 лет – 77, от 10 до 12 лет – 17.

Большинство девочек были направлены для лабораторного обследования детскими гинекологами по поводу «хронического неспецифического вульвовагинита» или «инфекционно-аллергического вульвовагинита», а также нефрологами по поводу патологии со стороны мочевыделительной системы.

Каждому ребенку помимо клинического обследования проводили комплексную лабораторную диагностику, включавшую обследование на энтеробиоз, микроскопию отделяемого урогенитального тракта, микробиологическое исследование микрофлоры влагалища, культуральное исследование отделяемого влагалища на наличие *T. vaginalis* и *N. gonorrhoeae*. Для диагностики хламидийной инфекции использовали одновременно 2 метода – ПИФ с реактивами «Хламисет» (Финляндия) и «ХламоСкрин» (Россия) и ПЦР с праймерами производства «Литех» (Россия), для идентификации *M. genitalium* – тест-систему АмплиСенс-100-R (ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора). Для диагностики уреа-микоплазмоза использовали культуральный метод со средами «Mycoplasma DUO» (Франция) – для выявления *M. hominis* и *Ur. urealyticum*.

Материалом для исследования являлись отделяемое и эпителий слизистой влагалища и первая порция утренней мочи, а также соскоб со слизистой прямой кишки.

Клинические проявления воспалительного процесса в области УГТ у большинства девочек укладывались в картину вульвовагинита. Практически все пациентки были обследованы в стадию обострения заболевания, которая характеризовалась выраженной отечностью и гиперемией гименального кольца с переходом на малые половые губы и заднюю спайку, инъекцией сосудов гимена, умеренной отечностью и гиперемией разной степени выраженности губок уретры. Выделения из влагалища носили разный характер – от скудных до обильных, слизистых и слизистогнойных. При окончатой форме гимена была видна отечная и гиперемированная задняя стенка влагалища. В стадию ремиссии вульвовагинита все воспалительные симптомы были выражены скудно и в основном характеризовались гиперемией застойного характера в области вульвы.

C. trachomatis были выявлены у 52 пациенток, *M. genitalium* – у 43, сочетание *C. trachomatis* с *M. genitalium* – у 51.

Всем пациенткам был назначен курс лечения джозамицином в суточной дозе 50 мг/кг веса, разделенной на 3 приема. Курс лечения джозамицином при свежем и хроническом течении воспалительного процесса нижнего отдела УГТ (вульвовагинит, уретрит) составил 10 дней. При свежем вульвовагините и уретрите, на фоне воспалительных заболеваний органов малого таза (сальпингит, сальпингоофорит, пиелонефрит), а также при хроническом течении вульвовагинита с восходящей инфекцией УГТ и наличием экстраурогенитальных очагов инфекции (фарингит, конъюнктивит, энтероколит, проктит, пневмония, бронхит и другие) – 14 дней.

До лечения и через 3 недели после его окончания у всех девочек исследовали показатели функциональной активности СЯЛ, для чего 5 мл венозной крови центрифугировали, надосадок сливали, лейкоцитарную взвесь инкубировали в течение 2 часов со стафилококком 209 в среде 199 при 370С, наносили на предметное стекло, высушивали, фиксировали в метиловом спирте в течение 10 минут и окрашивали по Романовскому-Гимзе в течение 15 минут. Высушенные мазки микроскопировали в иммерсионной системе и проводили расчёт показателей фагоцитарной активности – процента фагоцитоза (%Ф), фагоцитарного числа (ФЧ), фагоцитарного индекса (ФИ). Метаболичес-

кую активность СЯЛ определяли в тесте спонтанной (ПХС) и индуцированной (ПХИ) хемилюминесценции.

Клинико-лабораторный контроль излеченности УГИ проводился в зависимости от вида возбудителя. Первый контроль при микоплазменной инфекции проводили спустя 3 недели, при хламидийной — через 5-6 недель после окончания этиотропной терапии. Второй контроль при этих инфекциях осуществляли через месяц после первого.

Различия исследуемых показателей до и после лечения оценивались с использованием критериев Уилкоксона и Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

После первого курса лечения джозамицином этиологическое и клиническое выздоровление наступило у 51 (98,1%) девочки с хламидиозом из 52, рецидив хламидийной инфекции был констатирован у 1 (1,9%) ребенка, но в этом случае не исключалась реинфекция (не леченная у родителей хламидийная инфекция УГТ).

После первого курса лечения *M. genitalium* были элиминированы у 40 (93,0%) из 43 пациенток с микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ.

У пациенток с хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ *S. trachomatis* были элиминированы у 50 (98,0%) больных из 51, *M. genitalium* — у 47 (92,2%) из 51. В данной группе детей рецидив хламидийной инфекции был констатирован у 1 (1,9%) ребенка — с длительным хроническим торпидным течением заболевания. У 4 (7,8%) детей рецидив микоплазменной инфекции, предположительно, связан у 2 больных с обострением хронического пиелонефрита, у 2 — хронического ВЗОМТ.

Результаты исследования показателей функциональной активности СЯЛ периферической крови у наших пациенток до и после лечения приведены в таблице 1.

4-9 лет — увеличение было незначительным, ФЧ у девочек 4-9 лет было повышено в 1,8 раза ($p < 0,05$), у пациенток до 3 лет и 10-12 лет это увеличение было недостоверным. Показатели метаболической активности СЯЛ в тесте спонтанной и индуцированной хемилюминесценции имели тенденцию к резкому снижению (в среднем в 3,1 и 2 раза соответственно) у большинства больных независимо от возраста ($p < 0,05$). Наиболее выраженными изменениями данных параметров (ПХС и ПХИ) были констатированы у пациенток в возрастных группах до 3 лет (71,3% и 53,9%) и 4-9 лет (69,2% и 51,8%).

При микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ у девочек отмечалась тенденция к снижению количества нейтрофилов, вступивших в фагоцитоз. Это снижение было достоверным ($p < 0,05$) для детей до 3 лет (34,1%) и 10-12 лет (24,3%), для пациенток 4-9 лет это снижение было недостоверным и составило 13,7%. ФЧ и ФИ также были однонаправлено снижены по сравнению с контролем в разных возрастных группах. Это снижение было достоверным ($p < 0,05$) для детей всех возрастных групп: до 3 лет — на 48,4% и 42,1% соответственно, 4-9 — на 38,5% и 48,0% и 10-12 лет — на 45,2% и 61,1%. Метаболическая функция СЯЛ в тесте спонтанной хемилюминесценции у большинства девочек соответствовала возрастной норме, в тесте индуцированной хемилюминесценции была достоверно ($p < 0,05$) снижена на 42,1% — у детей в возрасте 4-9 лет и на 50,2% — у детей 10-12 лет; у пациенток до 3 лет снижение было недостоверным.

При смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ процент фагоцитоза был дос-

Таблица 1

Показатели функциональной активности СЯЛ у девочек в возрасте от 0 до 12 лет с хламидийной, микоплазменной (*M. genitalium*) и смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ (M \pm m)

Показатель	Группы пациентов					
	1 – 0-3 года (n=52)		2 – 4-9 лет (n=77)		3 – 10-12 лет (n=17)	
	до лечения	после	до лечения	после	до лечения	после
%Ф	25,5 \pm 3,2	41,9 \pm 1,6*	37,0 \pm 2,4	47,1 \pm 3,1*	42,2 \pm 3,7	57,8 \pm 2,8*
ФИ	2,6 \pm 0,7	3,1 \pm 0,6	2,3 \pm 0,5	2,8 \pm 0,7	3,1 \pm 0,4	2,9 \pm 0,6
ФЧ	6,4 \pm 1,4	8,8 \pm 1,9*	10,1 \pm 1,1	9,5 \pm 0,7	5,5 \pm 0,7	8,9 \pm 1,3*
ПХС	1,4 \pm 1,1	2,6 \pm 0,8	1,7 \pm 0,5	2,7 \pm 0,7	2,1 \pm 0,8	2,6 \pm 0,7
ПХИ	17,4 \pm 5,3	27,4 \pm 4,4*	16,7 \pm 6,2	15,8 \pm 9,2	24,1 \pm 9,4	29,2 \pm 5,6
ИС	25,4 \pm 2,1	13,2 \pm 6,5	16,1 \pm 3,4	19,4 \pm 2,1	29,4 \pm 4,2	20,1 \pm 5,1

Примечание: * - $p < 0,05$.

Поскольку показатели функциональной активности СЯЛ практически здоровых детей отличаются в разных возрастных группах, мы проанализировали динамику этих показателей у наших пациенток в зависимости от возраста.

При хламидийной инфекции УГТ у детей во всех возрастных группах отмечалась однонаправленная тенденция к снижению количества нейтрофилов, вступивших в фагоцитоз. Наиболее выраженными и статистически достоверными ($p < 0,05$) эти изменения были у девочек в возрасте до 3 (29,3%) лет и 10-12 лет (27,3%). Показатели поглотительной способности нейтрофилов периферической крови также отличались от нормы: ФИ у детей до 3 лет и 10-12 лет превышал возрастную норму на 32,3% и 54,8% ($p < 0,05$) соответственно, у пациенток

достоверно ($p < 0,05$) снижен во всех возрастных группах. Наиболее выраженное отклонение от возрастной нормы отмечалось у детей до 3 лет и составило 50,0%. Достоверное снижение ФИ выявлено у детей до 3 лет на 32,3%, у девочек 4-12 лет это снижение было недостоверным. ФЧ было в 4,5 раза снижено у девочек до 3 лет, в 2,9 раза — 10-12 лет и в 1,5 раза — 4-9 лет. Метаболическая функция СЯЛ у большинства пациенток независимо от возраста была ниже возрастной нормы в среднем в 2 раза ($p < 0,05$).

Все вышеизложенное позволяет сделать заключение о том, что независимо от возраста ребенка при хламидийной, микоплазменной (*M. genitalium*) и смешанной инфекции УГТ выявлено однонаправленное снижение процента фагоцитоза ($p < 0,05$), наиболее выраженное у

детей младшего возраста (до 3 лет): 29,3% - 34,1% - 50,0% соответственно. У подавляющего числа детей всех возрастных групп с микоплазменной (*M. genitalium*) и смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ регистрировалась низкая поглотительная способность СЯЛ периферической крови, напротив, при хламидиозе эта функция была удовлетворительной и даже превышала возрастную норму. Результаты спонтанного и индуцированного теста хемиллюминесценции у пациенток с хламидийной и смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ свидетельствуют о неадекватной активации кислородозависимых механизмов бактерицидности и резко сниженных резервах метаболической функции СЯЛ. Следует отметить, что у девочек с микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией страдала лишь резервная бактерицидная функция СЯЛ периферической крови.

Мы проанализировали динамику показателей функциональной активности СЯЛ в процессе лечения джозамицином.

Процент фагоцитоза, сниженный ($p < 0,05$) у детей во всех возрастных группах до лечения джозамицином, после окончания курса лечения значительно увеличился, достигнув нормальных значений у большинства детей. В среднем увеличение %ФА составило 1,4 раза, при этом наиболее выраженное увеличение (на 37,6%) отмечалось у девочек до 3 лет. ФЧ и ФИ, изначально высокие ($p < 0,05$), после лечения снизились до нормальных значений. Увеличение ПХС в среднем составило 2,9 раза ($p < 0,05$), а ПХИ – 1,9 раза ($p < 0,05$).

При микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ у девочек %ФА, сниженный до лечения, после окончания курса лечения джозамицином увеличился на 127% от исходного уровня и у всех детей достиг нормальных значений. Это увеличение было достоверно ($p < 0,05$) для детей до 3 лет (32,2%) и 10-12 лет (22,4%), для пациенток 4-9 лет это увеличение было недостоверным и составило 12,0%. Поглотительная функция СЯЛ (ФЧ и ФИ) возросла в 1,9 раза ($p < 0,05$) и нормализовалась у большинства девочек. ПХС практически не изменился от исходного нормального значения, увеличение ПХИ в среднем составило 1,2 раза.

После лечения джозамицином хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ увеличение %ФА до нормы было достоверно ($p < 0,05$) во всех возрастных группах. Наиболее выраженное повышение и достижение возрастной нормы отмечалось у детей до 3 лет и составило 47,8%. Подобные изменения касались и других показателей, так ФЧ и ФИ, увеличились в 1,2 и 2,2 ($p < 0,05$) раза соответственно. Показатели метаболической активности СЯЛ периферической крови также улучшились: в среднем увеличение ПХС составило 1,8 раза ($p < 0,05$), ПХИ – 1,7 раза ($p < 0,05$).

Результаты исследования показателей функциональной активности СЯЛ периферической крови у на-

ших пациенток до лечения показали однозначную тенденцию к снижению параметров как поглотительной, так и переваривающей функции этих клеток. Наиболее выраженные отклонения от нормальных показателей регистрировались при исследовании процента фагоцитоза, что согласуется с данными подавляющего числа авторов в отношении пациентов с урогенитальным хламидиозом и микоплазмозом как детского, так и взрослого возраста. Анализ изменения параметров функциональной активности СЯЛ в различных возрастных группах наших пациенток показал, что наиболее высокая степень нарушения неспецифической защиты характерна для детей до 3 лет, что вызывает естественное желание ввести в курс лечения препараты, повышающие защитные силы организма ребенка. Но чем младше ребенок, тем более опасно нагружать его организм дополнительными лекарственными средствами, а также вмешиваться в функционирование его собственной несовершенной защитной системы.

Изучение динамики показателей функциональной активности СЯЛ наших пациенток под влиянием джозамицина показало его благотворное воздействие на состояние неспецифической защиты. В среднем %ФА возрос на 140% от исходного уровня и у всех детей достиг нормальных значений. Для смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ увеличение этого показателя составило 161%, для хламидийной – 135%, для микоплазменной – 127%. Подобные изменения были характерны и для других показателей поглотительной способности нейтрофилов периферической крови: ФЧ и ФИ, изначально высокие при хламидиозе, после лечения снизились до нормальных значений. При микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ поглотительная функция нейтрофилов возросла в 1,9 раза, а при смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции – в 1,2 и 2,2 раза соответственно. Показатели метаболической активности СЯЛ периферической крови в процессе лечения джозамицином также улучшились: в среднем увеличение ПХС составило 1,9 раза у детей с хламидиозом и смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ, тогда как у детей с микоплазменной инфекцией данный показатель практически не изменился от исходного нормального значения, увеличение ПХИ в среднем составило 1,2 раза.

Выраженная положительная динамика показателей функциональной активности СЯЛ периферической крови у наших пациенток под влиянием джозамицина на фоне его высокой терапевтической эффективности дает нам основание рекомендовать этот препарат для лечения хламидийной, микоплазменной (*M. genitalium*) и смешанной инфекции УГТ у детей в качестве монотерапии, без дополнительной нагрузки курса лечения препаратами, повышающими неспецифические защитные силы организма.

DYNAMICS OF THE PARAMETERS OF FUNCTIONAL ACTIVITY OF POLYMORPHONUCLEAR LEUKOCYTES OF PERIPHERAL BLOOD IN GIRLS WITH CHLAMYDIAL AND MYCOPLASMOS (*M. GENITALIUM*) INFECTION OF UROGENITAL TRACT IN THE PROCESS OF MONOTHERAPY WITH JOSAMYCIN

T.G. Khramova
(Irkutsk State Medical University)

As a result of carried out research positive dynamics of parameters of functional activity of polymorphonuclear leukocytes of peripheral blood during treatment with josamycin chlamydial and mycoplasmas (*M. genitalium*) infections of urogenital tract in girls was proved. On the basis of the received results josamycin is recommended for monotherapy of chlamydial and mycoplasmas (*M. genitalium*) infection urogenital a tract in children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов М.А., Дьяченко А.И. Клинические аспекты иммунотерапии в лечении хронической уrogenитальной хламидийной инфекции // Актуальные вопросы дерматологии и венерологии: Сб. науч. труд. — Благовещенск, 1998. — С.11-14.
2. Глазкова Л.К., Герасимова Н.М. Состояние факторов неспецифической защиты организма женщин при хламидиозе // Вест. дерматовенерол. — 1998. — № 1. — С.7-10.
3. Голубева Т.Н. Диагностика микоплазмоза с применением теста чувствительности к антимиicrobialным препаратам // I Росс. конгресс дерматовенерологов: Сб. науч. труд. — СПб., 2003. — С.12-13.
4. Гомберг М.А., Соловьёв А.М., Некрасов А.В., Иванова А.С. Иммунотерапия при персистирующем уrogenитальном хламидиозе // ЗППП. — 1997. — № 4. — С.34-36.
5. Делекторский В.В. Семейный хламидиоз: пособие по клинике, диагностике и лечению. — М., 1996. — 23 с.
6. Касаткин Е.В., Назаров П.Г., Старченко М.Е., Звёздочкин А.Г. Совершенствование терапии мужчин с хронической хламидийной инфекцией на основе данных иммунных исследований // Новое в диагностике и лечении ЗППП и болезней кожи: Сб. науч. труд. — М., 1997. — С.164.
7. Кисина В.И. Современное состояние проблемы уrogenитальных инфекционных заболеваний // I Росс конгресс дерматовенерологов: Сб. науч. труд. — СПб., 2003. — С.115-116.
8. Ключарев Г.В., Старченко М.Е., Ключарева С.В., Смирнова О.Н. Критерии диагностики и принципы антибактериальной терапии болезни Рейтера // Вест. дерматовенерол. — 2000. — № 5. — С.54-57.
9. Коваленко Е.В., Новицкая С.А., Назарова И.Н. Особенности иммунного статуса больных хламидиозом // ПЦР в диагностике и контроле лечения инфекционных заболеваний: Сб. науч. труд. — М., 1998. — С.20-21.
10. Малова И.О. Вильпрафен (джозамицин) в лечении хламидийной и смешанных инфекций уrogenитального тракта у девочек младшего возраста // Росс. вест. перинатол. и педиатрии. — 2001. — № 4. — С.53-55.
11. Малова И.О. Уrogenитальные инфекции у девочек младшего возраста (до 12 лет): эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика лечение, профилактика: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 46 с.
12. Непокучицкая Н.В. Характеристика некоторых показателей иммунного ответа у детей с внутриутробной и постнатальной инфекцией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 44 с.
13. Патрушева Е.Н. Клиническое течение и ранняя диагностика хламидийной инфекции у новорожденных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 45 с.
14. Самсыгина Г.А., Бородин Т.М., Левшин И.Б. Влияние терапии рулидом на функции фагоцитов периферической крови // Педиатрия. — 1998. — № 2. — С.70-73.
15. Самсыгина Г.А., Бородин Т.М., Левшин И.Б. Иммуномодулирующее действие рулида на функции фагоцитов периферической крови: Информ. письмо для врачей-педиатров. — М., 1998. — 16 с.
16. Согомонян Л.М. «Неовир» в дерматовенерологии // 32 научно-практич. конф. дерматовенерологов, акушеро-гинекологов и урологов: Сб. науч. труд. — СПб., 1997. — С.68-69.

© ГАВРИЛОВА О.В., ВАСИЛЬЕВА Л.С., ГОРЕЛОВА Е.В. — 2007

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРАСНОЙ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

О.В. Гаврилова, Л.С. Васильева, Е.В. Горелова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. — д.б.н., проф. Л.С. Васильева)

Резюме. При интоксикации этиленгликолем развивается прогрессирующая эритропения, анизоцитоз и ретикулоцитоз. В красном костном мозге происходит торможение нормобластического и стимуляция гетеробластического пути эритропоэза, что приводит к истощению резерва бластных форм эритрона через 15 суток интоксикации.

Ключевые слова: этиленгликоль, кровь, эритропоэз.

Отравление этиленгликолем вызывает тяжелые поражения внутренних органов и нервной системы и часто заканчивается гибелью больных, что и определяет актуальность углубления знаний о патогенезе этой интоксикации, выяснения патогенетической роли не только специфических, но и неспецифических реакций организма.

Этиленгликоль оказывает не только острый токсический эффект, но и обладает пролонгированным действием за счет образования высокотоксичных продуктов «летального синтеза». Это оказывает неблагоприятное влияние на динамику и качество посттоксических восстановительных процессов. Из единичных данных литературы известно, что экзогенная интоксикация этиленгликолем у людей изменяет картину периферической крови, нарушает соотношение клеток миело- и эритропоэза в костном мозге [4]. При этом нарушения в системе крови могут проявляться на ранних этапах отравления этиленгликолем, опережая основную клиническую симптоматику и являясь важным диагностическим и прогностическим тестом [5]. Однако до сих пор остаются невыясненными изменения в эритроцитной массе периферической крови в динамике этиленгликолевой интоксикации. Учитывая важнейшую роль эритроидного звена крови в энергообеспечении защитных реакций организма, очевидна необходимость восполнения этого пробела.

Целью проведенного исследования явилась оценка состояния эритроидного звена системы крови в динамике интоксикации этиленгликолем.

Материалы и методы

Опыты выполнены на беспородных белых крысах-самцах массой 180-200 г в осенне-зимний период. Острую этиленгликолевую интоксикацию моделировали путем однократного введения этиленгликоля (ЭГ) в виде 60% водного раствора в желудок через зонд в дозе 8 мг/кг. Животных выводили из эксперимента через 1, 3, 5, 15 суток после введения ЭГ. Эти сроки исследования выбраны исходя из фармакодинамики ЭГ и клинических наблюдений за больными при острой интоксикации ЭГ. В указанные сроки исследовали периферическую кровь и красный костный мозг. В периферической крови определяли количество эритроцитов в 1мкл, подсчет клеток проводили в камере Горяева. Количество гемоглобина определяли на спектрофотометре по набору «Гемоглобин — Агат».

Мазки крови и костного мозга окрашивали по Паппенгейму. В мазках крови дифференцировали и подсчитывали количество микроцитов, нормоцитов и макроцитов (на

100 эритроцитов). В мазках костного мозга подсчитывали миелограмму (на 1000 клеток). Вычисляли индексы пролиферации (ИП) и созревания (ИС) клеток эритропоэза по формуле:

$$\text{ИП} = \frac{(\text{ПроЭр} \cdot 0 + \text{БН} \cdot 1 + \text{ПН} \cdot 2)}{(\text{ПроЭр} + \text{БН} + \text{ПН})} \cdot \Sigma, \\ \text{ИС} = \frac{(\text{ПН} \cdot 0 + \text{ОН} \cdot 1 + \text{Эр} \cdot 2)}{(\text{ПН} + \text{ОН} + \text{Эр})} \cdot \Sigma,$$

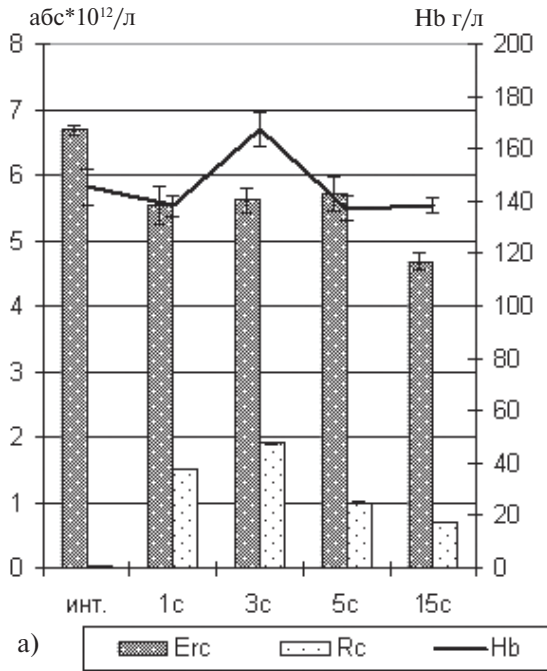
где ПроЭр – количество проэритробластов, БН – количество базофильных нормобластов, ПН – количество полихроматофильных нормобластов, ОН – количество оксифильных нормобластов, Эр – количество зрелых эритроцитов в костном мозге, Σ – сумма всех клеток эритроидного ряда [2].

В мазках крови, окрашенных азуром-II по методу Г.А. Алексеева [1], подсчитывали ретикулоциты.

Полученные данные обработаны стандартными параметрическими статистическими методами с вычислением t-критерия Стьюдента [3]. Данные считались отличающимися при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В первые сутки после отравления этиленгликолем (ЭГ) в периферической крови количество эритроцитов снизилось на 17% ($p < 0,05$; рис. 1а), а число ретикулоцитов увеличилось до 27% ($p < 0,05$; рис. 1а), концентрация гемоглобина не изменилась. При этом возросло количество микроцитов в 2,2 раза и макроцитов в 1,8 раза ($p < 0,05$; рис. 1б). В красном костном мозге эрит-



ла микроцитов в крови, вероятно, связано со снижением стабильности их мембран, что может привести к частичной потере массы клеток при их прохождении через ретикулярную строму селезенки. Наряду с этим в красном костном мозге создается резерв базофильных и полихроматофильных нормобластов, который даёт возможность перестроить эритропоэз на гетеробластический путь и таким образом обеспечить недостаток эритроцитов в организме. Начало гетеробластического эритропоэза в 1сутки после отравления этиленгликолем подтверждается нарастанием количества макроцитов в периферической крови.

На третьи сутки интоксикации в крови наблюдается умеренная эритропения, которая сопровождается ретикулоцитозом. Количество ретикулоцитов увеличивается в 1,2 раза ($p < 0,05$) по отношению к предыдущему сроку (до 33±2,7%). Тем не менее, концентрация гемоглобина возрастает на 21% ($p < 0,05$) и становится выше, чем у интактных животных. Количество микроцитов и макроцитов, по-прежнему, остаётся высоким.

В красном костном мозге в этот срок нарушения

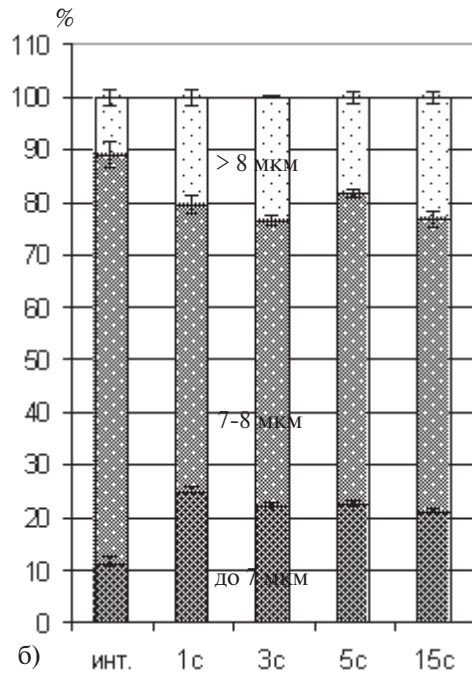


Рис.1. Количество эритроцитов (Erc), гемоглобина (Hb) и ретикулоцитов (Rc) (а), соотношение микро-, макро- и нормоцитов (б) в периферической крови при интоксикации этиленгликолем.

роидный ряд в первые сутки составляет 50% от общего числа клеток, что в 1,2 раза меньше ($p < 0,05$), чем у интактных крыс. При этом в 1,8 раза уменьшается депо зрелых эритроцитов ($p < 0,05$; рис. 2б). Количество проэритробластов снижается, а базофильных и полихроматофильных нормобластов в 1,6 раза ($p < 0,05$) увеличивается. Количество оксифильных нормобластов уменьшается. Намечается тенденция к снижению индекса пролиферации, и почти вдвое ($p < 0,05$) снижается индекс созревания (рис. 2а).

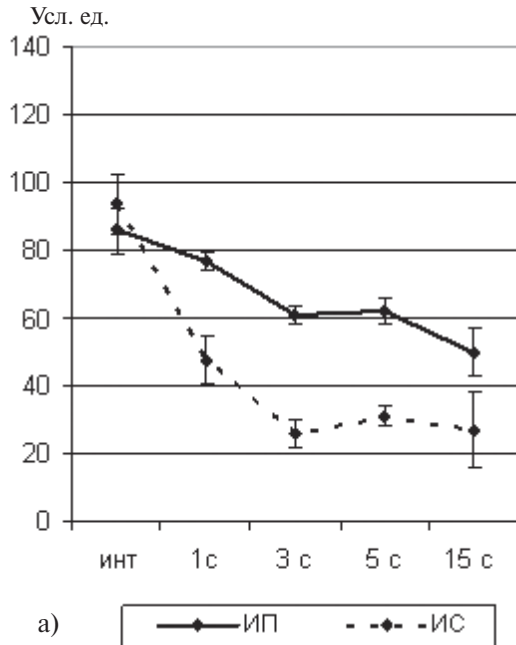
Таким образом, в первые сутки ЭГ-интоксикации прослеживается тенденция к угнетению пролиферации клеток эритроидного ростка, снижается созревание эритроцитов, образованных нормобластическим путём эритропоэза, что отражается в уменьшении количества нормоцитов в периферической крови. Увеличение чис-

нарастают. Число проэритробластов уменьшается в 12 раз ($p < 0,05$), а базофильных нормобластов в 16 раз ($p < 0,05$), но количество полихроматофильных эритробластов, как и в предыдущий срок наблюдения, значительно превышает этот показатель интактных животных. Отсутствуют оксифильные нормобласты, и ещё более уменьшается количество зрелых эритроцитов. Пролиферация бластных форм снижается в 1,4 раза ($p < 0,05$), а индекс созревания – в 3,6 раза ($p < 0,05$) по отношению к исходным значениям. Общее количество клеток эритроидного ряда составляет лишь 31% от их числа у интактных животных.

Через 5 суток с момента отравления в периферической крови число эритроцитов не изменяется, но уменьшается в 1,9 раз количество ретикулоцитов ($p < 0,05$), по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, и нор-

мализуется количество гемоглобина. Количество микроцитов остаётся высоким, а количество макроцитов уменьшается в 1,3 раза ($p < 0,05$).

В красном костном мозге через 5 суток изменения эритроидного ростка идентичны таковым на 3 сутки эксперимента. Тем не менее, количество проэритробластов начинает возрастать, количество базофильных



Обозначения: ПроЭр — проэритробласты, БН — базофильные нормобласты, ПН — полихроматофильные нормобласты, ОН — оксифильные нормобласты, Эр — зрелые эритроциты.

Рис. 2. Индексы пролиферации (ИП) и созревания (ИС) (а), количественное соотношение клеток эритроидного ряда (б) в красном костном мозге при этиленгликолевой интоксикации.

нормобластов увеличивается, по отношению к предыдущему сроку, в 2,2 раза ($p < 0,05$), а количество полихроматофильных нормобластов уменьшается. По-видимому, сохранение в этот срок численности эритроцитов в периферической крови обеспечивается преимущественно нормобластическим эритропозом и дозреванием ретикулоцитов.

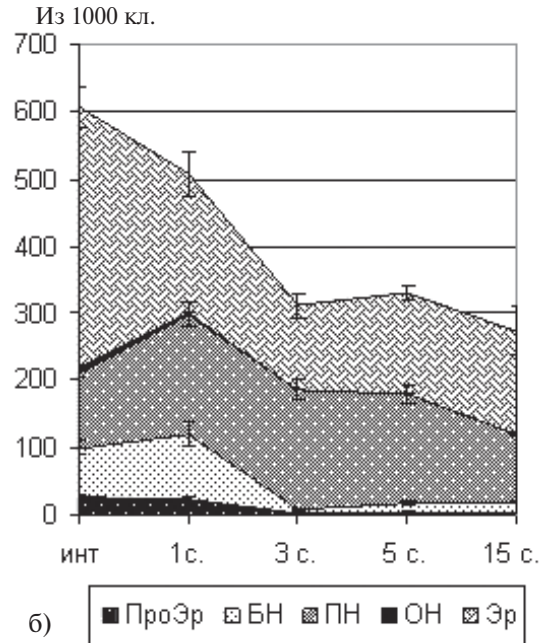
К 15 суткам эритропения углубляется, в периферической крови количество эритроцитов еще больше снижается и становится на 30% ниже, чем у интактных ($p < 0,05$). Содержание гемоглобина остаётся в пределах нормы. Количество микроцитов не изменяется, а количество макроцитов возрастает в 1,2 раза ($P < 0,05$) по отношению к 5-м суткам.

В красном костном мозге к концу эксперимента сохраняется низкое содержание проэритробластов и базофильных нормобластов, но нормализуется количество полихроматофильных нормобластов. Появляются единичные оксифильные нормобласты, зрелых эритроцитов мало. Индекс пролиферации в 1,7 раза ($p < 0,05$) меньше нормы. Индекс созревания составляет лишь 28% от исходного значения. Количество клеток эритроидного ряда вдвое меньше (45%), чем у интактных животных ($p < 0,05$).

Таким образом, через 15 суток интоксикации прослеживается тенденция к восстановлению нормобластического пути эритропоза. Вместе с тем, эффективность эритропоза всё ещё остаётся низкой. Недостаточность эритропоза отражается в углублении эритропении.

Рассматривая динамику изменений красного рост-

ка крови при отравлении этиленгликолем, следует подчеркнуть, что с 1 суток развивается эритропения, которая к 15 суткам усиливается. На всем протяжении опыта эритропения сопровождается анизоцитозом с увеличением количества и макроцитов, и микроцитов, а в первые 3-е суток — выраженным ретикулоцитозом. Указанные сдвиги не отражаются на содержании количе-



ства гемоглобина в крови. Нарастание эритропении к 15 суткам, связано, вероятно, с увеличением разрушения эритроцитов в селезёнке и снижением резервных возможностей красного костного мозга. Это косвенно подтверждается регистрируемыми в крови микроцитозом и макроцитозом. Из представленных данных следует, что при отравлении этиленгликолем наблюдается медленно углубляющееся развитие нарушений эритроидного звена периферической крови. Выявляется стабильное торможение воспроизводства и созревания клеток эритроидного ряда и уменьшение общего количества клеток эритроидного ростка, включая зрелые формы. Следует подчеркнуть, что выявленное нами с 3 по 15 сутки значительное уменьшение содержания в красном костном мозге базофильных нормобластов коррелирует с наблюдаемым в периферической крови макроцитозом, что даёт основание предположить частичную перестройку эритропоза на гетеробластический путь. Это предположение подтверждается и показателями периферической крови.

Выявленные нарушения эритроидного звена системы крови необходимо учитывать при разработке патогенетически обоснованных методов лечения больных с интоксикацией этиленгликолем.

Таким образом, выявлено, что при интоксикации этиленгликолем развивается прогрессирующая эритропения, анизоцитоз и ретикулоцитоз. При отравлении этиленгликолем происходит торможение нормобластического и стимуляция гетеробластического пути эритропоза, что приводит к истощению резерва бластных форм эритрона через 15 суток интоксикации.

QUANTITATIVE AND QUALITATIVE CHANGES IN RED BLOOD IN ACUTE ETHYLENGLYCOL INTOXICATION

O.V. Gavrilova, L.S. Vasileva, E.V. Gorelova
(Irkutsk State Medical University)

A progressing erythropenia, anisocytosis and reticulocytosis develop in an ethyleneglycol intoxication. In a red bone marrow a braking of normoblastical erythropoiesis and stimulation of heteroblastical erythropoiesis occurs, that leads to an exhaustion of a reserve of erythron blast-forms in 15 day; of an intoxication.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кост Е.А. Справочник по клиническим и лабораторным методам исследования. — М.: Медицина, 1975. — 382 с.
2. Макарова О.А. Стресс-индуцированные нарушения в системе крови и их коррекция медиаторами и метаболитами стресс-лимитирующих систем: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. — Иркутск, 2003. — 22 с.
3. Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. Статистика в медицине и биологии; Руководство. В 2-х томах / Под ред. Ю.М. Комарова. Т.1. Теоретическая статистика. — М.: Медицина, 2000. — 412 с.
4. Шашкова О.Н., Изатулин В.Г. Некоторые патогенетические аспекты интенсивной терапии отравлений этиленгликолем и его производными. // Актуальные вопросы интенсивной терапии. — Иркутск, 2001. — № 8. — С.41-45.
5. Шашкова О.Н., Изатулин В.Г., Зобнин Ю.В. и др. Состояние костномозгового кровотока и некоторых паренхиматозных органов в условиях токсического стресса при отравлении этиленгликолем // Сиб. мед. журнал. — 2002. — № 3. — С.31-35.

© ШЕМЕТОВА В.Г., ОРЛОВА Г.М., САСИНА М.С. — 2007

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

В.Г. Шеметова, Г.М. Орлова, М.С. Сасина

(Медицинская автономная некоммерческая организация «Лечебно-диагностический центр» г. Ангарска, директор — М.С. Сасина; Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Орлова)

Резюме. При обследовании 68 больных с эссенциальной артериальной гипертонией почечное поражение обнаружено в 63,2% случаев. Факторами риска хронической болезни почек у больных с артериальной гипертонией являются: возраст старше 60 лет, длительность артериальной гипертонии более 20 лет, индекс коморбидности ≥ 4 балла, наличие кардиоцеребральных проявлений атеросклероза.

Ключевые слова: артериальная гипертония, хроническая болезнь почек.

Артериальная гипертония (АГ) — весьма распространенное заболевание. Ее частота в общей популяции достигает 33,3% [1]. Несмотря на столь высокую распространенность АГ, выраженные почечные поражения при ней встречаются относительно нечасто. Вовлечение почек в патологический процесс при АГ не является облигатным [2]. Вместе с тем, вряд ли можно согласиться с мнением С.Б. Шустова и соавт. (1997) о том, что «смертности больных артериальной гипертонией от почечной недостаточности в настоящее время практически не наблюдается» [3]. В США и Западной Европе примерно одну треть больных с терминальной хронической почечной недостаточностью (ХПН) составляют больные с эссенциальной АГ в стадии почечной недостаточности [6]. Такая высокая доля АГ в структуре причин терминальной ХПН свидетельствует об отсутствии эффективной нефропротективной терапии на этапе течения АГ без почечной недостаточности и в начальный период ХПН. Между тем, успех современной нефропротекции определяется своевременностью ее применения, что делает особенно актуальным вопрос о диагностике ранних стадий почечного поражения.

Взаимоотношения почечной патологии и артериальной гипертонии (АГ) очень сложные. С одной стороны, АГ — симптом почечного заболевания и последствие нефросклероза, а с другой, АГ сама является причиной почечной дисфункции. К ранним маркерам поражения почек при АГ относят микроальбуминурию (МАУ). Явная протеинурия (ПУ) относится к более поздним проявлениям почечной патологии.

Внедряемые в отечественную медицинскую практику рекомендации К — DOQI позволяют диагностировать хроническую болезнь почек (ХБП) при обнаружении у больного с АГ признаков почечного поражения (МАУ, ПУ) в течение 3 и более месяцев, а также у больных без признаков почечного поражения, но с уровнем СКФ 60 мл/мин и ниже [5]. Наше исследование посвящено почечной дисфункции, развившейся у больных с эссенциальной гипертонией.

Целью исследования явилось определение частоты и структуры ХБП у амбулаторных больных с АГ, а также факторов риска почечного поражения.

Материалы и методы

Обследованию подвергнута группа из 68 больных с эссенциальной АГ, наблюдающихся в одной из поликлиник г. Ангарска. Выборка носила случайный характер. Мужчин — 23 (33,8%). Средний возраст больных — $68,3 \pm 8,2$ лет.

Всем больным производился общий анализ мочи, в случае отсутствия ПУ выполнялся тест на МАУ. Анализы мочи (общий и на МАУ) производились трижды с интервалом в неделю; вне периодов активных инфекционных заболеваний, при стабильном безкризовом течении АГ; с исключением диуретиков из комплексной схемы антигипертензивного лечения за неделю до проведения теста на МАУ.

Функция почек оценивалась по скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле Кокрофта-Голта. Оценка тяжести почечной дисфункции производилась в соответствии с рекомендациями К-DOQI [5]. Согласно этим рекомендациям, СКФ выше 90 мл/мин соответствует ХБП 1 стадии, СКФ 60-89 мл/мин — ХБП 2 стадии, СКФ 30-59 мл/мин — ХБП 3 стадии, СКФ 15-29 мл/мин — ХБП 4 стадии, СКФ ниже 15 мл/мин — ХБП 5 стадии.

Все больные распределены на 2 группы: 1 группа — 43 больных с ХБП, в т.ч. 26 больных, имеющих СКФ ниже 60 мл/мин, 6 — с МАУ и 11 — с ПУ; 2 группа — 25 больных с СКФ выше 60 мл/мин и без мочевого синдрома.

Оценка тяжести АГ произведена в соответствии с рекомендациями ВОЗ/МОГ (1999).

Всем больным определялся индекс массы тела (ИМТ). Избыточная масса тела устанавливалась при ИМТ ≥ 25 , ожирение – при ИМТ ≥ 30 кг/м².

Для оценки влияния сопутствующей патологии у всех больных рассчитан индекс коморбидности (ИК) Чарлсона [4].

Статистический анализ произведен с помощью программ Биостатистика и SPSS for Windows, версия 10.0.

Результаты и обсуждение

Больные с ХБП (1 группа) составляли 63,2% всех обследованных больных с АГ. Большинство больных этой группы – это больные с СКФ ниже 60 мл/мин – 26 из 43 (60,5%). У 12 больных обнаруживалось сочетание двух признаков ХБП: СКФ ниже 60 мл/мин + ПУ (9) или МАУ (3), а у 14 больных диагноз ХБП был установлен только на основании обнаружения СКФ ниже 60 мл/мин.

У 6 больных выявлялась МАУ. У всех этих больных СКФ была выше 60 мл/мин. Почечное поражение в ранней стадии – стадии МАУ – обнаружено у 8,8% обследованных больных с АГ, а в структуре ХБП на стадию МАУ приходилось лишь 13,9% всех случаев почечной патологии.

Более поздняя стадия почечного поражения – стадия явной ПУ выявлена у 11 больных. При этом, показатель СКФ, как у больных с изолированной МАУ, превышал 60 мл/мин.

Распределение всех больных с ХБП по степени тяжести почечного поражения представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных, имеющих СКФ ниже 60 мл/мин, по степени тяжести ХБП

Стадия ХБП	Количество больных	
	абс.	%
1	1	2,3
2	16	37,1
3	25	58,2
4	1	2,3
5	-	-
Всего	43	100

Характеристика больных 1 группы по возрасту представлена в таблице 2.

Чезового синдрома свидетельствует о преобладании инволюционных изменений почечной функции. Отмечается тенденция к утяжелению почечного поражения по мере увеличения возраста больных. Так, средний возраст больных с МАУ – начальным проявлением ХБП при АГ – меньше, чем у больных, имеющих СКФ ниже 60 мл/мин, однако эти различия недостоверны.

В группе больных с ХБП, имеющих СКФ ниже 60 мл/мин (ХБП 3 стадии), только у 15 (57,7%) регистрируется гиперотемия, максимальный показатель креатинина крови – 0,22 ммоль/л., что подтверждает то, что использование уровня креатинина крови, для оценки функции почек у больных с АГ менее информативно, чем определение СКФ.

Для выявления факторов риска развития ХБП у больных с АГ проведен сравнительный анализ двух групп больных: с ХБП (1 группа) и без ХБП (2 группа). Применение метода «случай (ХБП) – контроль (без ХБП)» позволило вычислить относительный риск развития ХБП у больных с АГ.

Сравниваемые группы не имеют существенных различий по следующим характеристикам: количество мужчин (27,9% в 1 группе, 44% – во 2); доле больных с АГ 2 степени (55,8% и 64% соответственно) и 3 степени (44,2% и 36% соответственно); доле больных, регулярно принимавших в течение последнего года в качестве антигипертензивной терапии: ингибиторы АПФ и/или блокаторы рецепторов ангиотензина-2 (53,5% и 52%), диуретики (79,1% и 64%), бета-блокаторы (60,4% и 60%), антагонисты кальция (39,5% и 36%), а также комбинированное лечение двумя и более препаратами (90,7% и 76%), $p > 0,05$.

Эффективность антигипертензивного лечения в исследуемых группах была приблизительно одинакова. Количество больных, достигших АД 140/90 мм рт.ст., в 1 группе – 19 (44,2%), во 2 – 14 (56%), $p = 0,49$.

Средний ИМТ у больных обеих групп был приблизительно одинаков: $30,1 \pm 5,0$ кг/м² (больные с ХБП) и $29,7 \pm 4,8$ кг/м² (больные без ХБП).

Существенные различия между группами выявлены при анализе среднего возраста больных, продолжительности АГ, наличии сопутствующей патологии.

Больные без ХБП были достоверно моложе больных

Таблица 2

Распределение больных с ХБП по возрасту

Показатель	Признаки ХБП:				Вся группа n=43
	только СКФ ниже 60 мл/мин, n ¹ =14	СКФ ниже 60 мл/мин + ПУ/МАУ n ² =12	только МАУ n ³ =6	только ПУ n ⁴ =11	
Средний возраст, л*	72,0 \pm 8,7	71,4 \pm 4,9	64,5 \pm 13,2	70,7 \pm 11,0	70,6 \pm 10,6
Количество больных старше 60 лет, абс (% к n)	10 (23,2)	11 (25,6)	3 (6,9)	9 (20,9)	33 (76,7)

Примечание: * - различия между подгруппами недостоверны.

Обращает на себя внимание явное преобладание в этой группе больных старше 60 лет. Вероятно, снижение СКФ у больных 1 группы связано с сочетанным влиянием на процессы нефросклероза АГ и возрастных изменений почечной гемодинамики. Можно предположить, что обнаружение низкой СКФ у больных без мо-

с почечным поражением. Средний возраст больных с ХБП – $70,6 \pm 10,6$ лет, а больных без ХБП – $57,2 \pm 11,1$ лет, $p = 0,000$.

Средняя продолжительность АГ у больных с ХБП составляла $22,8 \pm 4,7$ лет, а у больных без почечного поражения $12,7 \pm 3,5$ лет, $p = 0,003$.

Доля больных, имеющих кардиоцеребральные заболевания атеросклеротической природы (ИБС, хроническая сердечная недостаточность, инсульт), была достоверно больше в 1 группе – 30 (69,8%) по сравнению со 2 – 10 (40%), $p = 0,03$.

Расчет индекса коморбидности, заключающийся в балльной оценке сопутствующей патологии и возраста больного, показал, что средний ИК в группе больных с ХБП 4,1 балла, а без ИБП – 2,2 балла, $p = 0,000$.

Указанные различия между группами послужили основой для определения относительного риска ХБП (табл. 3).

Таблица 3

Относительный риск ХБП у больных с АГ, гг

Показатель	гг	χ^2	p
Возраст старше 60 лет	15,1	14,3	0,000
Длительность АГ более 20 лет	4,6	3,8	0,05
ИК ≥ 4 балла	8,3	8,9	0,003
Наличие кардиоцеребральных заболеваний атеросклеротической природы	3,5	4,6	0,03

Следовательно, факторами риска развития ХБП у больных с АГ являются: возраст старше 60 лет, длительность АГ больше 20 лет, индекс коморбидности 4 балла

и выше, наличие кардиоцеребральных заболеваний.

Попытка включения этих факторов в модель пропорционального риска Кокса с целью обнаружения независимых предикторов ХБП не увенчалась успехом. Отрицательный результат объясняется взаимозависимостью и взаимообусловленностью действия выявленных факторов, их сочетанным воздействием на почечную и внутриклубочковую гемодинамику, процессы нефросклероза. Инволютивные механизмы потери массы действующих нефронов усугубляются срывом ауторегуляции почечного кровотока, ремоделированием клубочков, активацией почечной ренин-ангиотензиновой системы, цитокинов, факторов роста и другими механизмами, возникающими под влиянием АГ, атеросклероза, сердечной недостаточности и др. Конечным этапом сложных сочетанных воздействий выявленных факторов риска является гломерулосклероз и тубуло-интерстициальный фиброз.

Следует отметить простоту определения факторов риска ХБП у больного с АГ на амбулаторном приеме.

Таким образом, учет факторов риска почечного поражения у больных с АГ позволит врачу своевременно назначить адекватную нефропротективную терапию, тем самым затормозит прогрессирование болезни почек, развитие ее терминальной стадии.

CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

V.G. Shemetova, G.M. Orlova, M.S. Sasina

(Medical autonomous noncommercial organization "Medical center", Angarsk; Irkutsk State Medical University)

The frequency of chronic kidney disease (CKD) in patients with arterial hypertension amounts to 63,2%. Risk factors for development of CKD are age of patient older 60 years, duration of arterial hypertension more than 20 years, index of comorbidity equal 4 and presence of cardiocerebral diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Оганов Р.Г., Перова Н.В.* Эпидемиология атеросклероза и связанных с ним заболеваний: причины развития, возможности профилактики // Росс. медицинские вести. – 2000. – № 2. – С.74.
2. *Шулутко Б.И.* Поражение почек при эссенциальной артериальной гипертонии и системных васкулитах // Сб. трудов 7 ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара. – СПб., 1999. – С.40-50.
3. *Шустов С.Б., Яковлев В.А., Баранов В.Л., Карлов А.А.* Артериальные гипертензии. – СПб, 1997. – 320 с.
4. *Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L. et al.* A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation // J. Chron. Dis. – 1987. – № 40. – P.373-383.
5. K-DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation Classification Stratification // AJKD – 2002. – № 39 (2 Suppl.1). – S.1-266.
6. Report on Management of Renal Failure in Europe, XXVI-II, 2000 // Nephrol. Dial. Transplant. – 2001. – 56 p.

© ТАПТЫГИНА Е.В., ЯСКЕВИЧ Р.А., ПОЛИКАРПОВ Л.С., ХАМНАГАДАЕВ И.И. – 2007

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У МУЖЧИН РАЗЛИЧНЫХ СОМАТОТИПОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Е.В. Таптыгина, Р.А. Яскевич, Л.С. Поликарпов, И.И. Хамнагадаев

(ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск, директор – д.м.н., проф. В.Т. Манчук)

Резюме. С целью изучения состояния углеводного обмена у мужчин различных соматотипов, больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца, обследовано 129 человек в возрасте 30-59 лет с использованием методики соматометрии, проведением теста толерантности к глюкозе, определением уровней иммунореактивного инсулина. Среди мужчин, больных артериальной гипертонией, чаще встречался брюшной соматотип, среди больных ишемической болезнью сердца – мускульный соматотип. Выявлены неоднозначные корреляционные связи между уровнями инсулина, гликемии и антропометрическими показателями, наиболее выраженные у мужчин с АГ брюшного и неопределенного соматотипов, а у мужчин с ИБС – брюшного и мускульного соматотипов. У мужчин мускульного и грудного соматотипа с АГ обнаружен меньший уровень взаимосвязи исследуемых показателей.

Ключевые слова: гиперинсулинемия, нарушение толерантности к углеводам, соматотип, артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца.

За последнее десятилетие выполнено большое количество работ, посвященных проблеме углеводного обмена у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [15], в которых показана взаимосвязь между инсулинорезистентностью и компенсаторной гиперинсулинемией у лиц с ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ) при метаболическом синдроме [6].

Интерес к изучению роли конституции человека в кардиологии значительно вырос в последние годы. Некоторые авторы считают, что для каждого конституционального типа характерна своя реакция сердечно-сосудистой системы [1]. В работах многих исследователей подтверждается большая вероятность развития ИБС [3,12] и АГ [2] у лиц гиперстенического телосложения.

Целью настоящего исследования было изучение состояния углеводного обмена у больных ИБС и АГ в зависимости от принадлежности к соматотипу.

Материалы и методы

В исследование включено 129 человек в возрасте 30-59 лет. Группа больных с ИБС составила 79 чел., группа больных с АГ — 50 чел., группа контроля — 39 чел. без ИБС и АГ.

Соматотипирование проводилось по методу В.В. Бунака (1931) [4] в модификации В.П. Чтецова с соавт. (1978) [13] и основывалось на 5-балльной оценке трех компонентов состава тела человека: жирового, мышечного и костного. При определении соматотипа мужчин использовали терминологию, предложенную В.В. Бунаком (1931): грудной, грудно-мышечный, мышечно-грудной, мышечный, мышечно-брюшной, брюшно-мышечный, брюшной, грудно-брюшной, брюшно-грудной типы и т.п., как наиболее широко распространенную в работах московской антропологической школы [4]. Соматотипы определялись согласно схеме возможного сочетания баллов.

Иммунореактивный инсулин (ИРИ) в венозной крови определялся натощак и через 1 и 2 часа после нагрузки 75 г глюкозы радиоиммунологическим методом с использованием тест-набора рио-ИНС-ПГ-1²⁵ Института биоорганической химии Республики Беларусь. Базальная концентрация ИРИ, определенная после 12-часового голодания, считалась нормальной, если она не превышала 12,5 мкЕд/мл. Концентрация ИРИ, определенная через 2 часа после нагрузки глюкозой, считалась нормальной при величине меньше 28 мкЕд/мл [5].

Для выявления нарушений углеводного обмена выполнялся стандартный тест толерантности к глюкозе. Анализ венозной крови проводился (натощак и спустя 60 и 120 минут после нагрузки 75 г глюкозы) на глюкометре «Эксан-Г». Нарушенная толерантность к углеводам (НТУ) определялась согласно классификации сахарного диабета, НТУ и нарушенной гликемии (НГ) разработанной Комитетом экспертов ВОЗ в 1999 году.

Анализ взаимосвязи между антропометрическими показателями, уровнями гликемии и инсулинемии проводился с использованием метода ранговой корреляции Спирмена. Степень связности показателей углеводного обмена и антропометрических данных оценивалась с помощью методики корреляционной адаптометрии [10].

Статистическая значимость различий качественных показателей проводилась с использованием критерия углового преобразования Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Для определения индивидуально-типологических особенностей течения АГ и ИБС все больные были разделены на основании антропометрических данных по соматотипам.

Среди мужчин, больных АГ, чаще других ($p < 0,01$) определялся брюшной соматотип — 62,0%, реже наблюдались неопределенный — 18,0%, мышечный — 10,0% и грудной — 10,0%.

Среди мужчин, больных ИБС, чаще других определялся мышечный соматотип — 51,9%, реже наблюда-

лись неопределенный — 10,1% ($p = 0,049$), брюшной — 35,5% ($p = 0,027$) и грудной — 2,5% ($p = 0,0001$). Среди мужчин без ИБС грудной соматотип встречался у 33%, мышечный — 25,6%, брюшной — 23,1% и неопределенный — 17,9%.

Среди мужчин без АГ чаще встречался грудной соматотип — 33%, мышечный — 25,6%, брюшной — 23,1% и неопределенный — 17,9%.

При изучении нарушений углеводного обмена и гиперинсулинемии у больных АГ различных соматотипов наблюдались некоторые различия. Нарушения углеводного обмена среди мужчин с артериальной гипертензией различных соматотипов были выявлены: при брюшном — у 9,7%, при мышечном — у 40%, при неопределенном — у 11,1%, а при грудном — отсутствовали.

Гиперинсулинемия в этих группах выявлялась: при брюшном соматотипе — у 60%, при мышечном — у 25%, при неопределенном — у 50%, а при грудном — отсутствовала.

При изучении нарушений углеводного обмена у больных ИБС различных соматотипов наблюдались некоторые различия. Больных с сахарным диабетом выявлено не было. Нарушенная толерантность к углеводам (НТУ) среди мужчин с ИБС различных соматотипов была выявлена: при брюшном — у 3,57%, при мышечном — у 7,32%, при неопределенном — у 25% и при грудном — у 50%. При этом НТУ чаще встречалась среди мужчин грудного соматотипа, в сравнении с мышечным ($p < 0,05$) и брюшным ($p < 0,05$).

Гиперинсулинемия у больных ИБС брюшного, мышечного и неопределенного соматотипов выявлялась более чем у 50% обследованных, а при грудном — отсутствовала.

Таким образом, среди мужчин, больных артериальной гипертензией, чаще встречался брюшной соматотип. У мужчин, больных АГ брюшного соматотипа, чаще наблюдалась гиперинсулинемия, а среди лиц мышечного соматотипа чаще наблюдались нарушения углеводного обмена. У мужчин, больных ИБС брюшного, мышечного и неопределенного соматотипов, часто выявлялась гиперинсулинемия, а среди лиц грудного и неопределенного — НТУ.

Наши данные подтверждают результаты других исследователей в области конституциологии, которые отметили корреляцию между соматотипом и частотой встречаемости тех или иных заболеваний. Механизмы этих взаимосвязей основываются на метаболических и функциональных особенностях различных соматотипов. Некоторыми авторами показано, что тонус сосудов и артериальное давление (систолическое и диастолическое) несколько выше у представителей брюшного соматотипа, чем у представителей грудного соматотипа [1,2]. Т.Е. Шорова (1989) отметила высокий риск заболевания артериальной гипертензией у лиц с повышенным развитием жировой и костной компоненты массы тела [14].

Для оценки взаимосвязи между антропометрическими показателями, уровнями гликемии и инсулинемии у больных АГ и ИБС различных соматотипов проводился корреляционный анализ. У мужчин, больных АГ брюшного соматотипа, отмечались высокие корреляционные связи ИРИ через 2 часа после нагрузки глюкозой с жировой складкой спины ($r = 0,69$; $p < 0,001$),

передне-задним размером грудной клетки ($r=0,74$; $p<0,001$); мускульного – ИРИ тощакового с обхватом плеч ($r=0,96$; $p<0,05$) и диаметром таза ($r=0,99$; $p<0,001$); в группе с грудным соматотипом – между гликемией натощак и жировой складкой грудной клетки ($r=0,99$; $p<0,01$). У представителей неопределенного соматотипа отмечены положительные корреляционные связи гликемии натощак с массой тела ($r=0,79$; $p<0,05$), обхватом грудной клетки ($r=0,74$; $p<0,05$), поперечным диаметром грудной клетки ($r=0,69$; $p<0,05$), передне-задним размером грудной клетки ($r=0,71$; $p<0,05$), гликемии на 120 минуте – с обхватом запястья ($r=0,68$; $p<0,05$), динамометрией левой кисти ($r=0,74$; $p<0,05$) и диаметром таза ($r=0,83$; $p<0,01$), ИРИ тощакового с жировой складкой плеча спереди ($r=0,89$; $p<0,05$).

У мужчин, больных ИБС мускульного соматотипа, отмечались высокие корреляционные связи ИРИ натощак с общим количеством жира ($r=0,497$; $p=0,003$), жировой складкой плеча спереди ($r=0,339$; $p=0,049$), жировой складкой плеча сзади ($r=0,455$; $p=0,006$), жировой складкой предплечья ($r=0,37$; $p=0,03$), жировой складкой спины ($r=0,516$; $p=0,0017$), жировой складкой грудной клетки ($r=0,639$; $p=0,00004$), жировой складкой живота ($r=0,511$; $p=0,002$), жировой складкой бедра ($r=0,399$; $p=0,019$), обхватом плеча ($r=0,401$; $p=0,018$), обхватом бедра ($r=0,585$; $p=0,00027$), обхватом грудной клетки ($r=0,56$; $p=0,0005$), обхватом ягодиц ($r=0,384$; $p=0,0247$), дистальным диаметром плеч ($r=0,503$; $p=0,002$), обхватом над лодыжками ($r=0,384$; $p=0,0247$), поперечным диаметром грудной клетки ($r=0,48$; $p=0,0039$), передне-задним размером грудной клетки ($r=0,453$; $p=0,007$), диаметром таза ($r=0,39$; $p=0,022$), ИРИ через 2 часа после нагрузки глюкозой с жировой складкой грудной клетки ($r=0,367$; $p=0,027$), обхватом грудной клетки ($r=0,331$; $p=0,048$), передне-задним размером грудной клетки ($r=0,342$; $p=0,041$), тощаковой глюкозы и жировой складкой живота ($r=0,405$; $p=0,009$), обхватом запястья ($r=0,439$; $p=0,004$), поперечным диаметром грудной клетки ($r=0,328$; $p=0,038$), передне-задним размером грудной клетки ($r=0,328$; $p=0,038$), глюкозой через 2 часа после нагрузки с обхватом бедра ($r=0,343$; $p=0,03$), дистальным диаметром плеч ($r=0,318$; $p=0,045$). У представителей брюшного соматотипа ИРИ тощакового с жировой складкой голени ($r=0,398$; $p=0,048$), тощаковой глюкозой и с жировой складкой плеча сзади ($r=0,398$; $p=0,039$), обхватом бедра ($r=0,49$; $p=0,008$), ИРИ через 2 часа после нагрузки глюкозой и с жировой складкой плеча сзади ($r=0,499$; $p=0,024$), глюкозой через 2 часа после нагрузки с жировой складкой грудной клетки ($r=0,397$; $p=0,04$). У мужчин, больных ИБС неопределенного соматотипа, отмечались высокие корреляционные связи жировой складкой грудной клетки с ИРИ натощак ($r=0,885$; $p=0,018$) и ИРИ через 2 часа после нагрузки глюкозой ($r=0,885$; $p=0,018$).

Исследование показало, что у мужчин различных конституциональных типов, как у больных АГ, так и у больных ИБС, наблюдается дифференциация в структуре связей между уровнями гликемии, инсулинемии и антропометрическими показателями.

Используя для оценки полученных результатов методику корреляционной адаптометрии установлено, что у мужчин с АГ наиболее выражены корреляционные связи при наличии брюшного и неопределенного со-

матотипов. Меньшей степенью скоррелированности отличались мужчины с АГ мускульного и грудного соматотипов. У мужчин с ИБС наиболее выражены корреляционные связи при наличии брюшного и мускульного соматотипов. Меньшей степенью скоррелированности отличались мужчины с ИБС неопределенного и грудного соматотипов.

Полученные нами данные могут свидетельствовать о наличии особенностей состояния углеводного обмена у больных АГ и ИБС различных соматотипов.

Вероятно, это связано с предпочтительной утилизацией липидов для энергетических целей вместо глюкозы при ожирении [9]. Усиленный липолиз триглицеридов (ТГ) в жировой ткани, характерный для больных с ожирением, с одной стороны, приводит к избыточному поступлению свободных жирных кислот через воротную вену в печень. С другой стороны, избыточное поступление свободных жирных кислот способствует усиленной продукции глюкозы в печени (глюконеогенез) и, соответственно, тормозит утилизацию глюкозы печенью и ее накопление в виде гликогена. Параллельно усиливается секреция инсулина, а его связывание и деградация тормозятся, что приводит к развитию компенсаторной гиперинсулинемии.

По данным Е.Н. Хрисанфовой, И.В. Перевозчикова (1991), у лиц брюшного и неопределенного соматотипов отмечается повышенное содержание липидов в плазме крови [11]. Усиление липидного обмена и более активное использование жиров в качестве энергетических субстратов при этих соматотипах, возможно, приводит к повышению активности таких ферментов, как сукцинатдегидрогеназы (СДГ), малатдегидрогеназы (МДГ), глицерол-3-фосфатдегидрогеназы (ГЗФДГ), а также глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФДГ).

Наши рассуждения согласуются с результатами Е.В. Марковой (1997), полученными при исследовании в лейкоцитах крови уровня активности ферментов у мужчин с различными соматотипами. Повышенная утилизация жирных кислот в качестве энергетических субстратов, которые направляют окисление углеводов по пентозо-фосфатному пути, автором связывается с усилением активности ферментов [8]. У лиц брюшного и неопределенного соматотипов выявлена высокая активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), Г6ФДГ, СДГ, МДГ, ГЗФДГ, в то время как лица грудного соматотипа характеризуются наименьшей активностью ЛДГ, СДГ, МДГ, а лица мускульного – самой низкой активностью Г6ФДГ и глутатионредуктазы (ГР). Также Е.В. Марковой (1997) выявлены положительные корреляционные связи Г6ФДГ, ЛДГ, СДГ с жировыми компонентами тела.

Таким образом, полученные результаты показывают высокую частоту встречаемости брюшного соматотипа (62,0%) среди больных АГ и мускульного (51,9%) среди больных ИБС. Гиперинсулинемия у больных ИБС и АГ выявлялась у лиц брюшного, мускульного и неопределенного соматотипов, а при грудном – отсутствовала. Выявлены наиболее выраженные взаимосвязи между уровнями инсулина, гликемии и антропометрическими показателями среди мужчин брюшного и неопределенного соматотипов, больных АГ, и среди мужчин брюшного и мускульного соматотипов, больных ИБС.

DISTURBANCES OF THE CARBOHYDRATE METABOLISM IN MEN WITH DIFFERENT SOMATOTYPES WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND CORONARY HEART DISEASE

E.V. Tapygina, R.A. Yaskevith, L.S. Polikarpov, I.I. Khamnagadaev

(State Medical Research Institute for Northern Problems, Siberian Division of Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk)

For studying carbohydrate metabolism of men of different somatotypes, with arterial hypertension and men with coronary heart disease, we provided 129 persons aged 30 to 59 with medical examination. We implemented the technique of somatometry, having carried out glucose tolerance test, and defined the levels of insulin immune reactivity. In the course of anthropometric study among men with coronary heart disease, muscle type was the most frequent. We marked heterogeneous correlations between the levels of insulin, glycemia and anthropometric indices of abdomen and indefinite somatotypes of men with arterial hypertension and of abdomen and muscle somatotypes of men with coronary heart disease. Men of muscle and thoracic somatotypes with arterial hypertension have low interconnections of the studying indices.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абросимова Л.И., Карасин В.Е., Киселев В.Ф.* Анализ сердечного ритма в оценке влияния физической нагрузки на школьников с различным уровнем физического развития и разными конституциональными особенностями // *Акт/ проблемы физиологической кибернетики в гигиене детей и подростков.* — М.: Медицина, 1984. — С.109-118.
2. *Алексеева Т.И., Доброванова С.В.* География типов телосложения у человека // *Вопр. антропол.* — 1980. — Вып. 66. — С.91-106.
3. *Апанасевич В.В.* Особенности проявления и течения ишемической болезни сердца у лиц разных конституциональных типов (эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. канд. мед. наук. — Минск, 1987. — 27 с.
4. *Бунак В.В.* Методика антропометрических исследований. — Л., 1931. — 222 с.
5. *Доборджинидзе Л.М., Нечаев А.С., Коннов М.В., Грацианский Н.А.* Уровень инсулина крови и коронарные факторы риска у мужчин с «преждевременной» ишемической болезнью сердца, страдающих сахарным диабетом // *Кардиология.* — 1997. — № 7. — С.15-23.
6. *Мамедов М.Н., Метельская В.А., Перова Н.В.* Метаболический синдром: пути реализации атеротромбогенного потенциала // *Кардиология.* — 2000. — № 2. — С.83-89.
7. *Мамедов М.Н., Перова Н.В., Метельская В.А. и др.* Компоненты метаболического синдрома у больных с артериальной гипертензией // *Кардиология.* — 1997. — № 12. — С.37-41.
8. *Маркова Е.В.* Особенности регуляторно-метаболических параметров иммунокомпетентных клеток крови у лиц с разным соматотипом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1997. — 19 с.
9. *Парфенова Н.С.* Метаболический синдром // *Росс. кардиологический журнал.* — 1998. — № 2. — С.42-47.
10. *Седов К.Р., Горбань А.Н., Петушкова Е.В. и др.* Корреляционная адаптометрия как метод диспансеризации населения // *Вестн. АМН СССР.* — 1988. — № 10. — С.69-75.
11. *Хрисанфова Е.Н., Перевозчиков И.В.* Антропология. — М.: Изд-во МГУ, 1991. — 320 с.
12. *Чержовска И.* Характеристика телосложения больных ишемической болезнью сердца // *Чехослов. медицина.* — 1982. — № 4. — С.206-211.
13. *Чтецов В.П., Лутовинова Н.Ю., Уткина М.И.* Опыт объективной диагностики соматических типов на основе измерительных признаков у мужчин // *Вопр. антропол.* — 1978. — Вып. 58. — С.3-22.
14. *Шорова Т.Е.* Конституция человека и хронические заболевания внутренних органов // *Антропология — медицина.* — М., 1989. — С.125-136.
15. *Reaven G., Abbasi F., McLaughlin T.* Obesity, insulin resistance, and cardiovascular disease // *Recent Prog Horm Res.* — 2004. — Vol. 59. — P.207-223.

© ПОПОВА Е.А., ОРЛОВ С.В., ПОЗДНЯКОВА М.А., СКОРОБОГАТОВ А.Ю., ПОПОВА А., СКОРОБОГАТОВА И.А. — 2007

ПРОФИЛАКТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Е.А. Попова, С.В. Орлов, М.А. Позднякова, А.Ю. Скоробогатов, А.А. Попов, И.А. Скоробогатова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра неотложной медицины ИПО, зав. — д.м.н., проф. А.А. Попов)

Резюме. С целью уменьшения числа пневмоний и снижения летальности у больных с ишемическим инсультом в острую фазу 50 больных основной группы в комплексное лечение дополнительно были включены милдронат и реаферон-ЕС-липид. Изучение состояния клеточного, гуморального иммунитета, некоторых показателей неврологического статуса, дыхания, изменений КОС и газового состава крови показало, что совместное воздействие на различные звенья клеточного, гуморального иммунитета милдронатом и реаферон-ЕС-липидом позволяет эффективно активировать фагоцитоз, что привело к снижению частоты возникновения пневмоний у больных основной группы с 62% до 26% и уменьшению общей летальности на 26%. Таким образом, с первых дней лечения больных ишемическим инсультом необходимо проводить иммунокоррекцию милдронатом и реаферон-ЕС-липидом.

Ключевые слова: профилактика, пневмонии, ишемический инсульт, милдронат, реаферон-ЕС-липид.

Несмотря на то, что ишемический инсульт начинается как заболевание одного органа, хотя и ведущего в поддержании гомеостаза и социального статуса человека, нарушение или даже выпадение функций определенных участков головного мозга приводит к развитию гиперергической реакции нейроэндокринной системы, гиперпродукции цитокинов, активации свободнорадикальных и аутоиммунных процессов, что складывается в современную концепцию синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Развитие данного синдрома на фоне вторичного иммунодефицита крайне

опасно для больных с ишемическим инсультом, так как может привести к возникновению гнойно-септических осложнений, в том числе и к пневмонии [1,3-7].

Материалы и методы

Работа носит клинический характер и основана на анализе лечения 100 больных блока реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения МУЗ ГКБ № 6 им. Н.С. Карповича за период с 2002 по 2005 год. Все больные доставлялись в стационар реанимационными и неврологическими бригадами скорой помощи.

В зависимости от варианта интенсивной терапии, применявшегося для лечения больных с ишемическим инсультом без бульбарных нарушений, больные были разделены

на две группы.

Контрольную группу составили 50 больных, которым проводили стабилизацию витальных функций, стабилизацию перфузионного давления мозга, нормализацию ОЦК. Интенсивная терапия: режим умеренной гиперvoleмической гемодилюции, купирование тахикардии, церебропротекция, стабилизация функций ствола головного мозга, профилактика развития нейродистрофического синдрома, раннее энтеральное питание, профилактика трофических расстройств, актовегин, антагонисты кальция, антибактериальная терапия согласно рекомендациям Американского общества торакальных хирургов.

Основную группу составили 50 больных, которым в комплексное лечение дополнительно были включены: милдронат 10%-5,0 мл внутривенно 7-10 дней, реаферон-ЕС-липид рег ос по 1 млн. Ед. в течение 5 дней.

Среди 100 больных преобладали женщины (56%). В контрольной группе было 42% мужчин и 58% женщин, в основной – 46% и 54% соответственно. Исследования проведены у больных с ишемическим инсультом в возрасте от 35 до 81 года. Средний возраст больных контрольной группы составил 63,1±1,68 года, в основной – 63,9±1,64 года (t=0,34). Людей пожилого и старческого возраста – 36% в контрольной и 36% – в основной группе.

Клиническое обследование и данные компьютерной томографии позволили распределить всех больных по характеру инсультов следующим образом: острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт, лакунарный подтип у больных контрольной группы составил 14%, у больных основной – 14%; острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт, гемодинамический подтип у больных контрольной группы – 22%, основной – 20%; острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт, атеротромботический подтип у больных контрольной группы – 50%, основной – 52%; острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт, кардиоэмболический подтип у больных контрольной группы – 14%, основной группы – 14%.

У 95% больных наблюдались сопутствующие заболевания, из них в 93% диагностировалась гипертоническая болезнь, в 14% – мерцательная аритмия и в 4% – сахарный диабет. Больные с фоновой легочной патологией не вошли в исследование.

Как видно из представленных данных, по полу, возрасту, тяжести состояния группы были сопоставимы.

Проведено изучение жалоб больных, состояния клеточного, гуморального иммунитета, некоторых показателей неврологического статуса, дыхания, изменений КОС и газового состава крови, ЛИИ, частоты осложнений и общей детальности. Исследования проводились при поступлении больных в реанимационный блок неврологического отделения, к концу первых суток после развития заболевания, на 3, 5, 7, 10, 14 сутки.

Для проверки достоверности различий по средним величинам определяли t-критерий Стьюдента, изменения оценивали как достоверные, начиная со значения $p < 0,05$. Для количественной оценки исследовали доверительные интервалы средних значений и долей [2].

Результаты и обсуждение

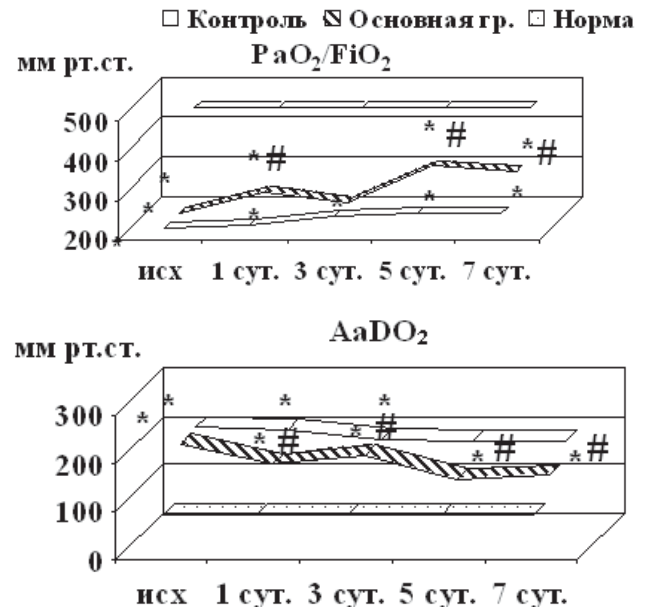
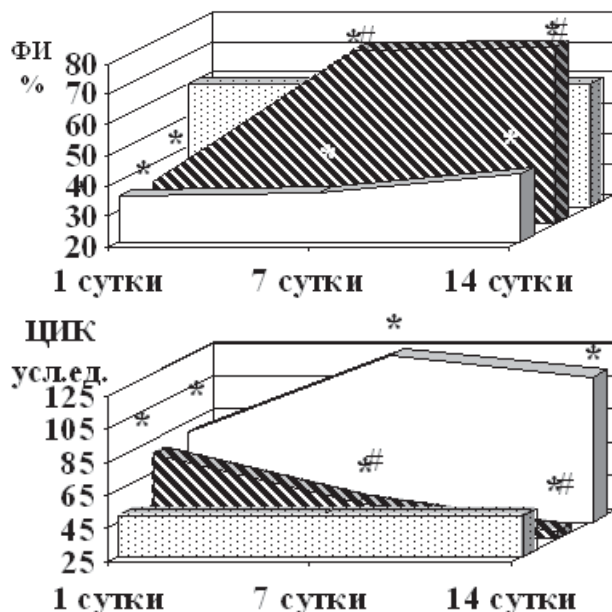
При ишемическом инсульте нарушение регуляторной функции ЦНС способствует развитию тяжелого иммунодефицитного состояния, причем, как в клеточном, гуморальном, так и в фагоцитарном его звене. Активация на этом фоне аутоиммунной реакции утяжеляет течение основного заболевания, так как является важным компонентом в развитии синдрома системного воспалительного ответа. Угнетение же функции макрофагов в свою очередь приводит к активации условно-патогенной флоры в верхних дыхательных путях и как следствие – к развитию пневмонии.

Развившееся инфекционное осложнение усугубляет депрессию клеточного и затем гуморального иммунитета, на этом фоне снижается эффективность антибактериальной терапии у больных контрольной группы при аспирационной и вентилятор-ассоциированной пневмонии.

Использование милдроната и реаферон-ЕС-липидта в интенсивной терапии оказывало модулирующий эффект на все звенья иммунитета, т.е. устраняло дефицит в клеточном звене и активировало фагоцитоз, на фоне снижения аутоиммунной активности (рис. 1).

Это позволило избежать активации условно-патогенной флоры, уменьшалось количество аспирационных пневмоний, кроме того, повышалась эффективность антибактериальной терапии аспирационных и вентилятор-ассоциированных пневмоний – о чем свидетельствует полная санация мокроты к 14 суткам у выживших больных и отсутствие роста культуры при посеве с ткани легких у умерших.

Наши исследования показали, что с первых часов развития ишемического инсульта следующим органом, на который оказывается максимальное патологическое воздействие, являются легкие (рис. 1). Центральная дыхательная недостаточность, которая часто осложня-



Примечание: * - достоверность по сравнению с нормой; # - по сравнению с контрольной группой.

Рис. 1. Изменение некоторых показателей иммунитета и газообмена у больных с ишемическим инсультом.

ется аспирацией, развитие периферической дыхательной недостаточности по типу синдрома острого повреждения легких, синдром системного воспалительного ответа вызывают нарушение функций и повреждают ткань легких, что на фоне вторичного иммунодефицита создает благоприятные условия для активации условно-патогенной и патогенной флоры, ведущих к развитию пневмонии.

Развитие осложнений со стороны легких в значительной степени снижает эффективность интенсивной терапии, в том числе и респираторной поддержки у больных контрольной группы.

Сочетанное применение милдроната и реаферон-ЕС-липинта в лечении больных с ишемическим инсультом позволяет предупреждать и купировать пневмонии.

Наши исследования показали, что присоединяющаяся пневмония ухудшает течение основного заболевания, о чем свидетельствует угнетение сознания (рис. 2). При этом обращает на себя внимание тот факт, что от-

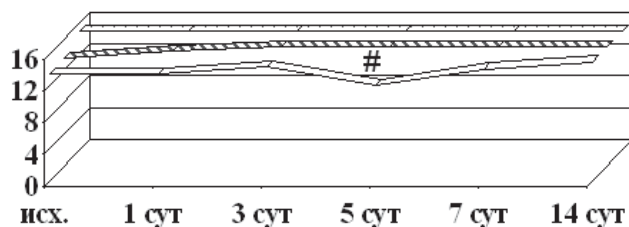
фагоцитарной функции нейтрофилов, показателей клеточного и гуморального иммунитета способствовало уменьшению развития данного осложнения до 26%.

Основной причиной смерти были осложнения со стороны центральной нервной системой. У больных контрольной группы в 30% случаев развивался некупированный отек мозга, при этом в 14% сформировался повторный инсульт. Выше указанные случаи составили 34% общей летальности в контрольной группе. У больных основной группы данное осложнение встречалось в 22%, при этом также все больные умерли.

Приведенные данные говорят о том, что сочетанное применение милдроната и реаферон-ЕС-липинта на фоне интенсивной терапии позволяет уменьшить число различных осложнений у больных с ишемическим инсультом на 62,0%, при этом пребывание в блоке реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения уменьшилось на 4 койко-дня, и снизить общую летальность на 26,0%.

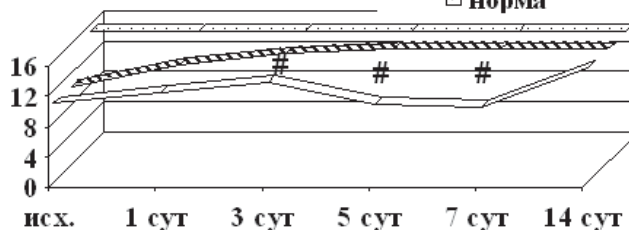
Шкала Глазго
баллы

оглушение



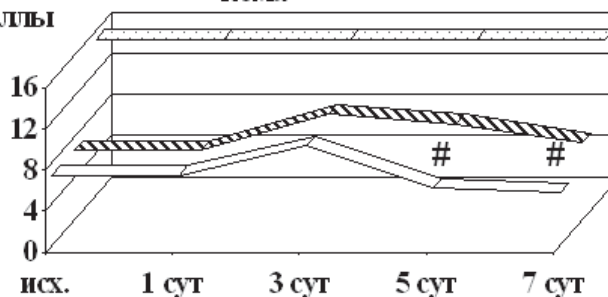
сопор

□ основ. гр.
▨ контроль
□ норма



Шкала Глазго
баллы

кома



Примечание: # - достоверность по сравнению с контрольной группой.

Рис. 2. Изменение сознания у больных с ишемическим инсультом.

сутствие нарушения сознания не может являться критерием тяжести основного заболевания.

Отсутствие иммунокорригирующего компонента в интенсивной терапии больных контрольной группы не позволяет предупредить развитие пневмонии, а при возникновении данного осложнения в значительной степени снижается эффективность антибактериальной терапии.

Детальный анализ осложнений у больных с ишемическим инсультом свидетельствует о том, что в первую очередь развиваются инфекционные осложнения. Иммунодефицит у больных контрольной группы приводил к развитию пневмонии у 62% больных, при этом, учитывая методические рекомендации Калужской согласительной конференции РАСХИ (июнь 2004 г.), у этих больных данное состояние мы трактовали как сепсис. Основной причиной смерти данное осложнение не являлось, но в значительной степени утяжеляло течение основного заболевания. Более быстрое восстановление

Больным с ишемическим инсультом необходимо проводить исследование состояния клеточного и гуморального иммунитета при поступлении в стационар и в динамике через 7-14 дней для своевременного выявления развивающегося вторичного иммунодефицитного состояния и ранней профилактики гнойно-септических осложнений (пневмонии). Больным с угнетением сознания (менее 15 баллов по шкале Глазго) иммуномодуляцию милдронатом следует начинать сразу же при поступлении в реанимационное отделение с последующим контролем иммунограмм. Реаферон-ЕС-липинт назначают больным ишемическим инсультом с вторичным иммунодефицитным состоянием любой степени тяжести. Реаферон-ЕС-липинт назначают в первые 5 дней после начала заболевания, препарат применяют per os утром за 30 мин до кормления, при необходимости вводят через зонд.

PREVENTIVE MAINTENANCE AND INTENSIVE THERAPY OF PNEUMONIAS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC INSULT

E.A. Popova, S.V. Orlov, M.A. Pozdnjakova, A.J. Skorobogatov, A.A. Popov, I.A. Skorobogatova
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

With the purpose of reduction of number of pneumonias and decrease of the death rate in patients with ischemic insult in a acute phase 50 patients of the basic group in complex treatment received in addition Mildronate and Reaferon-EC-lipint. Studying condition cellular, humoral immunity, some parameters of the neurologic status, breath, changes KOC and gas structure of blood, have shown, that joint influence on various parts cellular, humoral immunity Mildronate and Reaferon-EC-lipint allows to activate effectively the immune cells (that led to decrease in frequency of occurrence of pneumonias at patients of the basic group from 62% up to 26%) and reduction of the general death rate on 26%. Thus, from first days it is necessary to correct the immunity by Mildronate and Reaferon-EC-lipint in patients with an ischemic insult.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленский Б.С. 7-й конгресс Европейской федерации неврологических наук // Неврологический журнал. – 2004. – № 1. – С.63-64.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика / Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
3. Кузнецов А.Н. Тринадцатая Европейская конференция по инсульту // Неврологический журнал. – 2005. – № 1. – С.58-62.
4. Федин А.И. Румянцева С.А. Интенсивная терапия ишемического инсульта. – М.: Медицинская книга, 2004. – 284 с.
5. Bogousslavsky J., Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45 // Neurol. Clin. – 1992. – Vol. 10, № 1. – P.113-124.
6. You R.X., McNeil J.J., O "Malley H.M. et al. Risk factor for stroke dueto cerebral infarction in young adults // Stroke. – 1997. – Vol.28. – P.1913-1918.
7. Yonemura K., Kimura K., Hasegawa Y. et al. Analysis of ischemic stroke in patients aged up to 50 years // Rinsho Shinkeigaku. – 2000. – Vol. 40. – № 9. – P.881-886.

© ПИСАРЕВА С.Е., ЧАША Т.В., ГОРОЖАНИНА Т.З. – 2007

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА ГЕСТАЦИИ

С.Е. Писарева, Т.В. Чаша, Т.З. Горожанина

(Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова, отдел неонатологии, руководитель – д.м.н., проф. Т.В. Чаша)

Резюме. Проведено исследование распространенности малых аномалий развития сердца у детей в неонатальный период в зависимости от срока гестации. Малые аномалии развития сердца предрасполагают к возникновению нарушений сердечного ритма и проводимости у новорожденных детей. У пациентов с микроаномалиями сердца эти нарушения диагностированы в 42,8% случаев, без малых аномалий развития сердца – в 8,3% случаев. У 77% новорожденных с малыми аномалиями развития сердца отмечается снижение большинства показателей центральной гемодинамики. **Ключевые слова:** малые аномалии развития сердца, новорожденные.

В последние годы наметилась тенденция к увеличению количества детей с функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы. В структуре сердечно-сосудистой патологии все большее значение имеют функциональные нарушения и состояния, связанные с малыми аномалиями развития сердца (МАРС). Эти аномалии являются морфологической основой функциональных изменений, а при органических поражениях сердца могут усугублять их прогноз [8,10.]

Внимание к малым аномалиям развития сердца обусловлено, с одной стороны, их распространенностью в популяции, с другой – риском развития различных нарушений ритма, тяжелой митральной регургитацией, неблагоприятным влиянием на коронарный кровоток [6,9].

Большинство отечественных и зарубежных исследователей указывают на то, что именно у детей с малыми аномалиями развития сердца чаще диагностируются потенциально серьезные аритмии [1,2,3,6,7,11,12,13].

Существенное внимание привлекает проблема малых аномалий развития сердца в свете их неблагоприятного влияния на диастолическую функцию левого желудочка [5.]

Несмотря на большое количество работ, посвященных данной проблеме у детей раннего и старшего возраста, значение клинического проявления дисплазии соединительной ткани у новорожденных остается дискутабельным и требует дальнейшего изучения. В литературе нет сведений об анализе структуры, частоте встречаемости МАРС в неонатальном периоде, характеристике центральной гемодинамики у новорожденных в зависимости от срока гестации. Изложенное выше убеждает в необходимости определения более ранних критериев диагностики, уточнения клинико-инструментальной характеристики поражения сердца при дисплазии соединительной ткани у новорожденных детей.

Целью работы явилось изучение распространенности малых аномалий развития сердца в неонатальном периоде, а также установить их роль в формировании гемодинамических нарушений, нарушений сердечного ритма и функции проводимости у новорожденных в зависимости от срока гестации.

Характеристика детей и методы исследования

Обследовано 200 детей в неонатальный период. Они были разделены на 4 группы: 1 – доношенные новорожденные с малыми аномалиями развития сердца (90 детей); 2 – недоношенные новорожденные с малыми аномалиями развития сердца (50 детей); 3 – доношенные новорожденные без малых аномалий развития сердца (30 детей); 4 – недоношенные новорожденные без малых аномалий развития сердца (30 детей).

Доношенные дети имели срок гестации 38-40 недель, недоношенные дети – 35-37 недель. Наблюдение за детьми в родильном доме проводилось ежедневно. Функциональные исследования осуществлялись на 1, 5, 28 сутки жизни. Программа обследования включала изучение анамнестических сведений о родителях, течение беременности и родов, оценку клинического состояния ребенка. Всем детям были выполнены электрокардиография, эхокардио-

ография, доплерэхокардиография и цветное доплеровское исследование. Регистрацию ЭКГ производили на одноканальном электрокардиографе ЭК1К-06 в 6 стандартных и 6 грудных отведениях. Эхокардиографическое исследование проводилось на ультразвуковом аппарате «Acuson Aspen» (США) в В, М режиме, доплеровским и цветным картированием, кардиологическим датчиком с частотной характеристикой 5-7 МГц.

Для статистической обработки использовали t-критерий Стьюдента. Различия значимы при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Как показали наши исследования, у новорожденных чаще выявлялась дополнительная трабекула в левом желудочке. Поперечная дополнительная трабекула была выявлена у 79 (56,4%) детей. Мы обнаружили три разновидности поперечных трабекул: верхушечные трабекулы – у 42 (30,0%) детей, срединные – у 26 (18,5%) и базальные – у 11 (7,8%) детей. Диагональная трабекула была диагностирована у 41 (29,2%) ребенка. Диагональные трабекулы были двух разновидностей: срединно-верхушечные – у 34 (24,2%) и базально-срединные – у 7 (5,0%) детей. Продольная дополнительная трабекула встречалась у 21 (15,0%) новорожденного. Достаточно частой аномалией явилось открытое овальное окно, удлиненная Евстахиева заслонка, пролапс митрального клапана. Открытое овальное окно регистрировалось у 34 (24,2%) детей. У 24 (17,1%) новорожденных обнаружена удлиненная Евстахиева заслонка, пролапс митрального клапана был выявлен у 25 (17,8%) детей. Такие малые аномалии развития сердца, как пролапс клапана легочной артерии встретился у 9 (6,4%) детей, пролапс трикуспидального клапана визуализировался в 12 (18,8%) случаев, погранично узкий корень аорты диагностирован у 15 (10,7%) новорожденных, аневризма межпредсердной перегородки встречалась у 13 (9,2%) новорожденных. Такие микроаномалии, как аневризма межжелудочковой перегородки и двустворчатый аортальный клапан встречались с одинаковой частотой – у 7 (5%) новорожденных. Наименьшее количество случаев пришлось на такие микроаномалии, как удлиненные створки овального окна – 6 (4,2%) и дилатация ствола легочной артерии – 2 (1,4%).

При сравнении представленности малых аномалий развития сердца у доношенных и недоношенных новорожденных нами были выявлены четкие различия в частоте некоторых из них. Так, у недоношенных новорожденных достоверно чаще, чем у доношенных, обнаруживались дополнительные трабекулы в левом желудочке ($p < 0,001$), открытое овальное окно ($p < 0,001$) и удлиненная Евстахиева заслонка ($p < 0,01$). Такие МАРС, как пролапс клапана легочной артерии и пролапс трикуспидального клапана, чаще встречались в группе недоношенных детей, но достоверных различий в этом случае не выявлено. Примерно с одинаковой частотой у детей обеих групп выявлялся пролапс митрального клапана. У доношенных новорожденных не выявлены такие микроаномалии, как аневризма межжелудочковой перегородки и удлиненные створки овального окна, которые обнаруживались у недоношенных детей. Среди недоношенных детей не встретилась дилатация ствола легочной артерии.

Анализ проведенных исследований показал, что нарушения ритма и проводимости сердца достоверно чаще имели место у новорожденных с малыми аномалиями развития сердца. Так, у пациентов с МАРС эти

нарушения выявлены у 60 (42,8%) человек, а без МАРС – у 5 (8,3%) человек.

У новорожденных с малыми аномалиями развития сердца чаще регистрировались номотопные дизритмии в виде синусовых аритмий, синусовых брадиаритмий, синусовых тахикардий ($p < 0,05$). Если сравнивать частоту встречаемости нарушений ритма в зависимости от срока гестации, то у недоношенных детей с МАРС синусовая тахикардия регистрировалась чаще, чем у доношенных новорожденных ($p < 0,01$). Гетеротопные аритмии в виде предсердной или желудочковой экстрасистолии, миграцией водителя ритма регистрировались только у детей с малыми аномалиями развития сердца. Предсердные экстрасистолы выявились у 11,4% пациентов с МАРС ($p < 0,01$). Причем в группе недоношенных данный вид аритмии встречался чаще по сравнению с доношенными детьми ($p < 0,02$). Миграция водителя ритма регистрировалась у 10% детей с малыми аномалиями развития сердца ($p < 0,02$). Достоверных различий по частоте встречаемости данного вида нарушения ритма среди детей в зависимости от срока гестации нами не выявлено.

Нарушение проводящей системы сердца регистрировались в виде блокад различной локализации и степени выраженности. Атриовентрикулярная (АВ) блокада I и II степени регистрировались только у детей с малыми аномалиями развития сердца. АВ блокада I степени с 1 суток выявлялась у 8,57% пациентов ($p < 0,02$). Только у двух доношенных детей с МАРС был зарегистрирован случай феномена WPW. Нарушение проводимости в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса было выявлено во всех обследуемых группах детей. Но на протяжении всего периода исследования данный вид блокады у детей с малыми аномалиями развития сердца встречался чаще, с достоверной разницей, особенно у недоношенных в ранний неонатальный период.

Были изучены параметры центральной гемодинамики у детей с малыми аномалиями развития сердца.

Конечный диастолический объем (КДО) является одним из показателей гемодинамической (насосной) функции миокарда. У детей с малыми аномалиями развития сердца по сравнению с детьми без микроаномалий, выявилось снижение данного показателя с 5 дня жизни ($p < 0,05$). Самым низким это значение было в группе недоношенных детей с микроаномалиями сердца. В группе детей с МАРС установлено увеличение среднего показателя конечного систолического объема (КСО), по сравнению с детьми без МАРС. Если сравнивать это значение у детей в зависимости от срока гестации, то у доношенных достоверная разница выявлялась с 5 дня жизни, а в группе недоношенных детей этот показатель был выше, но в возрасте 1 суток ($p < 0,05$). Уменьшение КДО и увеличение КСО может быть связано с изменением анатомических размеров сердца у детей с малыми аномалиями развития сердца. Ударный объем (УО) также является показателем, определяющим насосную функцию. Самое высокое значение УО отмечалось у детей без микроаномалий. У детей с малыми аномалиями развития сердца УО был достоверно ниже, причем как у доношенных, так и у недоношенных детей ($p < 0,05$). Минутный объем у доношенных и недоношенных детей с МАРС был снижен за счет уменьшения ударного объема. Разница у доношенных

детей была достоверной ($p < 0,05$), у недоношенных младенцев не выявлено достоверного различия в неонатальном периоде. Возможно, это связано со склонностью у недоношенных детей к тахикардии (увеличению ЧСС). При сравнении средних величин таких показателей как фракция изгнания и фракция (степень) укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу отмечена одинаковая закономерность их изменений. Так у детей с малыми аномалиями развития сердца, как в группах доношенных, так и недоношенных детей, эти показатели были ниже, по сравнению с детьми без МАРС ($p < 0,001$). Более выраженная тенденция к снижению установлена во 2 группе. Во 2 группе с первых суток отмечались более низкие показатели насосной и сократительной функции, чем 1 группе исследуемых детей.

При оценке диастолической функции левого желудочка у детей в неонатальный период в зависимости от срока гестации выявлены следующие отличия в показателях. У доношенных новорожденных с малыми аномалиями развития в неонатальный период выявилась диастолическая дисфункция левого желудочка в виде достоверного ($p < 0,05$) снижения скоростей пассивного и активного наполнения (пик Е, пик А). Но отношения скоростей не отличались от показателей 3 группы. Анализ диастолической функции левого желудочка у недоношенных новорожденных с малыми аномалиями

развития сердца в неонатальный период выявил достоверное снижение показателя пиковой скорости потока раннего наполнения (Е) при сохраненных показателях А скорости. Отношение Е-скорости к А-скорости также снижалось ($p < 0,02$).

Систолическая и диастолическая дисфункция, выявленная в группе детей с малыми аномалиями развития сердца, может быть обусловлена снижением эластичности миокарда, изначальной ригидностью сердечной мышцы, деформацией полости левого желудочка. Наличие МАРС усугубляет диастолическую дисфункцию, так как увеличивается жесткость миокарда, препятствуя расслаблению желудочка и затрудняя опорожнение левого предсердия, что может снижать функцию сократимости сердца. Эти данные могут отражать перестройку в структурной архитектонике миокарда [5].

Таким образом, проведенные исследования позволили установить особенности состояния сердечно-сосудистой системы новорожденных с малыми аномалиями развития сердца, в зависимости от срока гестации. Также, полученные результаты свидетельствуют о том, что синдром дисплазии соединительной ткани сердца является причиной развития нарушений сердечного ритма и проводимости, оказывает влияние на систолическую и диастолическую функцию в неонатальном периоде.

INSUFFICIENT ANOMALIES OF DEVELOPMENT OF HEART IN NEWBORN DEPENDING ON THE TERM OF GESTATION

S.E. Pisareva, T.V. Chasha, T.Z. Gorozanina

(Ivanovo Scientific Research Institute of Motherhood and the Childhood named after V.N. Gorodkova)

The investigation of prevalence of minor cardiac malformations in newborn children depending on the term of gestation is carried out. The minor cardiac malformations predispose to appearance of disturbances of cardiac rhythm and conduction in newborn children. In the group of patients with microanomalies of heart these disturbances were diagnosed in 42.8% of cases, in the group of patients without minor cardiac malformations – 8% of cases. In 77% of newborns with minor cardiac malformations the majority of parameters of central haemodynamics was decreased.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Р.Ф., Гельфгат Е.Б., Бабаев З.М. и др. Нарушение сердечного ритма и изменение интервала QT при синдроме пролабирования митрального клапана // Кардиология. – 1991. – № 12. – С.74-76.
2. Белоконов Н.А. Проблема внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста // Кардиология. – 1989. – № 1. – С.4-9.
3. Гизатулина Т.П., Кузнецова В.А., Кузнецова В.И. и др. Суточное распределение желудочковых экстрасистол в связи с наличием добавочной хорды в левом желудочке и пролапса митрального клапана // Кардиология. – 1995. – № 2. – С.25-27.
4. Гусаев С.Ф., Белозеров Ю.М. Эхокардиографические критерии диагностики и классификация малых аномалий сердца у детей // Ультразвуковая диагностика. – 1997. – № 3. – С.23-27.
5. Доминицкая Т.М., Фисенко А.П., Гаврилова Е.В. и др. Параметры диастолического наполнения левого желудочка у детей с аномально расположенными хордами сердца // Росс. педиатрический журнал. – 2000. – № 4. – С.30-32.
6. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. – СПб.: Политекс, 2000. – 14 с.
7. Кобелева Е.А. Клинико-функциональные и эхокардио-

- графические особенности малых аномалий развития сердца у детей с нарушениями сердечного ритма и проводимости: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. – Красноярск, 2004. – 21 с.
8. Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д. и др. Результаты суточного мониторинга артериального давления у лиц с пролабированием митрального клапана и аномально расположенными хордами // Тер. арх. – 2000. – № 4. – С.34.
9. Сторжжак Г.И., Гендлин Г.И., Блохина И.Г. и др. Ложные хорды: расположение в полости левого желудочка и клиническая значимость // Визуализация в клинике. – 1993. – № 1. – С.9-12.
10. Школьникова М.А., Леонтьева И.В. Современная структура сердечно-сосудистых заболеваний у детей, лечение и профилактика // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 1997. – № 6. – С.14-20.
11. Barrett C.C., Kirtley M., Mangham R. Mitral valve prolapse // J. La Med. Soc. – 1991. – Vol. 143. – P.541-543.
12. Gemelli A., Marilungo M., De Ruvo S. et al. Prolapso della mitrale. Incidenza per acta e sesso, diagnosi echocardiografica e correlazioni cliniche ed electrocardiografiche // Minerva Med. – 1992. – Vol. 83. – P.9-16.
13. Levy S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1997. – Vol. 20. – P.2670-2674.

ОСОБЕННОСТИ МЕСТНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ НАЗНАЧЕНИИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛИЗАТОВ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ИЗ ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВОВ

Т.Е. Таранушенко, С.Ю. Артемова, З.Н. Гончарук

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра детских болезней №1, зав. — д.м.н., проф. Т.Е. Таранушенко)

Резюме. Статья посвящена изучению эффективности ИРС19 с характеристикой местного иммунного ответа со стороны зева и носа у детей. Доказано, что у здоровых детей на фоне назначения профилактической дозы ИРС19 отмечено изменение клеточного состава слизистой носоглотки с увеличением доли нейтрофилов и макрофагов, а также нарастанием нейтрофилов в слизистом секрете зева.

Ключевые слова: цитограмма слизистой зева, цитограмма слизистой носа, ИРС19, младшие школьники, организованные коллективы.

Ежегодно в мире регистрируется более миллиарда случаев острых респираторных заболеваний, которые, помимо собственного негативного влияния на организм человека, способствуют формированию хронической патологии [5]. Среди групп риска по заболеваемости ОРЗ особенно ярко выделяются дети. Согласно эпидемиологическим данным за 1 эпидемический сезон дети могут болеть ОРЗ до 10 раз и более. Доказано, что наиболее подвержены заболеваниям дети раннего возраста, посещающие детские организованные коллективы, в том числе школьники младших классов [1,4]. Этому способствует быстрота и легкость передачи возбудителей (воздушно-капельный путь), их высокая контагиозность и изменчивость. В патогенезе ОРЗ определенную роль играет снижение физиологических защитных механизмов и общей сопротивляемости организма под действием инфекционных патогенных факторов (вирусов, ферментов бактерий, эндотоксинов) [6].

В социально-физиологическом плане поступление ребенка в школу влечет за собой серьезные изменения и требует большого напряжения функционирования всех систем организма. Успешность начального периода адаптации к школе предопределяет общий положительный результат приспособления ребенка [2]. Хотя большинство острых респираторных заболеваний имеет легкое течение и не дает осложнений, они ухудшают самочувствие детей, препятствуют их повседневной, в т.ч. школьной активности [6]. Серьезные нарушения функциональной активности могут приводить к развитию повторных респираторных заболеваний, способствуют возникновению синдрома поствирусной астении и вторичной иммунодепрессии. Это, в свою очередь, приводит к развитию хронической патологии [3,6]. Фармакоэкономические исследования, выполненные в России и за рубежом, показывают что профилактика, основанная на применении иммуномодуляторов микробного происхождения, сочетающих в себе вакцинирующие и иммуномодулирующие свойства, способна в значительной мере сократить заболеваемость ОРЗ [6]. Главной мишенью в организме для иммуномодуляторов микробного происхождения являются фагоцитарные клетки. Под влиянием бактериальных лизатов происходит усиление функциональных свойств фагоцитов: повышаются фагоцитоз и внутриклеточный киллинг поглощенных бактерий [3]. Препарат ИРС19 — дозированный аэрозоль для интраназаль-

ного применения, который содержит вакцину со стандартизованным лизатом инактивированных бактерий из 19 штаммов наиболее часто встречающихся возбудителей инфекций верхних дыхательных путей и среднего уха. Препарат ИРС19 оказывает профилактическое действие за счет стимуляции местного иммунитета, выражающейся в повышении активности фагоцитирующих макрофагов, выработки эндогенного лизоцима и интерферона [1,8]. Стимулирует продукцию секреторных иммуноглобулинов типа А [7]. Литературные данные по использованию иммунокорректоров бактериального происхождения посвящены преимущественно клиническому контролю и в значительно меньшей степени динамике показателей местного клеточного иммунитета.

Целью данного исследования явилось изучение влияния препарата ИРС19 на состояние неспецифических факторов местной защиты слизистой верхних отделов респираторного тракта, с оценкой эффективности данного лекарственного средства у здоровых детей в условиях организованных коллективов.

Материалы и методы

Оценка эффективности ИРС19 проведена в октябре-ноябре среди детей, впервые поступивших в начальную школу (1 класс). Всего обследовано 30 человек. В начале исследования у всех отсутствовала острая патология респираторного тракта. Были выделены 2 группы: в I целевой — 15 детей получали ИРС19 по одной дозе аэрозоля в каждый носовой ход 2 раза в день в течение 14 дней. Во II контрольную группу составили 15 детей, не получавших данный препарат. Средний возраст в каждой группе составил $7,4 \pm 0,4$ лет и $7,2 \pm 0,5$ соответственно.

На контроле эффективности проводимой терапии были:

1. Клинические симптомы ОРИ (ежедневный осмотр носоглотки в течение 14 дней).

2. Данные цитограммы слизистой зева и носа в 1 и 14 дни наблюдения (мазки-отпечатки готовили из слизистого отделяемого носа и зева, полученного ватными туфельками, с последующей фиксацией в смеси Никифорова и окраской по Романовскому-Гимзе); объектом исследования служили фагоцитирующие клетки — нейтрофилы и макрофаги, а так же эозинофилы и эпителиальные клетки.

3. Результаты последующего проспективного наблюдения врача в течение 4 месяцев после применения ИРС19.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью компьютерной программы Primer of Biostatistics v.4.03. общепринятыми методами вычисления (среднего арифметического (M) и его ошибки (m) с использованием критерия Манна-Уитни. Достоверность различий представлена в обеих группах в сравнении с данными до назначения ИРС19, а также между целевой и контрольной группами (критерий Стьюдента). Нижней границей достоверности принят уровень 0,05 (*p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001).

Результаты и обсуждение

В целом наблюдалась хорошая переносимость препарата ИРС19. У одного ребенка отмечена реакция в виде ринита с чиханием, которая купировалась самостоятельно в течение 12 часов. За период исследования все 15 детей, получавших иммунопрофилактику, оставались здоровыми, тогда как в контрольной группе заболели респираторной инфекцией 8 первоклассников (табл. 1).

Результаты проспективного наблюдения

Группы	n	Число случаев ОРЗ после приема ИРС19				Число не болевших за 4 месяца	
		в течение 1 месяца		в течение 4 месяцев			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	15	2	13,3±8,7	5	33,3±12,1	10	66,7±12,1
II	15	10	66,7±12,1**	14	93,3±6,6***	4	26,6±11,5*

Примечание: достоверность различий представлена в сравнении с данными между целевой и контрольной группами (* p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001).

Среди детей первой группы, получавших ИРС19, в течение последующего месяца отмечено 2 (13,3%) эпизода ОРЗ, тогда как в контрольной группе за этот же период времени всего 10 (66,7%) случаев острого респираторного заболевания (p = 0,001). В течение 4 месяцев после иммунопрофилактики в целевой группе на-

Результаты анализа цитограммы зева показали, что у детей целевой группы профилактический прием ИРС19 способствовал статистически значимому повышению количества нейтрофилов на слизистой с 6,9% до 13,9% (p=0,04). Отмечена тенденция к уменьшению количества макрофагов с 5,3% до 3,5% и эозинофилов с 1,7% до 0,4%, в отсутствие динамики со стороны эпителиальных клеток. В контрольной группе, среди не получавших ИРС19, наблюдалась лишь тенденция к

Таблица 1

снижению количества нейтрофилов с 30,3 до 15,8%, макрофагов – с 13,9 до 7,7% и эозинофилов – с 7,7 до 1,9%. Статистически значимо увеличилось количество эпителиальных клеток с 48,3 до 73,6% (p=0,03) (табл. 2). Распределение детей с

учетом динамики показателей цитограммы зева на фоне применения ИРС19 выявило следующее: в целевой группе к концу исследования нейтрофилы статистически значимо увеличились у 9/15 (60,0%) детей (p=0,000). Нарастание нейтрофилов свидетельствует в пользу активного местного противовоспалительного ответа на

Таблица 2

Данные цитограммы мазка носоглотки до и после приема ИРС19

Группы	n	Динамика среднего количества клеток слизистой зева на фоне профилактики ИРС19 (M±m)							
		нейтрофилы		макрофаги		эозинофилы		эпителий	
		до	после	до	после	до	после	до	после
I	15	6,9±1,7	13,9±2,4*	5,3±1,5	3,5±1,2	1,7±0,8	0,4±0,2	83,3±4,4	83,4±3,5
II	15	30,3±6,1	15,8±1,9*	13,9±4,1	7,7±1,3	7,7±3,7	1,9±1,6	48,3±8,0	73,6±3,2*

Группы	n	Динамика среднего количества клеток слизистой носа на фоне профилактики ИРС19 (M±m)							
		нейтрофилы		макрофаги		эозинофилы		эпителий	
		до	после	до	после	до	после	до	после
I	15	21,5±3,4	37,3±2,4**	5,7±1,8	11,4±1,9*	12,6±3,2	19,5±4,1	12,0±1,7	15,2±5,5
II	15	33,3±3,8	43,6±4,3	11,7±2,2	6,7±1,3	18,6±5,4	19,8±3,2	34,5±7,7	26,5±4,6

Примечание: достоверность различий представлена в сравнении с данными до назначения ИРС19 (* p < 0,05; **p < 0,01).

блюдалось 5 (33,3%) случаев ОРЗ; 10 детей данной группы в течение 4 месяцев после исследования не болели. В контрольной группе спустя 4 месяца после исследования число всех случаев ОРЗ составило 14 (93,3%) (p = 0,000). Не заболело лишь 4 (26,6%) ребенка (p = 0,02). Представленные данные свидетельствуют о клинической эффективности ИРС19 в профилактике ОРЗ в условиях адаптации к школе.

фоне приема ИРС19. Результаты анализа цитограммы назального секрета показали, что у детей целевой группы прием ИРС19 способствовал статистически значимому увеличению количества нейтрофилов с 21,5 до 37,3% (p=0,001) и макрофагов – с 5,7 до 11,4% (p=0,03). Отмечена тенденция к росту эозинофилов с 12,6 до 19,5% и эпителиальных клеток – с 12,0 до 15,2%. Среди детей, не получавших ИРС19, наблюдалась тенденция

Таблица 3

Распределение детей с учетом динамики показателей цитограммы зева на фоне приема ИРС19

Группа	n	Доля детей с положительной и отрицательной динамикой отдельных клеток слизистой зева							
		нейтрофилы				эпителий			
		(+)		(-)		(+)		(-)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	15	9	60,0±3,3***	6	40,0±3,3***	7	46,6±3,3***	8	53,3±3,3***
II	15	3	20,0±2,7	10	66,6±3,2	12	80,0±2,8	3	20,0±2,7

Примечание: достоверность различий представлена в сравнении между целевой и контрольной группами (**p < 0,01; ***p < 0,001).

Изучены особенности местного иммунного ответа с характеристикой основных клеток зева и носа у детей на фоне применения ИРС19.

к уменьшению количества макрофагов с 11,7 до 6,7% к концу исследования, в отсутствие существенной динамики со стороны нейтрофилов, эозинофилов и эпите-

лия. Отмечена следующая динамика в распределении детей с учетом цитограммы носа. У 12/15 (80,0%) детей в целевой группе к концу исследования увеличилось количество нейтрофилов ($p=0,004$), что составило боль-

нарастанию числа эозинофилов. Полученные данные указывают на стимулирующее влияние бактериально-го лизата с активацией местного противовоспалительного ответа при проведении иммунопрофилактики.

Таблица 4

Распределение детей с учетом динамики показателей цитограммы носа на фоне приема ИРС19

Группа	n	Доля детей с положительной и отрицательной динамикой отдельных иммунокомпетентных клеток слизистой носа							
		нейтрофилы				макрофаги			
		(+)		(-)		(+)		(-)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	15	12	80,0±2,8**	2	13,3±2,2**	10	66,6±3,2***	5	33,3±3,1***
II	15	10	66,6±3,2	4	26,7±3,0	5	33,3±3,1	10	66,6±3,2

Примечание: достоверность различий представлена в сравнении между целевой и контрольной группами (** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$).

шинство. Так же обнаружено одновременное повышение количества макрофагов и эпителия у 10/15 (66,6%) ($p=0,003$) и у 11/15 (73,3%) ($p < 0,001$) человек соответственно. В контрольной группе количество тучных клеток уменьшилось у 10/15 (66,6%) детей. При профилактическом приеме препарата ИРС19 показатель соотношения основных клеток, ответственных за противовоспалительный ответ, изменяется в пользу увеличения числа нейтрофилов и тучных клеток при тенденции к

Таким образом, применение препарата ИРС19 способствует снижению риска заболевания острыми респираторными заболеваниями у младших школьников в организованных коллективах. Статистически значимая динамика иммунокомпетентных клеток слизистой верхних дыхательных путей подтверждает положительное иммуномодулирующее влияние ИРС19 на местные защитные механизмы респираторного тракта.

THE FEATURES OF THE LOCAL IMMUNE RESPONSE IN PREVENTIVE PRESCRIPTION OF BACTERIAL LYSATES IN CHILDREN OF THE YOUNGER SCHOOL AGE FROM ORGANIZED GROUPS

I.E. Taranushenko, S.Yu. Artemova, Z.N. Goncharuk
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The article is devoted to the study of the efficiency of IRS-19 with the feature of local immune response on the part of pharynx and nose in children. It has been proved that in healthy children on the background of prescription of the preventive dose IRS19 the change in cellular composition of mucous of the nasopharynx with the increase in share of neutrophils and macrophages, as well as accumulation of neutrophils in mucous secret of pharynx have been marked.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И. и др. Опыт применения препарата ИРС19 в лечении острых заболеваний верхних дыхательных путей у детей // Профилактика и лечение респираторных инфекций. — М.: Solvay pharma, 2002. — С.51-53.
2. Грицинская В.Л., Гордеев А. В. и др. Клинико-метаболические показатели детей в период адаптации к школе // Педиатрия. — 2001. — № 5. — С.57-59.
3. Заплатников А.Л. Иммунокорректоры бактериального происхождения в профилактике и лечении респираторных инфекций у детей // Рос. педиатр. журнал. — 2002. — № 1. — С.45-49.
4. Лыткина И.Н., Волкова Н.А. Оценка эффективности некоторых современных препаратов при проведении неспецифической профилактики ОРВИ в детских организованных коллективах // Детские инфекции. — 2004. — № 4. — С.45-54.
5. Намазова Л.С., Таранушенко Т.Е. Иммуномодулирующая терапия часто болеющих детей мегаполисов. — М., 2005. — 24 с.
6. Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика» // Пособие для врачей. — М., 2002. — 70 с.
7. Петров В.А., Бобров М.В. и др. Современные аспекты профилактики острых респираторных инфекций у детей // «МЕДЛАЙН экспресс». — 2005. — Т. 179, № 3. — С.16-18.
8. Шмелева Н.И., Леонова О.В. и др. Оценка эффективности препарата ИРС19 при лечении острых инфекций верхних дыхательных путей у детей // Профилактика и лечение респираторных инфекций. — М.: Solvay pharma, 2002. — С.56-59.

© ШАРОВА Т.В., ФИЛИПОВ Е.С. — 2007

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА У ДЕТЕЙ

Т.В. Шарова, Е.С. Филиппов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра педиатрии ФПК, зав. — д.м.н., проф. Е.С. Филиппов)

Резюме. В настоящей работе представлены результаты исследования, которые позволили выявить зависимость распространённости эндемического зоба у детей от ряда факторов. На основании частот изучаемых признаков рассчитывались диагностические коэффициенты (ДК) и меры информативности (J) каждого признака по Е.В. Гублеру. Факторы повышенного риска могут быть использованы в качестве критериев прогнозирования развития эндемического зоба.
Ключевые слова: эндемический зоб, прогнозирование, дети, факторы риска.

Распространенность эндемического зоба и его медико-социальная значимость диктуют необходимость совершенствования методов ранней диагностики, прогнозирования и первичной профилактики заболевания [1,2,4]. Для осуществления этих мероприятий может быть применен экономичный метод формирования групп риска, которые включают лиц с высокой вероятностью заболевания в будущем. Одним из наиболее распространенных методов при формировании групп риска является факторографический метод.

Цель исследования обосновать возможность ранней диагностики и прогнозирования эндемического зоба на основании выявленных наиболее распространенных и значимых факторов риска.

Материалы и методы

Была представлена характеристика ведущих факторов, влияющих на здоровье детского населения (изучался генеалогический, биологический и социальный анамнез – в различные периоды онтогенеза). Отражены особенности организации профилактики йододефицитных состояний в Иркутске (семья, коллектив, продукты питания).

С целью проведения скрининга были разработаны специальные анкеты для выявления патологии щитовидной железы, включающие 82 вопроса. А также карты обследования ребенка с гиперплазией щитовидной железы, в которую заносились сведения, полученные при изучении первичных документов, результаты осмотра и объективный статус. При осмотре детей учитывались сведения из медицинских карт и истории развития ребенка (Ф № 026У, Ф-112).

Для выяснения анамнеза и заполнения анкеты дальнейшего обследования дети осматривались в присутствии одного из родителей. При сборе анамнеза приоритетными были вопросы, выясняющие генеалогический анамнез, течение беременности матери, осложнения во время беременности и родах, развитие ребенка до подросткового возраста, перенесенные и сопутствующие заболевания, социально-гигиенический статус семьи [5,6].

Первичному анкетированию и осмотру подверглись 820 учащихся средних школ г. Иркутска. Критериями включения в выборку служили: возраст от 12 до 17 лет, проживание в очаге йодного дефицита, наличие патологии щитовидной железы, исключение аутоиммунного тиреоидита. Отобранные случаи включали только тех детей, у которых диагноз установлен в процессе медицинского обследования. Все дети с увеличенной щитовидной железой обследованы в соответствии с Рекомендациями по контролю за заболеваниями, вызванными дефицитом йода (1991) [7,8,9].

После того, как случаи были отобраны и диагноз поставлен, производился отбор контрольной группы из той же когорты, из которой набрана основная группа.

С целью изучения роли наиболее распространенных факторов риска возникновения эндемического зоба было проведено сравнение двух групп детей с наличием (174 ребенка) и отсутствием зоба (100 детей).

Прогноз в этих случаях осуществляется с помощью методов математической статистики. Проверку нулевых гипотез проводили с использованием критерия χ^2 .

Для построения prognostического алгоритма использовался последовательный анализ Вальда [3]. На каждом этапе исследования

оценивались частоты изучаемых признаков среди больных эндемическим зобом и здоровых лиц. В дальнейшем на основании этих частот рассчитывались диагностические коэффициенты (ДК) и меры информативности (J) каждого признака по Е.В. Гублеру.

Диагностические коэффициенты (ДК) представляют собой умноженные на десятичный логарифм (Lg) отношения частот встречаемости каждого из признаков в сравниваемых группах (“благоприятный исход” – P2 и “неблагоприятный исход” – P1)

$$DK = 10Lg (P2 / P1).$$

Признаки с положительными ДК рассматривались как факторы предрасположенности к эндемическому зобу, а признаки с отрицательными ДК – как факторы устойчивости к данной патологии.

Для признаков, частоты которых достоверно различны в группах больных и здоровых, были найдены диагностические коэффициенты и меры информативности.

Для оценки дифференциальной информативности признаков для состояний P1 и P2 использовалась информативная мера Кульбака, вычисляемая по формуле:

$$J = 10Lg (P2 / P1) \times 0,5 (P2 - P1).$$

В отличие от других критериев статистической значимости различий, мера Кульбака позволяет оценить не достоверность различий между распределениями, а степень этих различий. С помощью критерия Кульбака рассчитана информативность всех использованных при прогнозировании показателей.

Оценку эффективности диагностического скринингового теста проводили с помощью методов современной доказательной медицины. С этой целью рассчитывали ряд операционных характеристик, таких критериев как: чувствительность и специфичность.

Результаты и обсуждение

Сравнительное изучение наследственных и средовых факторов, а также анамнестических данных, клинико-лабораторного обследования, социального статуса, позволило выделить 20 признаков из 82 проанализированных, достоверно ($p < 0,05$) коррелирующих с синдромом гиперплазии щитовидной железы.

На каждом этапе исследования оценивались частоты изучаемых признаков среди больных эндемическим зобом и здоровых лиц. В дальнейшем на основании этих

Таблица 1

Информативность признаков используемых при диагностике эндемического зоба

Признаки	χ^2	p	Информативность признака
Заболевания щитовидной железы у матери	12,2	0,001	61,2
Нерациональное питание	11,4	0,001	54,3
Низкое материальное обеспечение	10,9	0,001	52,5
Стрессовые ситуации	12,8	0,001	48,3
Гестозы	13,1	0,001	47,2
Частые ОРВИ	13,5	0,001	46,8
Нарушение режима дня, нагрузки	6,9	0,01	42,4
Заболевания щитовидной железы у родственников	7,5	0,01	41,6
Угрозы прерывания беременности	7,4	0,01	41,5
Хронические заболевания	7,8	0,01	41,2
Заболевания матери во время беременности	6,8		40,5
Головные боли, быстрая утомляемость	9,5	0,01	37,8
Лабильное эмоциональное состояние	8,6	0,01	36,2
Патология кожных покровов	6,7	0,01	35,7
Выкидыши в анамнезе	4,3	0,05	28,6
Раннее искусственное вскармливание	4,0	0,05	27,3
Патология родов	5,7	0,05	24,9
Семья неполная	6,1	0,05	16,7
Курение в семье	5,1	0,05	15,6
Изменение массы тела в последние полгода	3,9	0,05	14,2

Примечание: p- достоверные различия изучаемого признака в контрольной и основной группах.

частот рассчитывались диагностические коэффициенты (ДК) и мер информативности (J) каждого признака по Е.В. Гублеру [3]. С помощью критерия Кульбака рассчитана информативность всех использованных при прогнозировании показателей. Из них отобраны наиболее информативные. Вследствие отбора в прогностической таблице осталось 20 признаков.

Все достаточно информативные ($J \leq 0,05$) признаки – маркеры предрасположенности – были размещены в интегральной диагностической таблице в порядке убывания их информативности (табл. 1).

Наиболее значимыми ($p < 0,001$) являются следующие факторы: заболевания щитовидной железы у матери, нерациональное питание, низкое материальное обеспечение, стрессовые ситуации, гестозы, частые ОРВИ.

Следовательно, эти факторы можно считать факторами повышенного риска и могут быть использованы в качестве критериев прогнозирования развития эндемического зоба. Анализ семейного анамнеза показывает, высокую информативность имеет отягощенная наследственность, высокие весовые вклады имеют низкие доходы родителей, что подтверждает как одну из главных проблем – социальную проблему, связанную с алиментарным фактором.

На первом этапе построения прогностической таблицы проводился расчет частот встречаемости признака в группах, затем расчет прогностических коэффициентов.

Признаки, имеющие отрицательный знак, характер-

ны для эндемического зоба, а с положительным знаком – для здоровых детей. При этом, чем больше абсолютное значение суммы ПК с отрицательным знаком, тем больше вероятности, что у ребенка имеется эндемический зоб. Данные кодирования и результаты статистического анализа факторов представлены в таблице 2.

Порог принятия решения “эндемический зоб” определяется значением “+13”, отсутствие заболевания “-13”.

При установлении пороговых значений для прогнозирования эндемического зоба у детей значения ошибок взяты как 0,05 (5%), которым соответствуют суммы диагностических коэффициентов, равные +13 – для детей с эндемическим зобом и -13 – для здоровых лиц.

Работа с таблицей несложна. Необходимо произвести сложение весовых коэффициентов, соответствующих определенным градациям. По большей сумме баллов в одном из столбцов таблицы (благоприятного и неблагоприятного прогноза) у каждого конкретного больного можно предположить тот или иной исход с вероятностью 95%.

Полученные данные позволяют выделить при профилактических осмотрах группу неблагоприятного прогноза (при значении суммы диагностического коэффициента +13 и более). Следовательно, дети из этой группы нуждаются в наблюдении с проведением оздоровительных мероприятий.

Отсутствие заболевания фиксируется при сумме баллов –13 и менее.

Таблица 2

Прогностические коэффициенты признаков используемых при диагностике эндемического зоба

Фактор риска	Наличие признака ДК	
	да	нет
Жалобы		
Лабильное эмоциональное состояние	2,6	-1,2
Патология кожных покровов	1,6	-1,5
Наследственные факторы		
Заболевания щитовидной железы у родственников	1,8	-1,6
Заболевания щитовидной железы у матери	2,3	-1,7
Медико-биологические факторы		
<i>Аntenатальный период</i>		
Выкидыши в анамнезе	1,4	-1,3
Заболевания матери во время беременности	1,4	-1,3
Гестозы	1,2	-1,1
Угрозы прерывания	1,9	-1,5
<i>Интранатальный период</i>		
Патология родов	1,4	-1,0
<i>Постнатальный период</i>		
Раннее искусственное вскармливание	1,5	-1,0
Нерациональное питание	2,3	-1,3
Частые ОРВИ (> 4 раз в год)	2,3	-1,1
Хронические заболевания	2,3	-1,7
Изменение массы тела в последний год	1,2	-1,2
Социально-гигиенические факторы		
Курение в семье	1,9	-1,0
Семья неполная	1,4	-1,0
Низкое материально обеспечение	2,0	-0,9
Нарушение режима дня	1,7	-1,4
Стрессовые ситуации	2,8	-2,6
Сумма		

Примечание: ДК – диагностический коэффициент, р – достоверные различия изучаемого признака в контрольной и основной группах.

Испытание надежности разработанного теста осуществлялось на другой независимой группе, включающей 100 детей. Отбор детей в группу проверки проводился случайным методом. Определялась чувствительность и специфичность теста. Чувствительность теста равна 0,86, значит, в 86% случаях прогноз развития заболевания щитовидной железы у ребенка будет правильным. Специфичность – 0,82, т.е. 18% опрошенных подростков ошибочно с подозрением на патологию щитовидной железы будут направлены на обследование.

Таким образом, проведенное анкетирование позволило выявить зависимость распространенности зоба у детей от ряда факторов. Результаты исследования свидетельствуют о возможности проведения конкретных профилактических мероприятий: своевременного предупреждения отрицательного действия выявленных факторов риска. Выделение группы неблагоприятного прогноза является основой для индивидуальной оценки риска возникновения эндемического зоба и проведения профилактических мероприятий.

THE FORECASTING OF DEVELOPMENT OF ENDEMIC GOITER IN CHILDREN

T.V. Sharova, E.S. Filippov
(Irkutsk State Medical University)

This work presents the results of studies that have identified dependence of endemic goiter among children on some factors. On the base on the frequencies of the signs investigated the diagnostic coefficients (DC) were calculated as well as the measures of informativity (J) of every sign on E.V. Gubler. Risk factors can be used as a criteria for the forecasting the endemic goiter.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Эндокринология. — М., 1998. — 581 с.
2. Герасимов Г.А. О международном симпозиуме «Ликвидация заболеваний, связанных с дефицитом йода» // Проблемы эндокринологии. — 1992. — Т. 38, № 3. — С. 61-62.
3. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. — М., 1978. — 153 с.
4. Дедов И.И. Основные направления профилактики йоддефицитных заболеваний: Информ. письмо ЭНЦ РАМН. — М., 2000. — 6 с.
5. Дедов И.И., Свириденко И.Ю. Стратегия ликвидации йоддефицитных заболеваний в РФ // Проблемы эндокринологии. — 2001. — Т. 47, № 6. — С. 4-11.
6. Джон Ф. Лейкок, Питер Г. Вайс. Основы эндокринологии. — М., 2000. — 520 с.
7. Касаткина Э.П. Диффузный нетоксический зоб // Проблемы эндокринологии. — 2001. — Т. 47, № 4. — С. 3-6.
8. Касаткина Э.П. Йоддефицитные заболевания у детей и подростков // Лечащий врач. — 2000. — № 10. — С. 14-18.
9. Старкова Н.Т. Руководство по клинической эндокринологии. — СПб.: Питер, 1996. — 544 с.

© ТУРЧИНА Е.В., ПИНЕЛИС И.С., ДУТОВ А.А. — 2007

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АБСЦЕССАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Е.В. Турчина, И.С. Пинелис, А.А. Дутов

(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра хирургической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. И.С. Пинелис)

Резюме. Мониторинг антибиотиков с помощью метода высокоэффективной жидкостной хроматографии выявил преимущество их лимфотропного введения по сравнению с внутримышечными инъекциями, что способствует повышению эффективности лечения больных с абсцессами челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: лимфотропное введение антибиотиков, метод высокоэффективной жидкостной хроматографии, челюстно-лицевая область.

Одним из ведущих компонентов общего медикаментозного лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (ЧЛО) является антибактериальная терапия [5]. Основным ее принципом является сохранение средних терапевтических концентраций препарата в крови, органах и тканях организма [1,3]. Врачами используются стандартные схемы антибактериальной терапии, описанные в инструкциях по их применению. Между тем снижение терапевтической дозы антибиотиков в организме больного приводит к развитию резистентности микроорганизмов к ним и низкой эффективности проводимого лечения [6]. Однако в клинической медицине практически отсутствуют методы слежения за содержанием антибиотика в кровеносном русле, а существующие способы не точны и сложны в применении [2].

В этой связи, в современной терапии гнойновоспалительных заболеваний (ГВЗ) актуальной проблемой остается не только разработка новых антибактериальных средств, но и методов контроля за их использованием.

Целью исследования явилась сравнительная оценка результатов применения антибиотиков, введенных с помощью внутримышечных инъекций и лимфотропным путем, у больных с абсцессами челюстно-лицевой области и повысить эффективность ее применения.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 64 больных с абсцессами ЧЛО в возрасте от 26 до 44 лет, возбудители у которых были чувствительны к ампициллину. Все больные

были разделены на две группы. В первую вошло 44 больных, получавших внутримышечно ампициллин по традиционной схеме в течение 7-8 дней. Вторую группу составили 20 больных, которым ампициллин вводили лимфотропным путем по методу Ю.М. Левина [4].

Для создания лимфотропности использовали лидазу, которую вводили подкожно, на 1 см ниже и латеральнее соседнего отростка височной кости на стороне поражения в количестве 32 у.е., предварительно растворяя ее в 1 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Далее, не вынимая иглы, меняли использованный шприц на шприц с 0,5 г натриевой соли ампициллина, разведенного в 1 мл физиологического раствора хлорида натрия. Введение лекарственного препарата и лидазы осуществляли медленно (0,5-10 мл/мин).

Для осуществления мониторинга и определения концентрации антибиотика в крови больных использовали метод высокоэффективной жидкостной хроматографии [7].

У всех больных забирали по 5 мл крови через 1 час и через 4 часа после введения антибиотика, выдерживали ее 20 минут до образования фибринового сгустка и центрифугировали в течение 10 минут.

Принцип хроматографического метода основан на разделении смеси химических веществ с последующей идентификацией компонентов. С этой целью использовали хроматографические колонки, заполненные сорбентом, а идентификация осуществлялась по времени удерживания на ней химического компонента с помощью детектора. Перед хроматографией экстрагировали антибиотик из крови органическими растворителями (эфир, этилацетат, дихлорметан) или пропускали биопробу через сорбент (модифицированный силикагель), упакованный в миниколонку (картридж). После определения концентраций исследуемого антибиотика в биологических жидкостях, рассчитывали его базовые фармакокинетические параметры с использованием вначале компьютерной программы ASKID. При расчете фармакокинетических параметров использовали модели «с всасыванием» (для внутримышечного введения антибиотиков) и модели «без всасывания»

(для лимфотропного введения антибиотиков).

Оценку эффективности использованных методов введения антибиотиков осуществляли на основании динамики общего состояния больных, нормализации температуры тела, длительности стационарного лечения и дней общей нетрудоспособности. Кроме того, определяли продолжительность гноетечения из раны, сроки рассасывания отека и инфильтрата в месте воспалительного очага.

Статистический обсчет выполнялся пакетом «Microsoft Excel Professional for Windows XP». После проверки распределения на нормальность использовался t-критерий Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в первой группе больных с абсцессами челюстно-лицевой области через 1 час после внутримышечного введения 0,5 г ампициллина, его средняя концентрация в сыворотке крови составила $3,27 \pm 0,53$ мкг/мл (от 0,05 до 26,5 мкг/мл). Между тем, по литературным данным терапевтическая концентрация данного препарата колеблется в пределах от 2 до 20 мкг/мл [8]. Следовательно, через 1 час после введения препарата его концентрация находится в пределах нижней границы нормы.

Исследования, выполненные в этой группе через 4 часа, указывали на снижение средней концентрации ампициллина в крови более чем в три раза ($1,00 \pm 0,44$ мкг/мл; $p < 0,001$). Более того, у части обследуемых отмечена нулевая концентрация определяемого антибиотика (от 0 до 6,5 мкг/мл). У всех больных первой группы период полуэлиминации колебался от 0,25 до 1,5 часа (в среднем $T_{1/2}$ составил $0,66 \pm 0,07$ часов).

Клинические наблюдения свидетельствовали о том, что у больных с абсцессами ЧЛЮ после внутримышечного введения ампициллина, нормализация температу-

ры тела в среднем происходила на $5,05 \pm 0,71$ день после вскрытия гнойника, прекращение гноетечения на $5,20 \pm 0,90$ день, а полное рассасывание отека и инфильтрата на $9,21 \pm 1,15$ сутки после вскрытия гнойника.

Концентрация ампициллина в крови через 1 час после лимфотропного введения у сосцевидного отростка височной кости составила $2,6 \pm 0,07$ мкг/мл (от 0,02 до 19,0 мкг/мл). Через 4 часа она была в крови $4,24 \pm 0,17$ мкг/мл, а период полуэлиминации составил от 20,6 до 43,5 часов.

На основании полученных данных можно сделать вывод, о том, что при лимфотропном введении ампициллина концентрация препарата через 1 час несколько ниже, чем при внутримышечном введении, хотя и достигает требуемой концентрации. Однако через 4 часа содержание препарата, введенного лимфотропно, выше, чем при использовании внутримышечных инъекций. Последнее обусловлено тем, что при лимфотропном введении ампициллина период его полувыведения увеличивается более чем в 20-40 раз.

Создание необходимой концентрации антибиотика на протяжении всего периода лечения естественно отразилось и на клиническом течении заболевания. Нормализация температуры тела у больных второй группы происходила в среднем на $2,35 \pm 0,47$ день, гноетечение прекращалось на $3,10 \pm 0,57$ день а обратное развитие инфильтрата отмечено было на $4,7 \pm 0,47$ день ($p < 0,001$).

Таким образом, мониторинг антибактериальной терапии и данные клинических наблюдений свидетельствуют о преимуществах лимфотропного введения ампициллина перед внутримышечными инъекциями.

ESTIMATION OF EFFICIENCY OF APPLICATION OF ANTIBIOTICS IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ABSCESSSES OF MAXILLOFACIAL AREA

E.V. Turchina, I.S. Pinelis, A.A. Dutov
(Chita State Medical Academy)

Monitoring of antibiotics with the help of a method of highly effective liquid chromatography has revealed the advantage of their lymphotropic introductions as compared with intramuscular injections that promotes increase of efficiency of treatment of patients with abscesses of maxillofacial area.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артеменко К.Л.* Повышение эффективности антимикробной терапии у больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой локализации // Современные стоматологические технологии: Сб. науч. тр. 7-й научно-практ. конф. врачей-стоматологов, посвященной 15-летию стоматологического факультета АГМУ / Под ред. Л.Н. Тупиковой. — Барнаул: АГМУ, 2005. — С.21-23.
2. *Дутов А.А.* Хроматография в практической медицине // Забайкальский медицинский вестник. — 2002. — № 1. — С.31-37.
3. Клиническая фармакология: Учебник / Под ред. В.Г. Кукеса. 2-е изд. перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-медицина, 1999. — 528 с.
4. *Ленин Ю.М.* Основы лечебной лимфологии. — М., 1986. — 287 с.
5. *Тарасенко С.В., Аганов В.С., Царев В.Н.* Современные принципы антибиотикотерапии острой одонтогенной инфекции // Образование, наука и практика в стоматологии: Тез. Докладов 2-й Всеросс. научно-практ. конф. — СПб.: Человек, 2005. — С.195-196.
6. *Царев В.Н., Ушаков Р.В.* Антимикробная терапия в стоматологии. — М.: МИА, 2004. — 144 с.
7. *Jehl F., Gallion C., Monteil H.* High performance liquid chromatography of antibiotics (review) // J. Chromatogr. Biomed. Appl. — 1990. — Vol. 531. — P.509-548.
8. *Schulz M., Schmoldt A.* Therapeutic and toxic blood concentrations of more than 800 drugs and other xenobiotics (review) // Pharmazie. — 2003. — Vol. 58. — P.447-474.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДЕСТРУКЦИЙ ЛЕГКИХ

Е.В. Маркова

(Амурская областная клиническая больница, гл. врач – В.А. Лысенко, отделение торакальной хирургии, зав. – С.В. Петрухин; Амурская государственная медицинская академия (г. Благовещенск), ректор – д. м. н., проф. В.А. Доровских, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Ю.С. Ландышев)

Резюме. Представлен опыт лечения острых инфекционных деструкций легких у 246 больных ретроспективного и 67 – проспективного исследования. К больным проспективного исследования были применены методы лечения сепсиса, эффективность которых доказана. Раннее дренирование полостей нагноения и рациональная антибактериальная терапия с учетом резистентности возбудителей к антибактериальным препаратам являлись основой примененного метода лечения. В проспективной группе с выздоровлением и клиническим выздоровлением выписаны 85% пациентов, с улучшением – 12%; летальность составила 3%.

Ключевые слова: абсцесс, гангрена, гангренозный абсцесс, абсцедирующая пневмония, сепсис, антибактериальная терапия.

Проблема диагностики и лечения острых инфекционных деструкций легких (ОИДЛ) в России остается актуальной. ОИДЛ характеризуются тяжелым течением и высокой летальностью (от 7 до 28% при абсцессе легкого и от 30 до 90% при гангрене легкого) [1,3,4,5,6,7,8]. Несмотря на большое количество рекомендаций по лечению ОИДЛ исходы заболевания являются неудовлетворительными с высоким процентом инвалидизации и летальности. В связи с этим целью исследования являлось повышение эффективности лечения больных с ОИДЛ путем применения рациональной антибактериальной терапии с учетом антибиотикорезистентности возбудителей и дренирования очага деструкции и нагноения легочной ткани.

Материалы и методы

У 246 больных ОИДЛ ретроспективной (Р) группы (2000-2003 г.) и 67 проспективной (П) группы (2005-2006 г.) в условиях специализированного торакального отделения Амурской областной клинической больницы проведено комплексное исследование этиологии, патогенеза, особенностей клинического течения и исходов заболевания при различных видах консервативного и хирургического лечения. Больные Р и П групп были разделены на три подгруппы по степени тяжести состояния при поступлении в стационар: I – в удовлетворительном состоянии, II – в состоянии средней степени тяжести, III – в тяжелом и крайне тяжелом [8].

Основой лечения больных ретроспективной группы являлось дренирование очага нагноения и деструкции легочной ткани с местной санационной терапией в сочетании с эмпирической антибактериальной терапией. Больные проспективной группы получали рациональную антибактериальную терапию с учетом антибиотикорезистентности возбудителей ОИДЛ в комплексе с дренированием полостей нагноения и местной санационной терапией.

Антибактериальная программа у больных проспективной группы формировалась в зависимости от степени тяжести заболевания. Дезэскалационная антибактериальная терапия проводилась больным, поступившим в тяжелом и крайне тяжелом состояниях. Этиотропную терапию получали больные в состоянии средней степени тяжести и в удовлетворительном. Разработанный в ходе исследования протокол антибактериальной терапии (табл. 1) был применен у больных проспективной группы.

При выделении из бактериограммы *S. aureus* MR в схемы лечения вводились ванкомицин 1,0 в/в 2 раза/сут. или рифампицин 0,3 в/в - 2раз/сут.

Для профилактики грибковой инфекции в/в назначался флюканазол 0,05- 0,150 - 1 раз/сут. 5-7 дней.

При затяжном течении болезни, в ситуации полирезистентности возбудителей в/в и в/м вводился левомицетин в суточной дозировке 3,0 в комбинации с амикацином 1,0 - 1 раз в сут.

Статистическая обработка материала проводилась при помощи программы Microsoft Excel 2003 с применением параметрических методов. После проверки выборки на нормальность ряда проводилась оценка разности двух независимых выборок с использованием t-критерия Стьюдента.

Таблица 1

Протокол антибактериальной терапии ОИДЛ

Состояние больного	Антибактериальные средства 1 ряда/путь/кратность введения	Антибактериальные средства 2 ряда/путь/кратность введения
Тяжелое и крайне тяжелое	Цефоперазона сульбактам 4,0 в/в - 2раза/сут. или Цефоперазона сульбактам 2,0 + цефоперазон 2,0 в/в - 2 раза/сут.± амикацин 1,0 в/в 1раз/сут.	Меронем 1,0 в/в 3 раза/сут. +/- амикацин 1,0 -1раз/сут. или цефтазидим 3,0 в/в 2-3раза/сут. +/- амикацин 1,0 в/в 1 раз/сут. ± метронидазол 0,5 - 3 раза/сут.
Средней степени тяжести	Цефотаксим 2,0-3,0 3 раза/сут. + метронидазол 0,5- 3 раза/сут. в/в или ципрофлоксацин 0,6 -2 раза/сут. + линкомицин 0,9- 2 раза/сут. в/в	Цефоперазона сульбактам 2,0 ± мецецеф 1,0 в/в 2 раза/сут. или цефтазидим 2,0 - 2 раза/сут. + метронидазол 0,5- 2 раза/сут. или цефоперазон 2,0- 3раза/сут. + метронидазол 0,5 2раза/сут.± амикацин 1,0 -1 раз/сут. в/в
Удовлетворительное	Ципрофлоксацин 0,4 -2 раза/сут. в/в + линкомицин 0,9- 2раза в сут. или цефотаксим 2,0 -3 раза/сут.+ метронидазол 0,5- 2 раза в сут. ± амикацин 1,0 -1раз/сут. в/в	Цефтриаксон 2,0 - 1 раз/сут.+ метронидазол 0,5 - 2раза/сут. амоксиклав 0,75 per os 4 раза/сут. ± амикацин 1,0 в/м 1раз/сут. или левофлоксацин 0,5 1раз в сут. ± метронидазол 0,5 -3 раза в сут. per os

Результаты и обсуждение

Проведенные ретроспективное (Р) и проспективное (П) исследования позволили заключить, что ОИДЛ чаще страдают мужчины (80,6% – П, 85,3% – Р). Больные наиболее трудоспособного возраста (31-50 лет) составили П – 64,2%, Р – 52,8%. Лица, не имеющие работы, 65,9% – в Р и 55,0% – в П исследованиях. Злоупотребляли алкоголем (П – 67%, Р – 19,9%), длительно курили (П – 85%, Р – 47,2%). Диагноз абсцесса легкого был выставлен П – в 49,0% случаев, Р – 31,1%, гангренозного абсцесса П – 11,9%, Р – 1%, абсцедирующей пневмонии П – 28,8%, Р – 63,4%, гангрены П – 10,3%, Р – 4,5%.

Среди фоновой патологии преобладали: хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) П – 61,2%, Р – 45,5%; заболевания сердечно-сосудистой системы с ХСН 2А-Б П – 47,7%, Р – 13,8%; посттуберкулезные изменения П – 4,47%, Р – 2,03%; сахарный диабет П – 1,5%, Р – 2,84%. Кроме того, в проспективной группе у 9% больных выявлены энцефалопатии после острого нарушения мозгового кровообращения, у 7,5% – психические болезни (шизофрения, слабоумие различной степени тяжести).

Сепсис был диагностирован у 68,7% больных П исследования (два и более признаков синдрома системного воспалительного ответа в сочетании с наличием очага нагноения легочной ткани), что позволило отнести их к II и III подгруппам и применить методы лечения сепсиса, эффективность которых доказана [2,9,10,11].

Таблица 3

Симптомы синдрома системного воспалительного ответа у больных с ОИДЛ проспективной группы

Подгруппа больных	n	Количество симптомов (M±m)
I	21	1,67±0,21
II	26	3,23±0,26
III	20	4,60±0,23

У 68,7% больных проспективной группы заболеванию предшествовало злоупотребление алкоголем, у 4,5% – пребывание в бессознательном состоянии, поэтому аспирация как основная причина ОИДЛ была выделена у 73,2% больных. В 3% случаев ОИДЛ имели по-

Таблица 2

Септические симптомы, выявленные у больных с ОИДЛ (n=67) проспективной группы

Ад < 90 мм рт.ст.	ч.с.с. > 90 в мин.	ЧД >20 в мин.	Лейкоциты > 12x10 ¹²	Палочко-ядерные >10%	pCO ₂ < 36 мм рт.ст.	t тела >38°C	t тела <36°C
17-25,4%	42-62,7%	30-44,8%	34-50,7%	18-26,9%	1-1,5%	58-86,6%	2-3%

Состояние при поступлении в специализированный стационар: удовлетворительное – П – 31,3%, Р – 26,9%; средней степени тяжести – П – 38,8%, Р – 44,7%; тяжелое – П – 29,9%, Р – 27,2%; крайне тяжелое – Р – 1,2%. Осложнения, выявленные у больных с ОИДЛ: эмпиема П – 13,4%, Р – 15,9%; пиопневмоторакс П – 40,3%, Р – 50%; кровохаркание П – 19,4%, Р – 7,3%; флегмона грудной стенки П – 9%, Р – 2,4%; дыхательная недостаточность П – 70,2%, Р – 14,63%, бронхоплевральные свищи П – 17,9%, Р – 9,75%. Кроме того в П группе перикардит выявлен в 7,5%, кахексия – у 6%, миокардиодистрофия с ХСН 2А-Б – у 47,7% больных.

стратравматический генез, в остальных случаях четко установить пусковой механизм деструктивного пневмонита не удалось.

При анализе бактериограмм из очага нагноения (Р n=161; П n=62) выявлено, что наиболее частыми возбудителями ОИДЛ являются анаэробы: Р – 51,4%, П – 90,3% (пептострептококк, бактероиды, фузобактерии); аэробы: Р-синегнойная палочка 41,3%, клебсиелла 34,4%, золотистый стафилококк 5,1%; П – синегнойная палочка 35,5%, клебсиелла 25,8%, золотистый стафилококк 3,2%. Два и более возбудителей выделено Р в 32% случаев, П – 77,4%. Сочетание аэробов и анаэро-

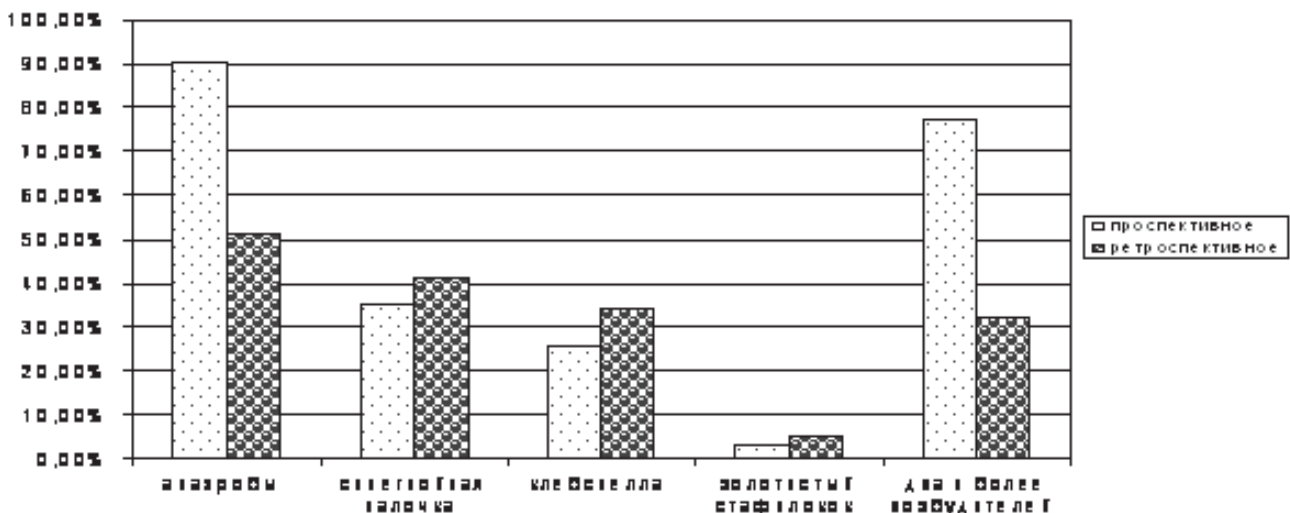


Рис. 1. Бактериологический пейзаж у пациентов с ОИДЛ.

бов выявлено в П исследовании в 46,8% посевов.

Определение антибиотикорезистентности чистой культуры возбудителя осуществляли диско-диффузионным методом при использовании агара Мюллера-Хинтона и АГВ (для аэробных микроорганизмов). Интерпретацию зон задержки роста проводили согласно таблицам NCCLS от января 2000 года. Выявлена резистентность синегнойной палочки (n=29) к гентамицину – 82,8%, ципрофлоксацину – 72,4%, амикацину – 37,9%, цефотаксиму – 44,8%, цефоперазону – 20,7%, имипенему – 24,1%, цефтазидиму – 13,8%; резистентность клебсиеллы (n=9) к гентамицину – 55,5%, ципрофлоксацину – 33,3%, амикацину – 22,2%, цефотаксиму – 22,2%, имипенему – 11,1%.

щими потребность в санационных фибробронхоскопиях, являлось купирование гнойного и катарального эндобронхита, нормализация дренажной функции бронхов.

Количество санационных ФБС, выполненных больным П исследования I подгруппы и III подгруппы достоверно ниже, чем в ретроспективной группе. У больных П подгруппы значимых различий в потребности в санационных ФБС не выявлено.

Примененные у больных с ОИДЛ методы и средства лечения сепсиса, эффективность которых доказана, позволили достигнуть в общей группе проспективного исследования исходов – «выздоровление» и «клиническое выздоровление» у 85% больных, «улучшения» – у

Таблица 4

Анализ методов лечения больных с ОИДЛ в хирургическом торакальном отделении

	Пункции полостей нагноения n (%)	Дренирование плевральной полости n (%)	Дренирование внутрилегочных полостей n (%)	Торакоскопия n (%)	Полостные операции n (%)	Консервативная терапия n (%)
Р	43 (17,5)	114 (46,3)	13 (5,2)	12 (4,9)	17 (6,9)	47 (19,1)
П	4 (6)	29 (43,3)	11 (16,4)	2 (3)	3 (4,5)	18 (26,8)

Больным П исследования в три раза чаще (16,4%), чем больным Р группы (5,3%), трансторакально дренировались внутрилегочные полостные структуры. Больным были выполнены полостные операции Р – в 11,8% случаев, П – в 7,5%, т.е. применение адекватной антибактериальной терапии привело к снижению количества полостных операций, выполненных больным проспективной группы.

Таблица 5

Потребность больного с ОИДЛ в санационных фибробронхоскопиях, выполненных за курс лечения в специализированном отделении (ФБС)

	n	M	Delta	m	σ
I подгруппа					
ФБС (Р)	39	10,7**	1,777	0,878	5,481
ФБС (П)	21	5,2**	2,247	0,235	4,936
II подгруппа					
ФБС (Р)	85	11,859	2,183	1,089	10,119
ФБС (П)	23	8,957	2,997	1,445	6,931
III подгруппа					
ФБС (Р)	33	16,7***	4,448	2,184	12,546
ФБС (П)	20	11,6***	2,045	0,977	4,370

Примечание: (** p<0,05; *** p<0,001).

Средняя длительность дренирования составила $M \pm m = 24,4 \pm 3,4$ дней. Плевральная полость и полости абсцессов санировались 2 раза в день растворами антисептиков: фурациллина, борной кислоты, хлоргексидина, диоксидина в обеих группах исследования.

В комплекс лечения входила бронхоскопическая санационная терапия. Для лечения бронхо-плевральных свищей у больных применялась временная окклюзия бронхов. Критериями достаточности, определяю-

12%, снижения летальности до 3%. В ретроспективной группе с исходами «выздоровление» и «клиническое выздоровление» выписаны 74% больных, с «улучшением» – 21,1%, летальность составила 4,9%.

Примененная лечебная программа у больных III подгруппы П исследования привела к достоверному снижению СОЭ ($t=5,2, p<0,001$) и уровня фибриногена ($t=2,6, p<0,05$) при выписке, в сравнении с показателями больных Р группы. Значимо сократилась потребность в санационных ФБС у больных III подгруппы проспективной группы ($t=6,1, p<0,001$). В длительности пребывания в стационаре достоверных различий у больных III подгруппы Р и П групп не найдено, летальность в III подгруппе П группы снизилась до 10% (Р летальность – 14,3%). У больных П подгруппы проспективной группы улучшились исходы болезни – с «выздоровлением» и «кл. выздоровлением» выписаны 96,2% больных, с «хронизацией» – 3,8%, летальность – 0%. В ретроспективной группе с «выздоровлением» и «кл. выздоровлением» выписаны 76,4% больных, с «хронизацией» – 22,7%, летальность – 0,9%. В I подгруппе больных проспективной группы в сравнении с показателями ретроспективной группы, достоверно уменьшилась длительность пребывания больных в стационаре ($t=2,1, p<0,001$), значительно снизилась потребность в санационных ФБС ($t=2,1, p<0,05$), уровень СОЭ при выписке был достоверно ниже ($t=4,4, p<0,001$). Улучшились исходы: с «выздоровлением» и «кл. выздоровлением» выписаны 90,5% больных, с «хронизацией» – 9,5%, летальность – 0%. В ретроспективной группе с «выздоровлением» и «кл. выздоровлением» выписаны 81,8% больных, с «хронизацией» – 16,7%, летальность – 1,5%.

ETIOPATHOGENETIC TREATMENT OF ACUTE INFECTIOUS PULMONARY DESTRUCTIONS

E.V. Markova

(Amur Regional Clinical Hospital, Amur State Medical Academy)

The results of retrospective research (246 patients) and prospective research (67 patients) have been analyzed. For

prospective research patients the evidential methods of diagnosis procedures and sepsis treatment were applied. The treatment was based on early surgical draining of purulent cavities and rational antibiotic therapy depending on microbial resistance to antibacterial drugs. In the prospective research patients group 85 % of patients were discharged with complete or clinical recovery, 12% appeared to improve their health status, mortality amounted to 3%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бисенков Л.Н., Попов В.И., Шалаев С.А. Хирургия острых инфекционных деструкций легких. — СПб.: Деан, 2003. — 398 с.
2. Гельфанд Б.Р., Руднов В.А., Проценко Д.Н. и др. Сепсис: определение, диагностическая концепция. Патогенез, интенсивная терапия // Инфекции в хирургии. — 2004. — Т. 2, № 2. — С.2-17.
3. Григорьев Е.Г. Хирургия острого абсцесса и гангрены легкого // 50 лекций по хирургии / Под общ. ред. В.С. Савельева. — М.: Media-medica, 2003. — С.350-363.
4. Данинг И.И., Скипский И.М., Левин Н.Ф. Современная клиничко-морфологическая характеристика острых гнойно-деструктивных заболеваний легких // Пульмонология. — 2000. — № 2. — С.19-22.
5. Муконин А.А., Лещенко И.В., Овсянкин А.В. и др. Гнойно-деструктивные заболевания легких: этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика / Пособие для врачей. — М.: АБОЛмед, 2005. — С.40.
6. Попов В.И. Острые инфекционные деструкции легких: особенности этиологии, патогенеза и лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1997. — 46 с.
7. Путов Н.В. Острые инфекционные деструкции легких // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2000. — № 3. — С.31-35.
8. Шойхет Я.Н. Лечение острого абсцесса и гангрены легкого // Пульмонология. — 2002. — № 3. — С.18-27.
9. Herbert P.C., Wells G., Blajchman M.A. et al. Multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group // N. Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 340. — P.409-417.
10. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342. — P.1301-1308.
11. Sprung C.L., Bernard G.R., Dellinger R.P. Guidelines for the management of severe sepsis and septic shock // Intensive Care Med. — 2001. — Vol. 27. — P.1-134.

© АСТАФЬЕВА Н.В., ПИСАРЕВСКИЙ Ю.Л., БЕЛОУСОВА М.А., КУХАРЕНКО Ю.В. — 2007

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЕСНОГО ПОЛОЖЕНИЯ НИЖНИХ РЕЗЦОВ

Н.В. Астафьева, Ю.Л. Писаревский, М.А. Белоусова, Ю.В. Кухаренко

(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра ортопедической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. Ю.Л. Писаревский)

Резюме. Исследование посвящено сравнению эффективности ортодонтического лечения тесного положения нижних резцов. Проведен анализ результатов реопародонтографии до и после проведенного лечения. Метод лечения, заключающийся в сочетании брекет системы и губного бампера, способствует более физиологичной перестройке сосудов пародонта.

Ключевые слова: ортодонтическое лечение, губной бампер, тесное положение резцов, реопародонтография.

Ортодонтическое лечение тесного положения зубов является одной из актуальных проблем в ортодонтии. По данным литературных источников в период постоянного прикуса тесное положение зубов выявляется в 73,0% случаев. Среди всех патологий зубочелюстной системы частота встречаемости скученного положения зубов составляет 24,2-29,4%, из которых 8,8-27,7% приходится на тесное положение передних зубов нижней челюсти [1,2,3].

Тесное положение зубов оказывает влияние не только на эстетику лица и психологическое состояние пациента, но и на состояние опорных тканей зубов, так как изменяет их физиологическую подвижность. Скученность зубов препятствует полноценному гигиеническому уходу за полостью рта и в 37,3-48,2% случаев сочетается с заболеваниями краевого пародонта. Все это может привести к развитию воспалительно-дистрофических процессов в тканях пародонта в области тесно расположенных зубов [3].

В настоящее время многие вопросы диагностики и лечения тесного положения нижних резцов все еще остаются открытыми. Недостаточно изучена ответная реакция тканей пародонта на применение различных методов ортодонтической коррекции данной патологии. Лечение при недостатке места в зубном ряду связано со значительными трудностями и зависит от степени выраженности скученности. Наиболее сложным является выбор рационального способа для выравнивания зуб-

ного ряда.

Обычно для создания места в зубном ряду рекомендуют инвазивные методы лечения, которые заключаются в удалении отдельных зубов. Однако необходимость их удаления и инвазивность процедуры часто вызывают негативную реакцию со стороны пациентов и отказ от ортодонтического лечения.

Среди неинвазивных методов в последние годы широко используют расширение зубного ряда за счет стандартных дуг эджуайс-техники (брекет системы). Однако этот метод не всегда эффективен у взрослых пациентов и в 14,5% может приводить к рецидиву заболевания [5].

В связи с этим, для нас представил большой научно-практический интерес выбор такого метода лечения, который сочетал бы в себе неинвазивность, нетравматичность и надежный стабильный результат.

Известно, что у детей в период сменного прикуса в качестве подготовки к основному ортодонтическому лечению применяют так называемый губной бампер [4]. Его используют для удлинения и расширения зубного ряда за счет исключения давления нижней губы на скученные зубы. Аппарат представляет собой металлическую дугу с пластмассовым пелотом в области фронтальных зубов нижней челюсти, который отстоит от зубов и альвеолярного отростка не более чем на 5 мм; концы бампера фиксируются в трубках колец, укрепленных на нижних первых постоянных молярах. По мере роста и

изменения положения зубов аппарат корректируют, чтобы сохранить его должное отстояние от зубов.

Возможно, что у взрослых этот функциональный аппарат мог бы быть полезным для расширения и удлинения нижнего зубного ряда в период активного лечения брекет системой. Это позволило бы сократить сроки лечения и повысить порог болевой чувствительности пациента в процессе лечения.

В настоящее время для оценки функциональных изменений в зубочелюстной системе широко применяют реопародонтографию, лазерную доплеровскую флоуметрию, ультразвуковую доплерографию. В нашем исследовании проводилась методика реопародонтографии. Метод реопародонтографии использует живую ткань как электрический проводник, обладающий ионной проводимостью. Показателем изменений кровообращения служат колебания полного электрического сопротивления тканей исследуемого участка. Преимуществом этого метода является возможность длительной и непрерывной регистрации даже незначительных изменений кровотока без нарушения физиологических условий исследуемого участка.

Цель исследования. Сравнение эффективности различных методов ортодонтического лечения скученного положения резцов нижней челюсти на основании оценки функционального состояния тканей пародонта.

Материалы и методы

Реопародонтографическое обследование было проведено у 105 лиц обоего пола одной возрастной группы (19-24 года), из них 25 пациентов с ортогнатическим прикусом и клинически здоровым пародонтом (контрольная группа) и 80 – со скученным положением резцов нижней челюсти.

Первую клиническую группу составили 25 пациентов, которым проводили ортодонтическое лечение с удалением одного или двух (по показаниям) 1-х премоляров. При этом варианте лечения предусматривается дистальное перемещение скученных резцов и клыков в сторону удаленных зубов по дуге брекет системы.

Во вторую группу были включены 27 лиц, которым проводили традиционное неинвазивное лечение с использованием брекет системы прописи «Alexander Signature Line». Здесь предполагается сочетание дистального перемещения фронтальных зубов и их выравнивания по дуге брекет системы.

Третья группа была сформирована из 28 пациентов, которым, дополнительно к стандартному лечению брекет системой «Alexander Signature Line», применяли губной бампер, передающий давление при сокращении круговой мышца рта на первые моляры нижней челюсти.

Длительность клинического наблюдения за пациентами во всех группах после окончания лечения составила 12 месяцев.

Реографическое исследование пациентов выполняли по традиционной методике. Для этого нами была выбрана тетраполярная методика записи реограмм. Информация передавалась на четырехканальный реограф Р4-02, соединенный с персональным компьютером [6].

При оценке реопародонтограмм основными числовыми показателями являлись: показатель тонуса сосудов (ПТС), индекс периферического сопротивления (ИПС), индекс эластичности (ИЭ).

Статистический обсчет выполнялся пакетом «Microsoft Excel Professional for Windows XP» с помощью метода вариационной статистики с определением различий по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Анализ функционального состояния тканей пародонта до лечения показал существенные различия показателей реопародонтограммы по сравнению с аналогичными параметрами в контроле (рис. 1).

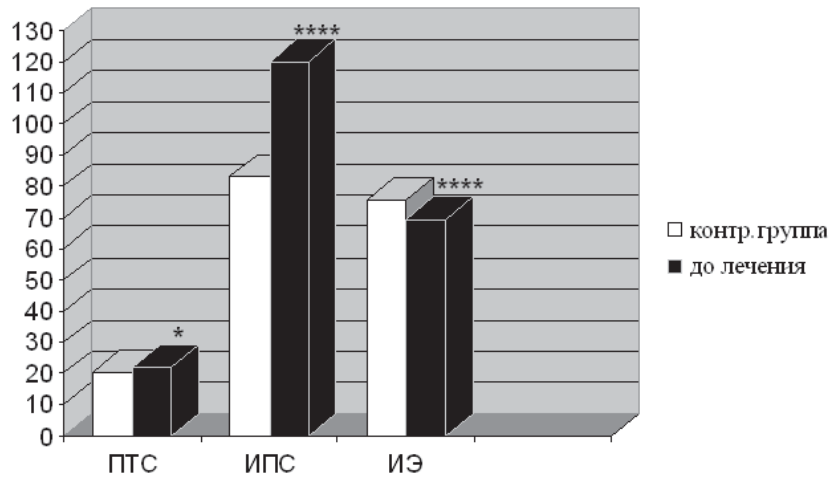


Рис. 1. Показатели гемодинамики тканей пародонта до лечения по данным РПГ.

Так, ПТС превышал контрольные значения на 8,3% ($p < 0,05$). Этот индекс отражает способность сосудистой стенки расслабляться при прохождении пульсовой волны. Полученные данные свидетельствуют, очевидно, о том, что сосуды в области тесно расположенных зубов находятся в состоянии спазма.

ИПС так же повышен на 30,8% ($p < 0,001$). Данный показатель зависит от ширины просвета сосудов и указывает на способность сосудистой стенки сопротивляться току крови. Соответственно, повышение его величины свидетельствует о спазме сосудов в зоне перегрузки. По нашему мнению, это приводит к развитию застойных явлений в пародонте и, как следствие, возникновению ишемии и гипоксии.

Вместе с тем, ИЭ при скученном положении резцов нижней челюсти снижался на 8,0% ($p < 0,001$). Известно, что величина индекса периферического сопротивления и индекса эластичности обратнозависимые. Этим можно объяснить то, что при вазоконстрикции напряженность сосудистых стенок возрастает, а способность к их растяжению (т.е. эластичность), напротив, уменьшается.

После ортодонтического лечения были выявлены следующие показатели (табл.1).

В 1 клинической группе не было выявлено достоверных отличий показателя ПТС с аналогичным в контроле. ИПС был ниже такового в контрольной группе на 11,6% ($p < 0,01$), а ИЭ повышен на 6,9% ($p < 0,01$). Полученные данные свидетельствуют, очевидно, о явлениях вазодилатации сосудов пародонта в исследуемой области. Возможно, что при лечении скученности за счет удаления зубов, происходит более значительная перестройка костной ткани альвеолы и пародонта.

Во 2 клинической группе ПТС не имел значимых отличий при сравнении с контролем. Было выявлено снижение ИПС на 19,8% ($p < 0,001$) по сравнению с аналогичными параметрами до лечения. Однако, этот показатель не достигал контрольных значений ($p < 0,001$). ИЭ имел тенденцию к повышению по сравне-

нию с таковым показателем до лечения, но при этом он снижен на 7,9% ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. По-видимому, при этом варианте лечения сосуды пародонта не успевают окончательно перестраиваться. При сравнении показателей 1 и 2 групп было обнаружено, что ИПС во 2-й группе на 23,8% выше ($p < 0,001$), чем в 1, а ИЭ снижен на 14,3% ($p < 0,001$). Это связано, вероятно, с тем, что при 1-м варианте лечения происходит более выраженная перестройка сосудов пародонта.

Таким образом, анализ данных реопародонтографии до начала ортодонтического лечения показал, что сосуды в области тесно расположенных фронтальных зубов находятся в состоянии спазма, и это, очевидно, приводит к развитию в них застойных явлений, ишемии и гипоксии. В процессе лечения сосуды в исследуемой области реагируют на разные варианты ортодонтического вмешательства по-разному. Так, например, при 1-м варианте, предусматривающем дистальное перемещение скученных резцов и клыков в сторону удаленных

Показатели гемодинамики тканей пародонта после лечения по данным РПГ ($M \pm m$)

Параметры	Группы обследованных				
	контрольная (n=25)	до лечения (n=80)	1-я клинич. (n=25)	2-я клинич. (n=27)	3-я клинич. (n=28)
ПТС (%)	20,36±0,57	22,22±0,89	21,81±2,18	23,31±1,83	21,54±0,94
ИПС (%)	83,1±1,57	120,19±3,38	73,43±2,8***	96,41±2,1**** $p < 0,001$	85,0±1,36 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
ИЭ (%)	75,7±1,88	69,6±2,2	81,33±0,6***	69,67±2,2** $p < 0,001$	74,39±2,71 $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$

Примечание: * - достоверные различия между контролем и клиническими группами, где ** - $p < 0,02$; *** - $p < 0,01$; **** - $p < 0,001$; p - достоверные различия между 1 и 2, 1 и 3 клиническими группами; p_1 - достоверные различия между 2 и 3 клиническими группами.

В 3-й группе ни по одному показателю не было обнаружено достоверных различий с аналогичными параметрами в контроле. При сравнении этих показателей с таковыми в 1 и 2 группах было выявлено, что ИПС в 1-й группе выше на 13,6% ($p < 0,001$), во 2 группе - на 11,8% ($p_1 < 0,001$). ИЭ, напротив, был снижен в 1 группе на 8,5% ($p < 0,001$), а во 2 - на 6,3% ($p_1 < 0,05$). Этот факт свидетельствует о том, что метод лечения тесного положения резцов нижней челюсти, заключающийся в сочетании брекет системы и губного бампера, способствует более физиологичной и полноценной адаптации сосудов пародонта к ортодонтическому лечению.

премоляров, величины параметров гемодинамики сосудистого русла прогрессивно изменяются, однако, к концу наблюдения так и не восстанавливаются до контрольного уровня. При 2-м варианте, предполагающем сочетание дисталь-

ного перемещения фронтальных зубов и их выравнивания, происходит более быстрое восстановление величин исследуемых показателей, которое, все же, остается на субнормальном уровне до конца наблюдения. При 3-м варианте, сочетающем в себе механизмы 2-го варианта и использующем давление круговой мышца рта, регистрируется другая динамика прогрессивных процессов в сосудистом русле пародонта. Очевидно, именно это способствует восстановлению величин всех исследуемых параметров до контрольного уровня к концу 12-месячного клинического наблюдения.

ESTIMATION OF EFFICIENCY OF VARIOUS METHODS OF ORTHODONTIC TREATMENT OF CROWDING POSITION OF THE LOWER INCISORS

N.V. Astafreva, Y.L. Pisarevsky, M.A. Belousova, Y.V. Kuharenko
(Chita State Medical Academy)

The research is devoted to comparison of orthodontic treatment efficiency of crowding position of lower incisors. The analysis of reoparodontography results before and after treatment has been conducted. The method of the treatment, consisting of a combination of breket systems and a lip bumper, promotes more physiologic reorganization of a parodontal vessels.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аззам А.Б. Анализ отдаленных результатов лечения пациентов несъемной аппаратурой с сужением зубных рядов и скученным положением передних зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2003. - 24 с.
2. Коржукова М.В. Анализ состояния тканей полости рта и смешанной слюны у пациентов, пользующихся современной несъемной ортодонтической техникой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2001. - 23 с.
3. Матвеева Е.А. Исследование влияния тесного положения зубов на функциональные изменения в структурах жевательного аппарата при ортопедическом лечении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2004. - 22 с.
4. Мосейко Р.А., Тугарин В.А. Эффективность применения губного бампера // Ортодент-инфо. - 2001. - № 3. - С.11-17.
5. Панкратова Н.В., Слабковская А.Б. Отдаленные результаты ортодонтического лечения скученного положения передних зубов // <http://www.st@edentworld.ru> (24 нояб. 2004).
6. Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А. Функциональная диагностика в стоматологической практике. - М.: Медицина, 1980. - 272 с.

СОСТОЯНИЕ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

О.О. Спасова, З.В. Доржиева, В.Д. Молоков, Л.Ю. Хамнуева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра терапевтической стоматологии, зав. – д.м.н., проф. В.Д. Молоков, кафедра эндокринологии, зав. – д.м.н. Л.Ю. Хамнуева)

Резюме. Проанализированы результаты обследования 185 больных с сахарным диабетом 2 типа. Установлена взаимосвязь между степенью компенсации углеводного обмена, уровнем гигиены полости рта и тяжестью заболеваний пародонта.

Ключевые слова: пародонтит, сахарный диабет, компенсация.

Одним из превалирующих факторов, которые могут влиять на развитие заболеваний пародонта, является сахарный диабет (СД), который увеличивает риск развития пародонтита у больных СД в 2,3-3,4 раза [1,2,3,4]. В настоящее время количество больных СД возрастает тревожными темпами и по прогнозам экспертов ВОЗ к 2010 году превысит 230 млн. человек.

В последние годы много внимания уделяется исследованиям механизмов, объясняющих двусторонние взаимоотношения этих заболеваний, при которых СД может оказывать влияние на генерализованный пародонтит параллельными патогенетическими путями, при этом пародонтит может также влиять на развитие диабета, на уровень гликемии, увеличивая резистентность организма к инсулину, что определило актуальность нашего исследования. Тем самым СД рассматривается как фактор риска для развития пародонтита или как модификатор уже существующего, усугубляя его тяжесть, которая зависит от значений гликемии [5,6,8,9,10].

Целью настоящей работы явилось определение состояния пародонта в зависимости от степени компенсации углеводного обмена у больных СД 2 типа.

Материалы и методы

Для изучения зубочелюстной системы были обследованы 185 больных СД 2 типа на базе эндокринологического отделения ГУЗ «Иркутская государственная областная клиническая больница»: мужчин – 46 (25%), женщин – 139 (75%). Средний возраст обследуемой группы больных составил – 55±9,58 года.

Обследование полости рта проводили с использованием основных и дополнительных методов исследования. Было оценено гигиеническое состояние полости рта у больных СД 2 типа с использованием индекса гигиены (ИГ) Ю.А. Федорова и В.В. Володкиной, 1970, с анализом причины потери зубов [3].

Степень компенсации углеводного обмена при СД оценивали по уровню гликированного гемоглобина (HbA1c) методом, основанным на аффинной хроматографии гли-

кированной и негликированной фракции гемоглобина в гемоллизате крови (нормальные значения HbA1c – 4-6,2%) [2].

Выполнение работы включало 2 этапа. На первом этапе сравнивали уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) и уровень гигиены полости рта в зависимости от состояния тканей пародонта. При определении ИГ критерием для исключения из исследования 39 больных послужило наличие полной вторичной адентии или количество зубов менее 10 в зубном ряду. На втором этапе обследуемые больные были разделены на две группы. В первую группу (n=23) были включены больные, у которых уровень гликированного гемоглобина был меньше 7%, что соответствовало фазе компенсации и субкомпенсации СД, вторую группу (n=162) составили больные с уровнем гликированного гемоглобина больше 7,1%, что указывало на фазу декомпенсации.

Полученные результаты исследования подвергались математической обработке с использованием пакетов статистических программ «STATISTICA-6.0». Нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Если распределение исследуемых показателей не подчинялось закону нормального распределения, то использовались непараметрические методы статистического анализа, и обсуждалась медиана вариационных рядов. При сравнении двух несвязанных групп использовался критерий Манна-Уитни. Качественные признаки сравнивались с помощью критерия χ^2 , при малом числе наблюдений – точного критерия Фишера. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

При оценке состояния зубочелюстной системы у больных с СД интактный пародонт наблюдался в 6% случаев, генерализованный гингивит – в 21%, генерализованный пародонтит – в 52%, частичная вторичная адентия (менее 10 в зубном ряду) – в 15% и полная вторичная адентия – в 6% случаев, утративших зубы, по данным анамнеза, по поводу пародонтита.

У больных СД с интактным пародонтом медиана уровня гликированного гемоглобина составила – 7,95%, с генерализованным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом медиана была в 1,2 раза

Таблица 1

Уровень гликированного гемоглобина у больных сахарным диабетом в зависимости от состояния тканей пародонта

Состояние пародонта	Здоровый пародонт	Генерализованный гингивит	Генерализованный пародонтит	Частичная адентия (менее 10 в зубном ряду)	Полная вторичная адентия
группа	1	2	3	4	5
n	11	38	97	28	11
Уровень HbA1c % Me (Q25-Q75)	7,95 (6,8-9,3)	9,4 (7,7-11,3)	9,5 (8,1-10,6)	10,75 (9,25-11,9)	11,1 (9,5-13,3)
p		p ₁₋₂ =0,046	p ₁₋₃ =0,027	p ₁₋₄ =0,004	p ₁₋₅ =0,005

Примечание для табл. 1 и 2: p – достоверность различия показателей (критерий Манна-Уитни); Me – медиана (в скобках приведены 25 и 75 процентиля).

выше. В группе больных с частичной вторичной адентией и полной вторичной адентией медиана гликированного гемоглобина превышала значения больных с интактным пародонтом в 1,4 раза (табл. 1).

группе наблюдалось больше больных с интактным пародонтом — 17,4%, тогда как во второй, напротив, с интактным пародонтом было 4,3% больных, что в четыре раза меньше, чем в группе с компенсированным и

Таблица 2

Уровень гигиены полости рта у больных сахарным диабетом в зависимости от состояния тканей пародонта

Состояние пародонта	Здоровый пародонт	Генерализованный гингивит	Степень хронического генерализованного пародонтита		
			легкая	средняя	тяжелая
группа	1	2	3	4	5
n	11	38	47	25	25
ГИ, Ме (Q25-Q75)	1 (1-1,67)	2 (1,5-4)	2 (1,5-3,65)	2,64 (2-5)	2,6 (2,2-5)
p		$p_{1-2} < 0,0001$	$p_{1-3} < 0,0001$	$p_{1-4} < 0,0001$	$p_{1-5} < 0,0001$
p			$p_{2-3} = 0,84$	$p_{2-4} = 0,29$	$p_{2-5} = 0,036$
p				$p_{3-4} = 0,21$	$p_{3-5} = 0,027$

При исследовании гигиенического состояния полости рта у больных СД было установлено значимое различие между больными с интактным пародонтом и с заболеваниями пародонта. Так медиана ИГ у больных с СД и интактным пародонтом составила 1 балл, а с заболеваниями пародонта она превысила эти значения в 2-2,6 раза ($p < 0,0001$). Также у больных пародонтитом тяжелой степени медиана ИГ была в 1,3 раза больше в сравнении с медианой ИГ больных генерализованным гингивитом и пародонтитом легкой степени ($p = 0,036$; $p = 0,027$) соответственно (табл. 2).

субкомпенсированным СД ($p = 0,034$) (табл. 3).

Таким образом, при более низких значениях гликированного гемоглобина, близких к нормальным, отмечалось больше больных с интактным пародонтом. Высокий уровень гликированного гемоглобина HbA1c определял более тяжелое течение пародонтита, который являлся одной из причин прогрессирующей потери зубов.

Увеличение значений ИГ у больных СД взаимосвязано с тяжестью заболеваний пародонта. Инициирование и прогрессия пародонтального воспаления вероятно обусловлено длительной инвазией интен-сивно размножающихся микроорганизмов зубной бляшки, о чем свидетельствуют взаимосвязь увеличенных значений ИГ и тяжести заболеваний пародонта. Быстро-му образованию зубной бляшки способ-ствуют высокая концентрация сахара в кро-ви и, соответственно, в десневой жидкости, а также развивающаяся у больных СД ксе-ростомия. Следовательно, улучшение гиги-енического состояния полости рта являет-ся потенциалом для снижения риска раз-вития заболеваний пародонта.

Состояние зубочелюстной системы в зависимости от степени компенсации сахарного диабета

Состояние зубочелюстной системы	Здоровый пародонт, абс. (%)	Заболевания пародонта и вторичная адентия, абс. (%)	p
группа 1 (HbA1c < 7%)	4 (17,4)	47 (82,6)	0,034
группа 2 (HbA1c > 7,1%)	7 (4,3)	155 (95,7)	

Примечание: p — достоверность различия показателей (точный критерий Фишера).

Распространенность заболеваний пародонта и вторичной адентии в первой группе больных с компенсированным и субкомпенсированным СД составила — 82%, во второй группе — с декомпенсацией — эти показатели были значительно выше — 96%. Также в первой

Таблица 3

Больные с СД 2 типа нуждаются в активной лечеб-но-профилактической помощи и постоянном диспан-серном наблюдении у врача-стоматолога и эндокрино-лога, т.к. достижение компенсации СД снижает тяжесть течения пародонтита.

THE STATE OF MAXILLOFACIAL SYSTEM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS (TYPE 2) IN DEPENDENCE ON THE COMPENSATION OF CARBOHYDRATE METABOLISM

O.O. Spasova, Z.V. Dorzieva, V.D. Molokov, L.Yu. Khamnueva
(Irkutsk State Medical University)

The results of the investigation of 185 patients with diabetes mellitus (type 2) were analyzed. The interconnection among a degree of carbon hydrate metabolism, a level of oral hygiene and severity of paradontal disease was determined.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов В.С. Заболевания пародонта. — М.: МИА, 1998. — 296 с.
2. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию. — М.: Берг, 1998. — 220 с.
3. Грудянов А.И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта // Пародонтология. — 1998. — № 3. — С.47.
4. Levin D.F., Handelsman M, Ravon N.A. Crown lengthening surgery: a restorative — driven periodontal procedura // Journal of Californian Dental Association. — 1999. — Vol. 27, № 2. — С.143-151.
5. Papapanou P.N. Periodontal disease: epidemiology // Ann Periodontol. — 1996. — № 1. — С.1-36.
6. Mealey B.L. Periodontal implications: medically compromised patients // Ann Periodontol. — 1996. — № 1. — С.256-321.

- Grossi S.G. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research // Ann Periodontol. — 2001. — № 6. — С.45.
- Mealey B.L., Moritz A.J. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periododontium // Ann Periodontol. — 2000, 2003. — № 32. — С.59-81.
- Genco R.G., Grossi S.G., Ho A. et al. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes and periodontal infection // J. Periodontol. — 2005. — № 76. — С.2075-2084.
- Saremi A., Nelson R.G., Tulloch-Reid M. et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes // Diabetes Care. — 2005. — № 28. — С.27-32.
- Jansson H., Lindholm E. et al. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness // J. Clin. Periodontol. — 2006. — № 33. — С.14.
- Bodet C., Chandad F., Grenier D. Porphyromonas gingivalis — induced inflammatory mediator profile in an ex vivo human whole blood model // Clin. Exp. Immunol. — 2006. — № 143. — С.7.

© КОНДРАШИН С.Ю. — 2007

ЗАВИСИМОСТЬ ФОРМ И РАЗМЕРОВ ДИСКОВ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ОТ ПРОТЯЖЕННОСТИ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ

С.Ю. Кондрашин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра ортопедической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. А.Я. Вязьмин)

Резюме. Объектом исследования послужили внутрисуставные диски их форма, размеры и зависимость этих параметров от дефектов зубных рядов. Анализ полученного морфологического материала и научной литературы позволяют говорить, что даже самые незначительные изменения в состоянии зубного ряда сопровождаются нарушением биомеханики жевательного процесса и как следствие адаптацией структуры сустава к измененным условиям функционирования.

Ключевые слова: дисфункция ВНЧС, внутрисуставной диск, морфометрия.

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) одна из распространенных патологий челюстно-лицевой области. Симптомы дисфункции ВНЧС наблюдаются у 5-15% всех обратившихся за стоматологической помощью. Ряд авторов считают, что проявления дисфункции ВНЧС встречаются у 70-80% здорового населения. От 50 до 80% всего населения отмечаются те или иные признаки нарушения функции ВНЧС [1-4,6,7].

Несмотря на значительную распространенность заболеваний сустава, вопросы этиологии и патогенеза последних трактуются не однозначно. До настоящего времени среди исследователей нет единого мнения о структуре сустава в целом и отдельных его элементов. Во многом кардинальному решению проблемы мешает отсутствие фундаментальных работ, позволяющих иметь клиницистам четкое представление об организации ВНЧС. В доступной литературе мы нашли единичные упоминания об изменениях в морфологическом строении сустава при различных видах дефектов зубных рядов.

Материалы и методы

Объектом исследования служил секционный материал ВНЧС трупов людей в возрасте 35-65 лет с различными дефектами зубных рядов, общим количеством 40 суставов. Забор материала проводили на замороженных до минус 28-300С трупах. Блоки взяты с обеих сторон у лиц мужского пола.

Согласно состоянию зубных рядов полученные фрагменты были систематизированы в 3 группы:

1 — Группа (контрольная): Височно-нижнечелюстной сустав от лиц, не имеющих дефектов зубных рядов (10 случаев).

2 — Группа: Височно-нижнечелюстной сустав от лиц с двухсторонними дистальными-неограниченными дефектами зубных рядов (15 случаев).

3 — Группа: Височно-нижнечелюстной сустав от лиц с полным отсутствием зубов (15 случаев).

После выемки органокомплекса ВНЧС у трупов людей из выпиленных костно-мышечных фрагментов формировались блоки размером 45х45х45 мм. С целью предотвращения изменения топографо-анатомических взаимоотношений структур сустава материал без оттаивания по-

мешали в 10% раствор формалина. По мнению А.П. Сорокина (1973), данная концентрация позволяет не только фиксировать ткани, но и способствует лучшему сохранению взаимоотношений между структурами. Через 5-7 суток препараты подвергали дальнейшей обработке, не опасаясь существенного изменения расположения структур.

После этого материал декальцировали в 15% растворе азотной кислоты по стандартной методике (Б.А. Виленсон, 1950). Степень декальцинации предварительно проверяли препаровальной иглой. Если игла проходила свободно через костные структуры блока, считали, что материал готов для дальнейшего исследования.

После декальцинации блоков им придавали оптимальный размер 35х35х35 мм. Затем весь органокомплекс тканей подвергался дальнейшей обработке. Материал промывали в проточной воде не менее суток, после чего его обезвоживали. Экспериментально установлено, что лучшие результаты получаются в том случае, если начать процесс обезвоживания с 50° спирта и постепенно проводить материал через спирты нарастающей концентрации: 50°, 60°, 70°, 80°, 96° — I, 96° — II, 100° — I, 100° — II, выдерживая в каждом из них по 3-5 суток. Фиксацию в целлоидине начинали с 0,5% и далее 2%, 4%, 6%, 8% с последующей заливкой материала в 10% раствор целлоидина. При этом в каждом растворе ткань находилась не менее недели.

Наклейку материала на деревянные блоки проводили чистым густым целлоидином, затем блоки ставили на хлороформную баню на 8 часов и плотно закрывали для равномерной усадки. Хранили блоки в 70° спирте. Серийные срезы изготавливали на микротоме толщиной 10-12 микрон, по 9-10 срезов, в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (фронтальной, горизонтальной, сагитальной). С каждого блока получали срезы только в одной плоскости. Окраску срезов производили раствором пикрофуксина по методу Ван-Гизон. В последующем препараты подвергались макроскопическому и морфометрическому анализу.

Результаты и обсуждение

Объектом макроскопического исследования послужили внутрисуставные диски их форма, размеры и зависимость этих параметров от дефектов зубных рядов.

Макроскопическое строение диска височно-нижнечелюстного сустава при ортогнатическом прикусе и интактных зубных рядах

Височно-нижнечелюстной сустав по своему строению и функции представляет сложное анатомическое образование, относящееся к блоковидным суставам. В полости сустава, между головкой нижней челюсти и

суставной ямкой височной кости, залегает двояковогнутая овальной формы хрящевая пластинка – внутрисуставной диск. Многие исследователи склонны считать, наибольшую компрессионную нагрузку испытывает суставной диск [2,3,6]. Он в значительной мере сдерживает жевательное давление, которое оказывает головка нижней челюсти на нижнечелюстную ямку. В связи с этим верхняя и нижняя поверхности диска испытывают различное давление и имеют, некоторое различие в гистоструктуре.

Форма его может быть самая разнообразная: гантелевидная, плоская, воронковидная и возможна фрагментация диска. В нашем исследовании в 100% случаев наблюдалась гантелевидная форма. Диаметр их в сагиттальной плоскости составлял от 9,4 мм до 16,2 мм (средний размер $12,6 \pm 0,3$). По периферии он сростается с суставной капсулой и делит полость сустава на два отдела: верхнепередний, расположенный между суставной ямкой, суставным бугорком височной кости и верхней поверхностью диска, и нижнезадний, расположенный между сочлененной поверхностью головки нижней челюсти и нижнезадней частью диска.

Макроскопическое исследование показало, суставной диск представлен коллагеново-волокнистым хрящом. Толщина диска по переднему краю варьирует от 1,8 мм до 2,7 мм (средние размеры $1,7 \pm 0,1$ мм). Задний край диска значительно толще, размеры его составляют от 2,6 мм до 4,5 мм (средняя толщина $3,9 \pm 0,26$ мм). Как видно, задний край в 2,3 раза толще переднего. Толщина латерального и медиального краев диска практически одинакова. Толщина медиального края составляет от 2,1 мм до 3,7 мм (средняя толщина $2,5 \pm 0,19$ мм). Толщина латерального края диска варьирует менее значи-

При макроскопическом исследовании внутрисуставного диска выявлено, что он значительно уплощается. Если в первой группе гантелевидная форма диска составляет 100%, то через 2-3 года после утраты жевательной группы зубов лишь в 66,7% случаев наблюдается данная форма диска. В 33,3% случаев диск имеет уплощенную форму. Диаметр диска в сагиттальной плоскости практически не изменяется и составляет $12,4 \pm 0,3$ мм. Толщина диска по переднему краю $1,5 \pm 0,2$, по заднему – $3,9 \pm 0,4$ мм. Толщина латерального и медиального краев равняется $1,8 \pm 0,1$ мм и $1,6 \pm 0,2$ мм соответственно. Изменяется и толщина центральной части диска, но менее существенно (средняя толщина $1,3 \pm 0,1$). Изменение параметров суставного диска приводит к существенному изменению его формы.

Макроскопическое строение диска при полном отсутствии зубов

Полное отсутствие зубов сопровождается выраженным дисбалансом в зубочелюстной системе. Отсутствие зубов и снижение нагрузки на альвеолярные отростки соответственно сопровождается атрофией последних. Несомненно, это в первую очередь перестраивает биомеханику ВЧНС, в результате изменяется вектор результирующей силы приложенной на сустав. Наряду с выше перечисленными изменениями в структуре сустава, которые являются следствием снижения жевательной нагрузки, изменяется и форма внутрисуставного диска.

После 2-3 лет полной адентии 66,3% суставных дисков имели гантелевидную форму и 33,7% – уплощенную. Одновременно с изменением формы изменяются и размеры суставного диска: передний край – $1,2 \pm 0,2$, центральная часть – $1,1 \pm 0,1$, задний край – $2,5 \pm 0,4$, медиальный край – $1,8 \pm 0,2$, латеральный край –

Таблица 1

Динамика изменения размеров внутрисуставного диска ВЧНС при дефектах зубных рядов (мм)

Дефект	Толщина диска	Центральная часть	Передний край	Задний край	Медиальный край	Латеральный край
Интakтные зубные ряды		$1,7 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,27$	$3,9 \pm 0,26$	$2,5 \pm 0,19$	$2,4 \pm 0,17$
Двухсторонний дистально неограниченный дефект зубного ряда		$1,6 \pm 0,08$	$2,6 \pm 0,19$	$3,6 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,17$	$2,6 \pm 0,15$
Полная адентия		$1,1 \pm 0,26^*$	$2,1 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,25$	$2,3 \pm 0,22$	$2,1 \pm 0,21$

Примечание: * ($p < 0,05$) достоверно по сравнению с группой с интактными зубными рядами.

тельно – от 2,2 мм до 2,9 мм (средняя толщина $2,4 \pm 0,17$ мм). В центре диск значительно тоньше от 1,1 мм до 1,9 мм (средняя толщина $1,7 \pm 0,1$) (табл. 1) Следует отметить, что толстый задний край диска располагается в самой глубокой части суставной ямки.

Макроскопическое строение диска при двухсторонних дистально неограниченных дефектах зубных рядов

Потеря жевательных зубов ведет к нарушениям окклюзионных соотношений сохранившихся групп зубов и перемещению нижней челюсти во вторично измененную окклюзию, сопровождающуюся снижением межокклюзионной высоты. Установлено, что в основном смещение происходит в двух плоскостях – вертикальной и сагиттальной (80% случаев), значительно реже (20% случаев) смещение нижней челюсти наблюдалось в трансверсальной плоскости.

$1,8 \pm 0,1$. Тем не менее, длина диска в сагиттальной плоскости в этот период остается прежней.

Таким образом, анализ полученного морфологического материала позволяет говорить, что даже самые незначительные изменения в состоянии зубного ряда сопровождаются нарушением биомеханики жевательного процесса и адаптацией гистоструктуры сустава к измененным условиям функционирования. При дефектах зубных рядов, сопровождающихся снижением межальвеолярной высоты, происходит снижение жевательной нагрузки на элементы, его составляющие. В результате происходит атрофия структурных компонентов сустава, что можно расценивать как адаптивно-компенсаторную реакцию на измененные условия функционирования.

THE DEPENDENCE OF THE FORMS AND SIZES OF DISKS OF TMJ FROM DEFECTS EXTENTION OF TEETH

S.Yu. Kondrashin
(Irkutsk State Medical University)

Object of macroscopic studies were intraarticular disks, their forms, sizes and dependency of these parameters on defect dentition. The analysis of morphological material and scientific literature allow to speak that even the most small changes in breach biomechanics chewing process are accompanied with-standing of the teeth row and as effect adaptation histological structure of joint to changed existing conditions.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вязьмин А.А.* Диагностика и комплексное лечение синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / ИГМУ. — Иркутск, 1999. — 227 с.
2. *Карсанов В.Т., Зайдман А.М.* Структурные изменения суставного диска височно-нижнечелюстного сустава при дефектах зубных рядов // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2000. — № 2. — С.54-56.
3. *Латий А.А.* Изменения в височно-нижнечелюстном суставе при действии на нижнюю челюсть дистально направленной внеротовой тяги // Стоматология. — 1990. — № 2. — С.19-22.
4. *Пузин М.Н., Вязьмин А.А.* Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. — М.: Медицина, 2002. — 160 с.
5. *Сорокин А.П.* Общие закономерности строения опорного аппарата человека. — М.: Медицина, 1973. — 176 с.
6. *Хватова В.А.* Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии. — Н. Новгород: НГМА, 1996. — 263 с.
7. *Mathias Griethe.* Morphometrische Vermessungen von MRT-Aufnahmen des Kiefergelenks. Diss. ... Dr. med. dent. — Berlin, 2005. — 64 p.

© ИСАЧЕНКО О.О., НИКУЛИНА С. Ю., ШУЛЬМАН В.А., АКСЮТИНА Н.В., ВОЕВОДА М.И., МАКСИМОВ В.Н., КАЗАРИНОВА Ю.Л. — 2007

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

О.О. Исаченко, С. Ю. Никулина, В.А. Шульман, Н.В. Аксютин, М.И. Воевода, В.Н. Максимов, Ю.Л. Казаринова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра внутренних болезней № 1, зав. — д.м.н., проф. В.А. Шульман; ГУ НИИ терапии СО РАМН г. Новосибирск, директор — д.м.н., проф. М.И. Воевода)

Резюме. Цель исследования: установить вероятность и закономерности наследования фибрилляции предсердий (ФП) в семьях, изучить связь первичной и вторичной ФП с полиморфизмом гена β , аденорецепторов и гена транскрипционного фактора SP4. Обследовано 103 пробандов с ФП и 301 их родственника I, II, III степени родства — первая группа, а также 82 пробанда, у которых отсутствовали заболевания сердечно-сосудистой системы и 163 их родственника I и II степени родства — вторая (контрольная) группа.

В данном исследовании нами был установлен факт семейной агрегации заболевания в семьях пробандов с ФП. При проведении молекулярно-генетического исследования было выявлено, что гетерозиготный генотип β , аденорецепторов Ser49Gly можно рассматривать как один из генетических предикторов возникновения как первичной, так и вторичной ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ген β , аденорецепторов, наследственность, ген транскрипционный фактор SP4.

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее распространенных и опасных аритмий. В значительной части случаев этиологии ФП выявить не удается. В этих случаях говорят об идиопатической или первичной ФП (lone atrial fibrillation). Предполагается, что в значительной части случаев идиопатическая (первичная) ФП наследственно обусловлена.

В отдельных случаях возникновение ФП обусловлено определенными мутациями в генах ионных каналов миоцитов [1,4,5]. Но в большинстве случаев наследование ФП обусловлено определенным сочетанием полиморфизма различных генов. Изучению этого вопроса в настоящее время в литературе уделяется большое внимание [2,3]. В то же время в доступной литературе нам не удалось найти данных о полиморфизме гена β , аденорецепторов у больных с первичной и вторичной ФП. Недостаточно изучены клинические особенности первичной ФП, ее клико-патогенетические формы, анатомические и электрофизиологические факторы риска данной патологии. В последнее время внимание привлекает поиск генетических маркеров заболеваний, ассоциированных с внезапной сердечной смертью.

В связи с приведенными данными представляет значительный интерес исследование полиморфизма генов, кодирующих белки, определяющие структурное и функциональное состояние проводящей системы, и изучение его связи с различными нарушениями ритма. В настоящей работе изучена частота полиморфизма гена транскрипционного фактора SP 4 человека, являющегося гомологом гена транскрипционного фактора мышечной NF1B и полиморфизма гена β , аденорецепторов, проанализирована их ассоциация при первичной и вторичной фибрилляции предсердий.

Цель нашего исследования: установить вероятность и закономерности наследования ФП в семьях, изучить связь первичной и вторичной ФП с полиморфизмом гена β , аденорецепторов и гена транскрипционного фактора SP4.

Материалы и методы

В настоящее исследование вошли 103 пробанда, у которых диагностирована фибрилляция предсердий и 301 их родственника I, II, III степени родства. Эти семьи составили первую группу нашего исследования.

У пробандов с вторичной ФП она была обусловлена следующими заболеваниями: артериальная гипертензия 2-

3 стадии — у 28 (38%) больных, различные варианты ИБС — у 31 (62%), дилатационная кардиомиопатия — у 2 (2%), абстинентный синдром — у 2 (4%), грыжа пищевода отверстия диафрагмы — у 1 (2%), узловой зоб 2 стадии с явлениями эутиреоза — у 1 (2%).

Гипертоническая болезнь 1-2 стадии и ИБС, стенокардия II ф. кл. в небольшом проценте случаев были отмечены и в группе пробандов с первичной формой ФП (гипертоническая болезнь I-II стадий была отмечена у 5 (9,44%), ИБС. Стенокардия II ф. кл. — у 3 (5,67%). У всех больных с первичной ФП она была документирована до возникновения проявлений ИБС или гипертонической болезни.

Все обследуемые пробанды с ФП были разделены на подгруппы согласно этиологии ФП, мы получили I подгруппу (первичную ФП), состоящую из 53 пробандов (28 — мужчин и 25 — женщин) и 154 их родственников (53 — мужчины и 101 — женщины). Во 2 подгруппу (вторичная ФП) вошли 50 пробандов (22 — мужчин и 28 — женщин) и 147 их родственников (72 — мужчины и 75 — женщин).

Нами было обследовано также 82 пробанда, у которых отсутствовали клинико-электрокардиографические проявления заболеваний сердца и 163 их родственника I и II степени родства — вторая (контрольная) группа.

Всем больным I подгруппы и их родственникам, помимо клинического осмотра, выполнялись электрокардиография, чреспищеводная стимуляция левого предсердия (при наличии информированного согласия), холтеровское мониторирование (ХМ), велоэргометрия (ВЭ), эхокардиография, молекулярно-генетическое исследование.

Обследуемым пробандам I подгруппы и выявленным за период исследования больным родственникам исключалось влияние гиперфункции щитовидной железы. Определяли уровень гормонов щитовидной железы.

Генетическое исследование крови включало в себя выделение тотальной ДНК из лейкоцитов периферической крови и генотипирование по изучаемым полиморфным сайтам гена β_1 -адренорецепторов. Выделение ДНК проводили из лейкоцитов периферической крови по модифицированной методике Смита и соавт. Амплификацию интересующих участков ДНК проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Структура праймеров в исследовании была такова:

5' — TTGCTGCCTCCCGCCAGCGATG-3' — прямой,
 3' — TCACGCAGCACGNCCACNGA-3' — обратный,
 5' — GCCTCCGAGCCCGGTACCTGT-3' — прямой,
 3' — GCTGAGACAGCGGCTCGGGGCT-3' — обратный.

Полиморфизм гена β_1 адренорецепторов типировали по фрагментам длиной 138 н.п. (A 145 - аллель) и 303 н.п. (G 145 - аллель). В связи с тем, что на момент проведения исследования данные по полиморфизму гена SP4 в мировой литературе отсутствовали, для поиска информативных полиморфных маркеров в этом гене провели анализ мировых баз данных по однонуклеотидным полиморфным маркерам (ОНП) генома человека. В результате для дальнейших исследований был выбран ОНП маркер гена SP4 — NCBI SNP rs 101168, расположенный в пятом интроне — замена А на Т в позиции 808807. По этому полиморфизму нами генотипировано 59 больных с первичной фибрилляцией предсердий и 45 — со вторичной фибрилляцией предсердий. Для анализа этого ОНП маркера была разработана методика генотипирования на основе аллель — специфичной полимеразной цепной реакции. В реакции использовались следующие олигонуклеотидные праймеры:

1) 5' — aaatgaggacaatgaaaagcaca - 3' — прямой
 2) 5' — gcctaagctgactatttcagtg - 3' — обратный,
 3) 5' — catttctcaattgcctgctataga - 3' — обратный
 4) 5' — actgttgcccttgggtgcca - 3' — прямой.

Праймеры 1 и 2 используются для амплификации ал-

леля A80807 и праймеры 3 и 4 — аллеля T80807T. Оба аллеля амплифицируются одновременно в одной реакционной смеси. В случае гомозигот детектируется продукт размером 275 н.п. для аллельного варианта А и 171 н.п. — для Т.

Гетерозиготный генотип идентифицируется по одновременному наличию продуктов обоих размеров.

Соблюдение соотношения Харди-Вайнберга было оценено методом χ^2 . Статическая программа BIOSTAT.

Результаты и обсуждение

В данном исследовании нами был установлен факт семейной агрегации заболевания в семьях пробандов с ФП. Частота выявления ФП в семьях составила 7,31% (22 больных родственника из 301). При этом все больные были выявлены в семьях пробандов с первичной ФП. Накопление ФП в семьях существенно превышало популяционную частоту заболевания (по данным Н. Kulbertus с соавт. (1982), популяционная частота равна 0,4%).

По нашим данным, среди родственников I степени родства наиболее подвержены ФП матери (36,36%), сестры (19,44%), отцы (16,67%).

Наследуемость подверженности (H^2) определялась в рамках модели «Falconer», которая постулирует нормальное распределение подверженности в популяции и среди родственников I степени родства. Согласно данной модели, коэффициент регрессии подверженности ФП рассчитывался по формуле:

$$b = \frac{Xq - Xr}{a} = \frac{2,65 - 1,287}{2,962} = 0,460,$$

где Xq — пороговая точка распределения подверженности в популяции; Xr — пороговая точка распределения подверженности среди родственников; a — средняя величина подверженности больных в популяционной выборке. Данные величины были взяты из таблиц — приложения к формуле для расчета коэффициента регрессии. Коэффициент наследуемости равен:

$$H^2 = \frac{b}{r} = \frac{0,460}{2} = 0,230,$$

где r — коэффициент родства, равный 2 для родственников I степени родства. Итак, наследуемость подверженности ФП по модели «Falconer» составила 23%, остальное (77%) приходится на средовые факторы в развитии этого нарушения ритма.

Значение генетических факторов становится более очевидным при проверке соответствия заболевания законам наследования. Поэтому следующим этапом исследования после доказательства неслучайности семейной агрегации заболевания и установления значимой роли наследственности в формировании этого нарушения ритма является сегрегационный анализ, заключающийся в оценке соответствия ожидаемых при определенном типе наследования и наблюдаемых сегрегационных частот. В собственных исследованиях для сбора семейного материала мы применили единичную регистрацию. В выборке представлены семьи брака «больной-здоровый». Для формального генетического ана-

Таблица 1

Сегрегационный анализ в семьях пробандов с идиопатической фибрилляцией предсердий

Размер sibства	Число sibств	S	Число sibсов с пораженными детьми			R
			1 пораженный ребенок	2 пораженных ребенка	3 пораженных ребенка	
2х sibсовые	9	18	4	5	-	14
3х sibсовые	3	9	2	-	1	5
4х sibсовые	1	4	-	1	-	2
Всего	13	31	6	6	1	21

лиза типа наследования использован метод Вайнберга для единичной регистрации.

Для проведения сегрегационного анализа использовалась группа больных с идиопатической или первичной ФП. В таблице 1 представлены сибства для анализа сегрегационной частоты идиопатической фибрилляции предсердий.

Все числовые данные в формулу Вайнберга для единичной регистрации взяты из таблицы 1.

Сибсовый метод Вайнберга

$$SF = \frac{\sum ri(Ri - 1)}{\sum ri(Si - 1)} = \frac{18}{30} = 0,6;$$

$$t_{(аутос-домин)} = \frac{|0,5 - 0,6|}{\sqrt{\frac{0,6(1 - 0,6)}{30}}} = 0,089 \quad (t < 2,58);$$

$$t_{(аутос-рецес)} = \frac{|0,25 - 0,6|}{\sqrt{\frac{0,6(1 - 0,6)}{30}}} = 3,913 \quad (t > 2,58).$$

Согласно законам экспериментальной генетики, аутосомно-доминантный тип наследования, вычисляемый по методу Вайнберга, определяется, если критерий наследуемости $t < 2,58$. Учитывая результаты сибсового метода сегрегационного анализа в семьях, пробанды которых страдают идиопатической ФП, предполагаем аутосомно-доминантный тип наследования данной патологии.

У рассматриваемых больных с первичной и вторичной ФП нами совместно с сотрудниками Института Терапии СО РАМН был изучен полиморфизм гена β_1 -адренорецепторов. Молекулярно-генетическое исследование было проведено у 30 исследуемых 1-й подгруппы (первичная ФП) и 25 их здоровых родственников, а также у 30 больных 2-й подгруппы

(вторичная ФП) и 44 — их здоровых родственников. Кроме того, генотипированы 198 больных, у которых отсутствовали признаки сердечно-сосудистых заболеваний вторая (контрольная) группа.

По полученным нами данным, у пробандов с первичной ФП и их родственников (1 подгруппы) достоверно преобладал гетерозиготный генотип гена β_1 -адренорецепторов (Ser49Gly), соответственно у 15 (50%) пробандов и у 11 (44%) — родственников, в сравнении с 38 (19,2%) — у контрольной группы ($p < 0,05$). У пробандов 1-й подгруппы наблюдалось также преобладание гомозиготного генотипа по редкому аллелю (Gly49Gly), соответственно у 5 (16,7%) в сравнении с 6 (3,2%) — в контрольной группе ($p < 0,05$), хотя у здоровых родственников пробандов 1-й группы этот генотип не был выявлен ни в одном случае (рис. 1).

У больных 2-й подгруппы (вторичная ФП) также наблюдалось достоверное преобладание гетерозиготного генотипа (Ser49Gly), соответственно у 14 (46,7%) в сравнении с 38 (19,2%) — контрольной группы ($p < 0,05$) (рис. 2). Но у родственников больных этой подгруппы преобладание рассматриваемого генотипа в сравнении с контрольной группой не было статистически досто-

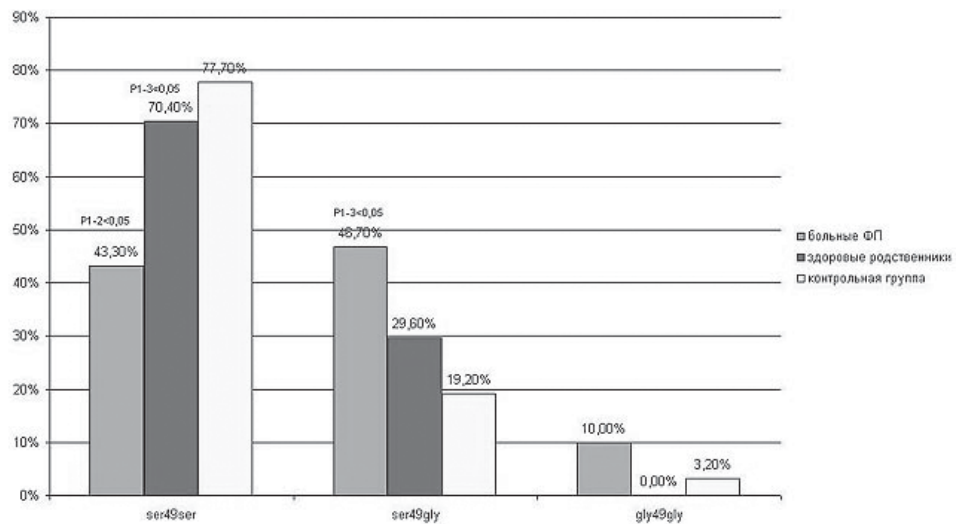


Рис. 2. Полиморфизм гена β_1 -адренорецепторов при вторичной фибрилляции предсердий.

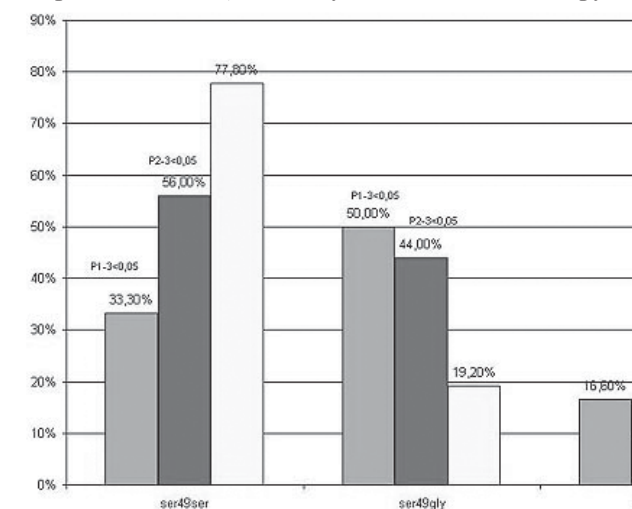


Рис. 1. Полиморфизм гена β_1 -адренорецепторов при первичной фибрилляции предсердий.

верным. Частота встречаемости генотипа Gly49Gly у больных с вторичной ФП и их родственников также достоверно не отличалась от данных контрольной группы.

У мужчин с идиопатической фибрилляцией предсердий достоверно выше частота гомозиготного генотипа (A80807A) транскрипционного фактора SP4 24 (61,5%) по сравнению с их здоровыми родственниками 14 (50,0%) и 71 (73,9%) — лицами контрольной группы ($p < 0,01$) (рис. 3).

Таким образом, как видно из вышеизложенного, гетерозиготный генотип Ser49Gly, гомозиготный генотип Gly49Gly по дикому

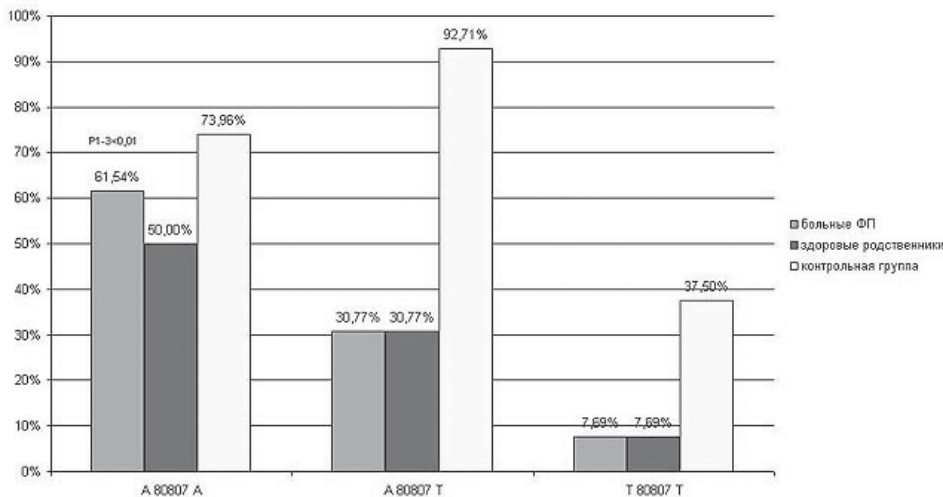


Рис. 3. Полиморфизм транскрипционного фактора SP4 у мужчин с первичной фибрилляцией предсердий, их здоровых родственников и лиц контрольной группы.

аллелю β_1 -адренорецепторов, гомозиготный генотип (A80807A) транскрипционного фактора SP4 можно рассматривать как генетические предикторы возникновения первичной ФП. Предиктором возникновения вторичной ФП может служить также гетерозиготный ге-

сомненно, что дальнейшие поиски генов-кандидатов как первичной, так и вторичной ФП, остаются актуальными. Результаты этих исследований могут внести важный вклад в профилактику возникновения одной из самых распространенных и опасных аритмий.

нотип Ser49Gly β_1 -адренорецепторов. Изученные генетические маркеры могут быть использованы для диагностики предрасположенности к развитию первичной фибрилляции предсердий.

В целом, анализ литературных и приведенных нами собственных данных показывает, что возникновению ФП во многих случаях может способствовать наследственная предрасположенность. С наибольшей очевидностью наследственная предрасположенность проявляется у больных с первичной ФП. Не-

MOLECULAR-GENETIC INVESTIGATIONS IN ATRIAL FIBRILLATION

O.O. Isachenko V.A. Shulman, S.U. Nicoulina, N.V. Aksutina, M.I. Voevoda, U.L. Kazarinova, V.N. Maximov (Krasnoyarsk State Medical Academy, Scientific Research Institute of Therapy of Russian Academy of Medical Science, Novosibirsk)

The purpose of the research: to establish probability and regularities of hereditary of atrial fibrillation (AF) in families, to study connection of primary and secondary AF with polymorphism of a gene B1-adrenoreceptors. 99 probands are presented in this research work with diagnosed AF and their 287 relatives I, II, III degrees of relationship. These families are main group of our research. In spite of probands families with AF we also examined 82 probands with absence of clinico-electrophysiological displays of the heart diseases and 163 their relatives of I and II degrees of relationship - the second (control) group. In this research the fact of family aggregation of disease in probands families with AF has been established. Heterozygous genotype of a gene of B1-adrenoreceptors (Ser49Gly) can be examined as one of genetic predictors in occurrence of Both primary and secondary AF.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brugada R., Tapscott T., Czernuszcwicz G.S. et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation // N. Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 336. — P.905-911.
2. Lai L.P., Su M.J., Yeh H.M. et al. Association of the human minK gene 38G allele with atrial fibrillation: evidence of possible genetic control on the pathogenesis of atrial fibrillation // Am. Heart J. — 2002. — Vol. 144, №3. — P.485-490.
3. Nguyen — Tran V.T.D., Kubalak S.W., Minamisawa S., Fiset S. A novel genetic pathway for sudden cardiac death nia de-

4. Yan H., Chen J.Z., Zhu J.H. et al. Expression of connexin in atrium of patients with atrial fibrillation and its signal transduction pathway // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. — 2004. — Vol. 84, № 3. — P.209-221.
5. Yang H., Xia M., Jin Q. et al. Identification of a KCNE2 — gain of function mutation in patients with familial atrial fibrillation // Am. J. Pathol. — 2004. — Vol. 165, № 3. — P.1010-1032.

© РЫЖКОВА О.В., САЙФУТДИНОВ Р.Г. — 2007

ОЦЕНКА ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

О.В. Рыжкова, Р.Г. Сайфутдинов

(МСЧ ОАО «Татнефть», гл. врач — М.Х. Закирзянов, Альметьевск; Казанская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. М.К. Михайлов, кафедра терапии, зав. — д.м.н., проф. Р.Г. Сайфутдинов)

Резюме. В статье представлены результаты оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у работников ОАО «Татнефть», страдающих желчнокаменной болезнью (ЖКБ). По данным электрогастроэнтерографии, выявлено, что независимо от количества конкрементов, в период ремиссии заболевания характерен гипотонус желудка и подвздошной кишки, гипертонус двенадцатиперстной кишки и толстого отдела кишечника, сопровождающиеся снижением перистальтики всех названных отделов ЖКТ. Подобные изменения достоверно выше у женщин, чем у мужчин. В период обострения ЖКБ (желчные колики) зарегистрировано повышение тонуса желудка,

тощей и подвздошной кишки, снижение тонуса толстого кишечника; повышение двигательной активности желудка и подвздошной кишки.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, электрогастроэнтерография, моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта.

Имеются экспериментальные работы о взаимосвязи двигательной активности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и желчнокаменной болезни (ЖКБ) у животных [3,4]. Однако у больных ЖКБ этот вопрос изучен недостаточно [2].

Цель работы: оценить моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта у работников ОАО «Татнефть», страдающих ЖКБ.

Материалы и методы

Обследованы 220 работников ОАО «Татнефть» – 143 (65%) женщины и 77 (35%) мужчин, страдающих ЖКБ. Их средний возраст составил 48,4±0,6 лет (женщин – 47,6±1,6; мужчин – 50,3±1,0 лет, p>0,05).

Регистрация изменений электрического потенциала различных отделов ЖКТ осуществлена электрогастроэнтерографом «Миограф» фирмы «Исток-Система» г. Фрязино (Россия). Частота для желудка составляла 0,04-0,06 Гц, для двенадцатиперстной кишки (ДПК) – 0,18-0,25 Гц, для под-

вздошной кишки – 0,07-0,13 Гц, для тощей кишки – 0,13-0,18 Гц, для толстой кишки – 0,015-0,03 Гц.

По графику спектрограммы и цифровым данным рассчитывались следующие показатели: электрическая активность (Pi/Ps), коэффициент ритмичности (К) и коэффициент соотношения (Pi/Ps+1). Указанные показатели означают:

- 1) Pi/Ps (%) – процентный вклад каждого из отделов пищеварительного тракта в общий частотный спектр;
- 2) К – частотная характеристика, отражающая ритмичность сокращений различных отделов ЖКТ;
- 3) Pi/Ps+1 (мВ)

– соотношение электрической активности вышележащего отдела к нижележащему, характеризующее координированность сокращений различных отделов ЖКТ.

Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel. Определяли стандартные статистические параметры: средние арифметические (M) значения с ошибкой средней (m): M±m; стандартное отклонение при нормальном распределении с помощью критерия t-Стьюдента. Показатели считали значимыми при p<0,05.

Результаты и обсуждение

Для больных ЖКБ характерен гипотонус желудка и подвздошной кишки, гипертонус ДПК и толстого от-

Таблица 1

Показатели ЭГЭГ различных отделов ЖКТ у больных ЖКБ и здоровых лиц

Отдел ЖКТ	Группы	Pi/Ps	p ₁	K	p ₂	Pi/Ps+1	p ₃
Желудок	ЖКБ (n=220)	12,4±1,8	<0,05	2,2±1,1	<0,05	2,9±3,7	>0,05
	контроль (n=63)	22,7±1,4		4,8±0,4		10,3±5,7	
ДПК	ЖКБ (n=220)	4,3±0,7	<0,05	0,5±0,1	<0,05	1,7±0,6	>0,05
	контроль (n=63)	2,2±0,4		1,9±0,5		0,6±0,3	
Тошая кишка	ЖКБ (n=220)	2,5±1,5	>0,05	2,9±2,5	>0,05	0,5±0,2	>0,05
	контроль (n=63)	3,4±1,6		3,4±1,5		0,4±0,2	
Подвздошная кишка	ЖКБ (n=220)	4,7±1,2	<0,05	3,1±0,4	<0,05	0,06±0,9	>0,05
	контроль (n=63)	8,1±1,1		4,9±0,5		0,1±0,8	
Толстая кишка	ЖКБ (n=220)	76,1±1,9	<0,05	14,7±1,6	<0,05	-	>0,05
	контроль (n=63)	63,9±3,1		22,8±0,8		-	

Примечание к табл. 1 и 2: Pi/Ps – электрическая активность; K – коэффициент ритмичности; Pi/Ps+1 – коэффициент соотношения.

дела кишечника, сопровождающиеся снижением перистальтики всех названных отделов ЖКТ (табл. 1).

Среди лиц с ЖКБ выявлена зависимость некоторых показателей электрогастроэнтерографии (ЭГЭГ) от

Таблица 2

Показатели ЭГЭГ различных отделов ЖКТ у больных ЖКБ в зависимости от периода заболевания

Отдел ЖКТ	Периоды ЖКБ	Pi/Ps	p ₁	K	p ₂	Pi/Ps+1	p ₃
Желудок	ремиссия (n=220)	12,4±1,8	<0,001	2,2±1,1	<0,001	2,9±3,7	>0,05
	обострение (n=21)	32,1±0,4		6,1±0,2		10,0±3,7	
ДПК	ремиссия (n=220)	4,3±0,7	>0,05	0,5±0,1	>0,05	1,7±0,6	>0,05
	обострение (n=21)	3,2±2,4		1,6±1,5		0,5±0,8	
Тошая кишка	ремиссия (n=220)	2,5±1,5	<0,05	2,9±2,5	>0,05	0,5±0,2	>0,05
	обострение (n=21)	6,4±0,6		5,8±0,5		0,6±0,9	
Подвздошная кишка	ремиссия (n=220)	4,7±1,2	<0,001	3,1±0,4	<0,001	0,06±0,9	>0,05
	обострение (n=21)	11,5±0,6		6,9±0,3		0,2±1,8	
Толстая кишка	ремиссия (n=220)	76,1±1,9	<0,001	14,7±1,6	>0,05	-	>0,05
	обострение (n=21)	46,8±3,1		14,5±9,8		-	

пола. Так, электрическая активность желудка составила у женщин $10,7 \pm 0,8$, у мужчин — $15,5 \pm 1,0$, ($p < 0,05$); ДПК — $4,1 \pm 0,9$ и $3,9 \pm 0,8$, ($p > 0,05$); тощей кишки — $2,7 \pm 0,5$ и $2,0 \pm 1,5$, ($p > 0,05$); подвздошной кишки — $4,0 \pm 2,2$ и $3,9 \pm 1,7$, ($p > 0,05$); толстой кишки — $86,1 \pm 0,9$ и $71,1 \pm 0,3$, ($p < 0,05$) соответственно.

Коэффициент ритмичности желудка при холецистолитиазе составил у женщин $1,8 \pm 0,4$, у мужчин — $3,0 \pm 0,2$, ($p < 0,05$); ДПК — $0,5 \pm 0,1$ и $0,6 \pm 0,8$, ($p > 0,05$); тощей кишки — $2,6 \pm 3,5$ и $3,0 \pm 2,1$, ($p > 0,05$); подвздошной кишки — $3,5 \pm 1,4$ и $3,0 \pm 0,9$, ($p > 0,05$); толстой кишки — $14,9 \pm 9,6$ и $16,7 \pm 4,5$, ($p > 0,05$).

ЭГЭГ была проведена при обострении заболевания (непосредственно после приступа желчной колики) у 21 больного ЖКБ. В данной группе зарегистрировано повышение тонуса и двигательной активности желудка и подвздошной кишки, гипертонус тощей кишки и гипотонус толстого кишечника (табл. 2).

У больных ЖКБ не отмечено зависимости тонуса и перистальтики отделов ЖКТ от количества конкрементов желчного пузыря (табл. 3). Коэффициент соотношения для желудка составил для одиночных камней

Иннервация желчевыводящей системы, желудка и кишечника имеет общее происхождение, что предопределяет их тесную взаимосвязь. Двигательные и секреторные расстройства желудка, 12-перстной кишки, тонкого и толстого кишечника нередко являются результатом рефлекторных влияний с желчевыводящих путей. При ЖКБ выявляются закономерные и неоднотипные нарушения нейрогуморальной медиации. В начальных ее стадиях преобладает активность холинергических факторов, а в более поздних — количество ацетилхолиноподобных веществ и активность холинэстеразы сыворотки крови снижаются, что ведет к преобладанию адренергических влияний [1]. По мере прогрессирования заболевания, в том числе при присоединении воспалительного процесса, в желчных путях преобладающими становятся, по-видимому, тормозные импульсы, о чем свидетельствует закономерно развивающаяся гипотония желудка и тонкого кишечника с вялой перистальтической деятельностью и замедленной эвакуацией содержимого. Одним из факторов, снижающим двигательную активность ЖКТ при ЖКБ, возможно, является сниженное содержание желчных кислот при ЖКБ, которые стимулируют обменные процессы и моторную активность кишечной стенки.

Таким образом, для больных ЖКБ, независимо от количества конкрементов, в период ремиссии заболевания характерен гипотонус желудка и подвздошной кишки, гипертонус ДПК и толстого отдела кишечника, сопровождающиеся снижением перистальтики всех названных отделов ЖКТ. Подобные изменения достоверно выше у

Таблица 3

Показатели ЭГЭГ различных отделов ЖКТ у больных ЖКБ в зависимости от количества конкрементов желчного пузыря (n=220)

Отдел ЖКТ	Количество конкрементов	Pi/Ps	p ₁	K	P ₂
Желудок	одиночные	$13,8 \pm 1,1$	>0,05	$2,9 \pm 1,1$	>0,05
	множественные	$14,5 \pm 2,1$		$2,7 \pm 0,9$	
ДПК	одиночные	$3,9 \pm 0,7$	>0,05	$0,7 \pm 0,5$	>0,05
	множественные	$4,6 \pm 2,7$		$0,4 \pm 0,9$	
Тощая кишка	одиночные	$2,8 \pm 2,5$	>0,05	$2,9 \pm 1,5$	>0,05
	множественные	$3,1 \pm 1,9$		$3,6 \pm 3,5$	
Подвздошная кишка	одиночные	$6,7 \pm 3,2$	>0,05	$4,9 \pm 1,0$	>0,05
	множественные	$4,1 \pm 5,2$		$3,0 \pm 3,4$	
Толстая кишка	одиночные	$79,9 \pm 2,9$	>0,05	$14,4 \pm 10,8$	>0,05
	множественные	$83,1 \pm 2,2$		$15,1 \pm 12,2$	

Примечание: Pi/Ps - электрическая активность; K - коэффициент ритмичности.

$3,6 \pm 1,1$, для множественных — $3,2 \pm 2,1$ ($p > 0,05$); ДПК — $1,4 \pm 0,9$ и $1,5 \pm 1,2$ ($p > 0,05$); тощей кишки — $0,4 \pm 2,1$ и $0,8 \pm 1,9$ ($p > 0,05$); подвздошной кишки — $0,08 \pm 2,7$ и $0,05 \pm 1,9$ ($p > 0,05$).

женщин, чем у мужчин. В период обострения ЖКБ (желчные колики) зарегистрировано повышение тонуса желудка, тощей и подвздошной кишки, снижение тонуса толстого кишечника; повышение двигательной активности желудка и подвздошной кишки.

ESTIMATION OF THE MOVING ACTIVITY OF THE GASTRO-INTESTINAL TRACT IN PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS

O.V. Ryzhkova, R.G. Saifutdinov

(Medico-Sanitary Department of the company "Tatneft", Almetjevsk, Kazan State Medical Academy, Kazan)

This article is devoted to the estimation by electrogastroenterography of the motor function of a gastro-enteric path at workers of the open joint-stock company "Tatneft" suffering with gallstone disease. During remission of this disease we can see the hypertonia of duodenum and a thick department of the intestine, and hypotonia of the stomach and ileum guts. This accompanied with decrease motor function of all named departments of the gastro-enteric path irrespective of amount gallstone. Similar changes are higher at women, as compared to men. Aggravation of the gallstone disease is accompanied with the increase of the tone of a stomach, jejunum and ileum guts, decrease of a tone of the thick intestine, increase of impellent activity of the stomach and ileum guts.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Маянская К.А.* Функциональные взаимосвязи органов пищеварения. — Л.: Наука, 1970. — 140 с.
2. *Ребров В.Г.* Диагностическое значение электрогастрографии при заболеваниях гастродуоденальной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1975. — 18 с.
3. *Zhang X.M., Dong L.L., Liu N.* Changes of gastrointestinal myoelectric activity and bile acid pool during cholesterol gallstone formation in guinea pigs // Di Jun Yi Da Xue Bao. — 2005. — Vol. 25. — P.1251-1260.
4. *Zhang X.M., Dong L.L., Liu N.* Changes of gastrointestinal myoelectric activity and bile acid pool during cholesterol gallstone formation in guinea pig // Chin Med J (Engl). — 2005. — Vol. 118. — P.1568-1571.

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ГАЙДАРОВ Г.М., ЛЕНСКИЙ А.А. – 2007

О РОЛИ ИРКУТСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ «РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ОРГАНИЗАТОРОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ» В УКРЕПЛЕНИИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ И РАЗВИТИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Г.М. Гайдаров, А.А. Ленский

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общественного здоровья и здравоохранения, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Гайдаров)

Резюме. Рассмотрены основные показатели здоровья населения и актуальные проблемы здравоохранения Иркутской области, представлена информация об основных направлениях деятельности Иркутского регионального отделения общероссийской общественной организации «Российское общество по организации здравоохранения и общественного здоровья».

Ключевые слова: общественная организация, структура, цели, задачи, перспективы.

Здоровье является важнейшей характеристикой человека, определяющей его трудовой и творческий потенциал. Поэтому задача сохранения и улучшения здоровья населения является приоритетной задачей общественного развития*.

К сожалению, приходится признать тот факт, что здоровье населения Иркутской области не имеет тенденции к улучшению и уже не первый год характеризуется довольно устойчивым сохранением низкого уровня рождаемости (11,8%), высокими показателями общей смертности (17,1%), отрицательным приростом населения (-5,3%). Численность населения Иркутской области ежегодно сокращается в среднем на 13,8 тыс. чел.

Ожидаемая продолжительность жизни в 2005 году составила 59,5 лет, в том числе у мужчин — 53,9 лет и у женщин — 68,9 года. Высокими остаются показатели заболеваемости такими опасными инфекциями, как ВИЧ/СПИД, гепатиты В и С, туберкулез, а также распространенность неинфекционных патологий. По различным прогностическим оценкам динамика основных показателей общественного здоровья в Иркутской области в ближайшие годы сохранит отрицательную направленность.

Улучшение состояния здоровья населения Иркутской области зависит как от успешности общего социально-экономического развития региона, так и от состояния здравоохранения, призванного играть роль лидера в деле охраны и укрепления здоровья. В сфере регионального здравоохранения, на сегодняшний день, накопилось множество серьезных проблем. Среди них ограниченность государственных гарантий бесплатной медицинской помощи и их несбалансированность с финансовыми ресурсами; недостаточная доступность медицинской помощи, особенно для наименее обеспеченных слоев населения; неравенство муниципальных образований в обеспеченности средствами здравоохранения; неэффективное использование ресурсов в системе здравоохранения; низкая материально-техническая оснащенность многих медицинских учреждений; низкая оплата труда медицинских работников; разительные различия в реальной доступности и качестве медицинской помощи, обеспечиваемой в крупных городах региона и в отдаленных от центра сельских районах.

Решение этих проблем лежит на путях научно обо-

снованной глубокой модернизации здравоохранения Иркутской области, которая предполагает обновление механизмов правового регулирования, расширение хозяйственной самостоятельности медицинских учреждений, обновление системы обязательного медицинского страхования, существенное укрепление материально-технической базы путем внедрения эффективной адресной инвестиционной политики, поддержку региональных профессиональных ассоциаций, главных врачей муниципальных учреждений здравоохранения, медицинской науки и образования с учетом системных тенденций и региональных особенностей развития здравоохранения.

Вместе с тем необходимо отметить, что внимание государственных структур и общественности к проблемам здравоохранения в последнее время значительно возросло. Одновременно в экономике Российской Федерации, несмотря на все трудности, намечились тенденции к стабилизации и постепенному улучшению положения.

Конкретным практическим подтверждением этого служат принятие национального проекта «Здоровье» и произведенные в 2006 г. первые шаги по его реализации. Принятие такого масштабного проекта в области здравоохранения стало возможным только в условиях определенного улучшения в экономической сфере и достижения финансовой стабильности в стране за последний период. Проект предусматривает ряд мер, направленных на системную модернизацию здравоохранения, укрепление его материально-технической базы, усиление профилактической направленности и повышение качества медицинской помощи. Намечено существенное улучшение организации и материальной базы первичной медико-санитарной помощи, создаются условия для удовлетворения потребностей населения в высокотехнологической медицинской помощи. Значительно расширяется финансирование за счет выделения дополнительных ассигнований на развитие отдельных направлений деятельности. Большие финансовые средства в рамках национального проекта «Здоровье» направлены на проведение дополнительной иммунизации, на диспансеризацию населения, охрану здоровья матери и ребенка, на укрепление ПМСП, на улучшение оснащения муниципальных учреждений здраво-

* Использованы материалы доклада О.П. Щепина на II Внеочередном Съезде общероссийской общественной организации «Российское общество по организации здравоохранения и общественного здоровья» 7-8 декабря 2006 г. в ГУ НИИИ общественного здоровья РАМН г. Москва.

охранения и служб скорой помощи и на другие цели.

Во всех мероприятиях ведущая роль отводится специалистам в области общественного здоровья, организаторам здравоохранения, органам управления и учреждениям здравоохранения, медицинским ассоциациям, медицинскому ВУЗу, институту усовершенствования врачей и академии медицинских наук.

Ведущую роль в обеспечении эффективности реформирования здравоохранения Иркутской области, внесении научно-практического вклада в успешность национального проекта должно сыграть Иркутское региональное отделение общероссийской общественной организации «Российского общества по организации здравоохранения и общественного здоровья» (ООЗ), которое с мая 2006 года является официально действующим общественным объединением и осуществляет в настоящее время деятельность на территории более 140 муниципальных образований области через своих представителей на основе принципов добровольности, равноправия, самоуправления, законности и гласности. Численность организации составляет более 300 человек, это: руководители муниципальных образований и их заместители, руководители органов управления здравоохранением регионального и муниципального уровней; руководители государственных и муниципальных учреждений здравоохранения и медицинских организаций; заместители главных врачей по лечебной, эпидемиологической, правовой, экономической, организационно-методической работе и медицинскому страхованию; руководители и работники ТФОМС и страховых медицинских организаций; руководители региональных медицинских ассоциаций и обществ по клиническим специальностям; ректоры и проректоры, заведующие клиническими кафедрами, профессорско-преподавательский состав, клинические ординаторы и аспиранты кафедр общественного здоровья и здравоохранения ИГМУ и ИГИУВ. Члены организации работают в следующих государственных рабочих органах исполнительной и законодательной власти Иркутской области: Медицинский Совет при Губернаторе Иркутской области, комитет по здравоохранению Законодательного Собрания Иркутской области, Коллегия Главного управления здравоохранения Иркутской области. Среди членов нашей организации депутаты Законодательного Собрания Иркутской области, депутаты городских и районных Дум.

ООЗ является основанным на членстве общественным объединением, созданным для защиты общих интересов и достижения уставных целей объединившихся граждан и юридических лиц в области организации здравоохранения и общественного здоровья и действует в соответствии с Конституцией РФ, действующим законодательством Российской Федерации, общепризнанными принципами и нормами международного права.

Целями работы ООЗ являются: привлечение интереса общественности, научных и практических медицинских кадров к решению проблем организации здравоохранения и общественного здоровья; содействие развитию системы врачебного самоуправления; содействие развитию законодательства в области здравоохранения и охраны общественного здоровья; содействие развитию системы профилактики заболеваний и укрепления здоровья, оценка ее эффективности; содействие развитию и повышению уровня научных знаний и практических навыков медицинских работников в области организации здравоохранения и общественного здоровья; содействие развитию системы медицинского страхования граждан и системы профессионального страхования медицинских работников; содействие развитию здорового образа жизни населения и реализации его прав на охрану здоровья; содействие созданию и развитию системы общественной сертификации медицинских работников и аккредитации медицинских учреждений; формирование этических норм в здравоохранении и охране общественного здоровья.

Для достижения уставных целей ООЗ в соответствии с действующим законодательством решает следующие задачи: содействует научной разработке и внедрению достижений науки и техники в области организации здравоохранения и общественного здоровья; оказывает научно-методическую и практическую помощь медицинским специалистам и учреждениям в области здравоохранения; устанавливает и развивает контакты с российскими, зарубежными и международными организациями, заинтересованными в изучении сходных проблем и ведении совместной деятельности; пропагандирует цели своей деятельности и информирует о ней общественность, используя для этого различные средства массовой информации.

Для достижения уставных целей и задач ООЗ осуществляет свою деятельность в следующих основных направлениях: оказывает содействие в организации финансирования мероприятий по организации здравоохранения и общественного здоровья; разрабатывает для органов здравоохранения предложения по повышению качества оказания медицинской помощи и совершенствованию научной работы в области общественного здоровья; участвует в разработке предложений по совершенствованию учебных планов и программ преподавания в высших и средних медицинских учебных заведениях, включая послевузовское образование; организует и проводит научные конгрессы, конференции, семинары, круглые столы по вопросам, связанным с проблемой организации здравоохранения и общественного здоровья, принимает участие в посвященных данной тематике российских и международных конгрессах, симпозиумах, конференциях.

Иркутское отделение ООЗ будет реализовать свою деятельность по четырем приоритетным в стратегическом отношении направлениям:

I. Изучение теоретико-организационных подходов к развитию регионального здравоохранения. Осуществление научной проработки направлений развития системы оказания лечебно-профилактической помощи, позиционирование здравоохранения в условиях глобализации и рыночной экономики на уровне представительной и исполнительной властей Иркутской области.

Научно-практический потенциал ООЗ должен быть востребован и всесторонне использоваться при определении правовых, социальных и экономических рамок постепенных преобразований в здравоохранении на региональном и муниципальном уровнях. Процессу глобализации в здравоохранении необходимо придать более справедливый и учитывающий многосторонние интересы характер при большей государственной поддержке здравоохранения.

II. Участие в решении проблем муниципального здравоохранения для обеспечения качества лечебно-профилактической помощи населению Иркутской области, ориентация на охрану и укрепление здоровья граждан по месту жительства, укрепления потенциала местного здравоохранения за счет эффективного использования всех имеющихся ресурсов через механизмы выделения финансовых средств. Центральное место должно отводиться внедрению современных инструментов инвестиционной политики, направленной на проектирование и строительство государственных и муниципальных учреждений здравоохранения.

III. Поддержка позиционирования здравоохранения в первую очередь не как важную составляющую сектора социального обслуживания населения, а как ключевой сектор ресурсного обеспечения социально-экономического развития Иркутской области. В перспективе здравоохранение Иркутской области должно перейти на функционирование в условиях реализации системы его основных ценностей — доступности и качества медицинской помощи, полного обеспечения прав пациентов и медицинского персонала при соблюдении их обязанностей и ответственности.

IV. Выявление и поддержка приоритетных направ-

лений развития здравоохранения Иркутской области, научно-методическая и организационная помощь в реализации мер, намеченных в национальном проекте «Здоровье», адаптация их в муниципальных образованиях, прогноз результатов реализации наиболее важных мероприятий. ООЗ будет всесторонне участвовать в реализации такой справедливой и социально оправданной постоянной цели деятельности системы здравоохранения Иркутской области как достижение каждым гражданином Приангарья максимально возможного уровня своего здоровья.

ООЗ вносит свой вклад в развитие этих исключительно важных областей по следующим позициям:

1. Сокращение разрыва в состоянии здоровья населения между Россией и Иркутской областью и между муниципальными образованиями Иркутской области.

2. Сокращение разрыва в состоянии здоровья между различными социально-экономическими группами населения.

3. Улучшение состояния здоровья новорожденных, детей младшего и дошкольного возраста и матерей.

4. Охрана и укрепление здоровья школьников и подростков.

5. Сохранение здоровья в пожилом возрасте.

6. Улучшение психического здоровья.

7. Сокращение распространенности инфекционных заболеваний.

8. Сокращение распространенности неинфекционных заболеваний.

9. Сокращение травматизма в результате актов насилия и несчастных случаев.

10. Здоровая и безопасная физическая среда.

11. Формирование здорового образа жизни.

12. Уменьшение ущерба, причиняемого здоровью населения курением, чрезмерным потреблением алкоголя и использованием других веществ, вызывающих зависимость.

13. Укрепление здоровья и обеспечение здоровой социальной среды.

14. Развитие межсекторального сотрудничества и партнерства в области охраны здоровья на всех уровнях, а также усиление международного сотрудничества.

15. Совершенствование управления и обеспечения качества медико-санитарной помощи.

16. Правовая и профессиональная поддержка главных врачей государственных и муниципальных учреждений здравоохранения.

17. Поддержка и развитие региональных профессиональных медицинских ассоциаций (обществ) по врачебным специальностям.

18. Совместная работа с клиническими кафедрами медицинского ВУЗа, института усовершенствования врачей в базовых лечебно-профилактических учреждениях.

19. Совершенствование системы финансирования здравоохранения.

20. Развитие кадровых ресурсов здравоохранения.

21. Совершенствование обеспечения отрасли фармацевтическими препаратами, медицинской техникой и оборудованием.

22. Развитие инфраструктуры здравоохранения.

23. Политика и стратегии по улучшению общественного здоровья и модернизации здравоохранения.

ООЗ Иркутской области активно участвует в развитии служб лечебно-профилактической помощи населению по нескольким направлениям:

- Научное обоснование объема и структуры лечебно-профилактической помощи на основе оценки соответствующей потребности с использованием методов прикладной эпидемиологии.

- Законодательное закрепление государственных гарантий оказания медицинской помощи населению, разработка клинико-экономических стандартов, содержащих оценку стоимости оказания медицинской помощи, создание правовой базы для платного здравоохра-

нения.

- Приоритетное развитие первичной медико-санитарной помощи с акцентом на профилактику заболеваний, развитие консультативно-диагностических служб, открытие отделений медико-социальной реабилитации, дневных стационаров, центров амбулаторной хирургии, развитие общих врачебных практик.

- Развитие стационарной помощи путем распределения количества коек в зависимости от интенсивности лечебно-диагностического процесса, перемещения части объемов оказания медицинской помощи со стационарного на амбулаторный этап.

- Развитие высоко технологичной медицинской помощи путем повышения доступности медицинских технологий в кардиохирургии, онкологии, травматологии и ортопедии, развитие системы межрегиональных и межрайонных специализированных медицинских центров.

- Развитие ведомственного и промышленного здравоохранения путем интеграции ведомственных медицинских учреждений в общую систему здравоохранения на единой нормативно-правовой базе с учетом отраслевых особенностей, развитие медико-санитарных частей (МСЧ) для оказания высоко квалифицированной медицинской помощи и снижения заболеваемости и инвалидности работающего населения, привлечение ведомственных медицинских учреждений для реализации программ в области здравоохранения.

- Развитие сельского здравоохранения за счет формирования на базе центральных районных больниц лечебно-диагностических комплексов, создания межрайонных клинико-диагностических центров, развития фельдшерско-акушерских пунктов, центральных районных, областных больниц как центров оказания высококвалифицированной и узко специализированной медицинской помощи.

- Развитие скорой и неотложной медицинской помощи за счет укрепления службы скорой медицинской помощи и оснащенности ее современными медицинскими технологиями, разделение служб скорой и неотложной медицинской помощи.

- Развитие правовой и профессиональной подготовки главных врачей государственных и муниципальных учреждений здравоохранения путем внедрения новых подходов при подготовке, переподготовке и сертификации на базе кафедр общественного здоровья и здравоохранения ИГМУ и ИГИУВ. Разработка новой контрактной системы организации и оплаты труда руководителей ЛПУ.

- Развитие и поддержка региональных профессиональных медицинских ассоциаций по врачебным специальностям путем участия их в разработке целевых региональных и муниципальных программ по приоритетным социально-значимым болезням с полным финансовым обеспечением. Формирование государственного и муниципального заказа хозрасчетных научно-исследовательских работ по проблемам клинической медицины

- Укрепление здоровья населения и развитие здравоохранения Усть-Ордынского Бурятского автономного округа путем разработки медико-организационных и финансово-экономических подходов в повышении доступности и качества медицинской помощи.

- Внедрение среднесрочного финансового планирования, программно-целевого бюджетирования и мониторинга социально-экономической результативности бюджетных расходов, введение механизмов несения ответственности региональным и муниципальными органами власти за бюджетную политику и за выполнение финансовых обязательств перед населением и бюджетными учреждениями в здравоохранении.

- Развитие системы обязательного медицинского страхования путем перехода к единой системе медико-социального страхования и перевода системы обязательного медицинского страхования и всей отрасли

здравоохранения с двухканальной системы финансирования медицинских учреждений на одноканальную систему.

- Организационно-правовая и финансово-экономическая поддержка клинических кафедр ИГМУ и ИГИ-УВа при обеспечении нормальных условий лечебной, учебной и научной работы в базовых лечебно-профилактических учреждениях путем разработки новых нормативно-правовых актов: положение о клиническом лечебно-профилактическом учреждении, положение о клинической кафедре медицинского ВУЗа и института усовершенствования врачей, типового договора о сотрудничестве медицинского ВУЗа с базовыми лечебно-профилактическими учреждениями.

- Развитие областной адресной инвестиционной политики в здравоохранении путем финансирования проектно-изыскательных работ, строительства, реконструкции, капитального ремонта объектов государственных и муниципальных медицинских учреждений.

- Развитие кадровых ресурсов здравоохранения путем формирования госзаказа на подготовку врачей; повышение привлекательности работы врачей в сельской местности, особенно в районах, где не хватает врачебных кадров; введение поощрительных надбавок к оплате труда работников здравоохранения.

- Развитие вузовской и академической медицинской науки путем повышения бюджетной обеспеченности научных сотрудников государственного сектора медицинской науки, осуществляющих фундаментальные и поисковые исследования.

Сегодня кардинально изменились большинство условий функционирования лечебно-профилактических учреждений, и развитие здравоохранения идет по принципу разграничения полномочий и придания медицинским учреждениям и организациям большей самостоятельности. Поскольку автономность медицинской организации предполагает ее самоуправление и самофинансирование с несением соответствующей правовой ответственности следует внимательно изучить медицинскую, социальную и экономическую эффективность такого рода учреждений, которые вступают в качественно новые отношения, как между собой, так и со своими учредителями.

ООЗ будет участвовать в подготовке аналитических

исследований и разработке практических предложений в таких областях прямой ответственности региона в управлении системой здравоохранения, как проведение структурных преобразований в здравоохранении, совершенствование правовых основ здравоохранения, выработка и контроль выполнения стандартов безопасности в системе здравоохранения, контроль соблюдения правил конкуренции в здравоохранении, обеспечение оптимальных стандартов медицинского обслуживания.

Не менее важным для ООЗ является внесение вклада во внедрение механизмов конкуренции на рынке медицинских услуг, повышение доступности и качества медицинских услуг для наименее социально защищенных слоев населения, создание условий для инноваций в здравоохранении, в реализацию инвестиционных проектов по развитию инфраструктуры здравоохранения.

ООЗ будет активно способствовать тому, чтобы любые изменения, вносимые в такую социально, экономически и политически чувствительную сферу как здравоохранение, прежде всего, исходили из точной информации о состоянии на местах и о медицинских потребностях граждан Иркутской области, поскольку все возможные последствия любых предлагаемых мер необходимо спрогнозировать и просчитать на перспективу. Разработка вариативных «сценариев развития здравоохранения» — еще одна область приложения научно-практического потенциала ООЗ Иркутской области.

Для научных исследователей, практиков здравоохранения, управленцев пришло время начать серьезное, объективное и всестороннее обсуждение проблем отечественного здравоохранения. Без этого невозможно выбрать наиболее эффективный путь дальнейшего развития отрасли.

ООЗ предоставляет уникальную возможность для творческого сотрудничества всем тем, кто прямо или косвенно имеет отношение к здравоохранению Иркутской области. Развитие профессионального самоуправления медицинского сообщества, заметное повышение роли общественной экспертизы в деятельности органов и учреждений здравоохранения региона и обеспечения эффективной реализации приоритетного национального проекта — благородные, конкретные и достижимые цели.

ON THE ROLE OF IRKUTSK DEPARTMENT OF «RUSSIAN SOCIETY OF THE ORGANIZERS OF HEALTH CARE» IN THE CONSOLIDATION OF HEALTH OF POPULATION AND IN THE DEVELOPMENT OF HEALTH CARE OF IRKUTSK REGION

G.M. Gajdarov, A.A. Lensky
(Irkutsk State Medical University)

There have been considered the main indices of population's health and actual problems of health care of Irkutsk region. The information the main trends of the activity of Irkutsk Regional Department of All-Russian Public Organization «Russian Society on the Organization of Health Care and Public Health» is presented.

© ЯМЩИКОВ А.С. — 2007

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КРУПНОГО ГОРОДА КАК ЭЛЕМЕНТ ГРАДОСИСТЕМЫ

А.С. Ямщиков

(Главное управление здравоохранения администрации г. Красноярска, начальник — д.м.н., проф. В.В. Шевченко)

Резюме. Статья посвящена анализу научных подходов к понятийному аппарату здравоохранения, на основе чего уточнено понятие «градосистема» с позиций управления здравоохранением, выявлены системные характеристики здравоохранения крупного города. Для определения меры достижения основной цели (функции) системы здравоохранения крупного города предложено ввести в научный оборот понятие «системной эффективности» в здравоохранении крупного города.

Ключевые слова: здравоохранение крупного города, эффективность.

Изучение различных подходов к понятию «система» (а их известно более сорока [1,2,4,5,8,9,10]) позволяет сделать вывод, что наиболее оправданным подходом, отвечающим требованию универсальности, служит рассмотрение понятия «крупный город» через понятия совокупности, взаимосвязи и целого.

С этих позиций можно говорить о крупном городе как о системе, обладающей как общесистемными, так и особыми системными свойствами, среди которых в первую очередь отметим следующие: целостность — невозможность расчленения объекта на отдельные автономно функционирующие сегменты без потери свойств целого; иерархичность и связность, обеспечивающие организационную, технологическую и другую целостность системы, — все элементы и процессы в крупном городе находятся в отношении причинно-следственных связей; открытость — постоянное взаимодействие с внешней средой, в значительной мере определяющее эволюцию городов; синергию — явление, возникающее в естественных и антропогенных системах в результате интенсивного обмена веществом, энергией и информацией и сопровождаемое мультипликационными эффектами; динамику, связанную с различными темпами протекающих в системе процессов; стремление к самоорганизации, а также адаптивность к деструктивным факторам различной природы. В целях применения такого подхода предлагается использовать понятие «градосистема» [3,6], определенное как *особая большая открытая целостная территориальная социально-экономическая система со специфическими свойствами.*

Крупные города являются исторически сложившейся предметно-овеществленной сферой организованной и управляемой деятельности людей. Городская среда характеризуется высокой концентрацией людских, материально-вещественных, энергетических, информационных и иных потенциалов. Под воздействием изменяющихся факторов внутренней и внешней среды крупные города находятся в непрерывном движении: возрастает динамика жизнедеятельности, усложняются связи и структура, возникают новые свойства и процессы, которые не включаются в сферу управления, порождают негативные явления, способствуют накоплению и актуализации проблем, представляющих угрозу жизнедеятельности социума. Отсюда *функция градосистемы* — стабильное повышение качества жизни городского населения (рост уровня жизни, доходов и благосостояния, поддержание и улучшение здоровья жителей).

Крупный город как особая большая целостная развивающаяся социально-экономическая система с высоким уровнем связности элементов обладает определенной внутренней периодизацией жизненных циклов составляющих ее элементов. При системном подходе, задача состоит в поддержании эксплуатационных качеств, согласованности функционирования элементов, рациональной организации воспроизводственных процессов.

Из теории систем известно, что *управление* большими социально-экономическими системами должно строиться по иерархическому принципу, однако до сих пор нет ясности в определении уровней иерархии. Существуют различные мнения относительно иерархической структуризации систем управления, признаков выделения уровней иерархии, целей уровней и других организующих иерархию принципов. Системный анализ и декомпозиция сферы управления позволили выделить три основных уровня, которые в совокупности определяют требования к интегрированному управлению градосистемой: *технично-экономический, социально-экономический и организационно-хозяйственный.*

На каждом уровне системы предлагается рассматривать ряд системных характеристик, которые определяют, во-первых, принадлежность города к понятию «крупный город» и, во-вторых, особенности каждого отдельного крупного города. Это в свою очередь позво-

лит выяснить характер влияния градосистемы и других внешних факторов на систему здравоохранения крупного города.

Технично-экономический уровень градосистемы. Данный уровень характеризуется природно-климатическими и экологическими свойствами, которые определяются природными ресурсами, климатическими условиями, характеристиками ландшафта — словом, всеми естественными условиями и основаниями существования города, которые влияют на возможности его пространственного размещения, характер производств, структуры технических коммуникаций, величину расходов на содержание городских инфраструктур и др.

Технично-экономический уровень также включает в себя сложившиеся системы технических коммуникаций (транспортных, инженерных), их эффективность, надежность и «долгосрочность», особенности архитектурных стилей и градостроительных традиций, их эстетичность, удобство и экономичность — все это составляет «искусственную материальную оболочку» города.

Социально-экономический уровень градосистемы включает различные формы социальной организации жителей города: производственные, управленческие, инфраструктурные, общественные и др. Социальная организация основных единиц города обусловлена культурными, историческими, этнонациональными нормами, традициями и является «отпечатком» преобладающих (и преобладавших) форм мышления, идеологических и мировоззренческих установок.

На каждом этапе развития он определяется особенностями экономического, культурного, торгового взаимодействия города с другими поселениями, вписанностью города в региональную, федеральную и мировую систему распределенного производства и потребления (промышленное производство, наука, культура, образование и др.), потоками всех видов ресурсов, которые производятся, потребляются и проходят через город.

Кроме того, на данном уровне необходимо оценивать интеллектуальные ресурсы города, общий уровень образованности жителей, интенсивность интеллектуальной, культурной, образовательной жизни города, уровень информационных технологий, преобладающие формы мышления, коммуникации, понимания, деятельности, которые в свою очередь оказываются зависимыми от преобладающих нормативно-ценностных установок.

Организационно-хозяйственный уровень градосистемы характеризуется степенью соответствия уровня развития нормативно-правовой базы муниципального образования, экономической и финансовой инфраструктур города, промышленности и социальной инфраструктуры, включает в себя нормы и ценности основных социальных групп и слоев. Данный уровень характеризует степень сбалансированности градосистемы и готовность ее к устойчивому развитию. Важной характеристикой данного уровня служит относительный *баланс* государственных, общественных и частных интересов.

Каждый уровень обладает определенными характеристиками, которые при комплексном их рассмотрении определяют особенности становления города, взаимоотношляют возможности и устанавливают границы изменений на каждом из уровней. Наличие всех системных характеристик, а также основных системных свойств: синергии, мультипликационного и эмерджентного эффектов, является, по нашему мнению, системным признаком градосистемы.

Исходя из принципов системного анализа и перечисленных подходов к определению понятия системы предлагается следующее понятие системы здравоохранения крупного города: *«Система здравоохранения крупного города — элемент градосистемы, совокупность объектов, процессов, мероприятий медицинского, экономического и организационного характера, направленных на удовлетворение реальных потребностей, связанных с сохранением здоровья и воспроизводством как отдельных*

индивидов, так и социума в целом».

Отсюда функция системы здравоохранения крупного города — оптимальное удовлетворение потребностей населения в профилактической, медицинской и лекарственной помощи и снижение уровня предотвратимых потерь здоровья населения.

Под системой охраны здоровья мы понимаем совокупность объектов, процессов, государственных и общественных мер, направленных на обеспечение условий для нормального физического и психического функционирования человека как индивидуально, так и в составе группы.

Для изучения системы здравоохранения крупного города как элемента градосистемы нами предложено рассматривать эти системы в едином ключе, выделяя три уровня системы (технично-экономический, социально-экономический и организационно-хозяйственный) и системные параметры на каждом из уровней.

Технично-экономический уровень включает в себя материально-техническую базу здравоохранения, оснащенность основными фондами, наличие оборудования и технологии для его эффективного использования, информатизации, инновации и т.п.

Системным параметром на данном уровне является уровень инвестиций в ресурсосберегающие технологии здравоохранения, а именно их доля в общем объеме финансирования.

Социально-экономический уровень включает количественный и качественный состав трудовых ресурсов здравоохранения (укомплектованность кадрами, уровень квалификации врачей и т.д.), ряд факторов, влияющих на него (общий уровень оплаты труда, в т.ч. различных категорий медицинских работников, их социальная защита).

Системным параметром на данном уровне служит отношение среднего уровня оплаты труда в здравоохранении к прожиточному минимуму, рассчитанному с учетом индекса потребительских цен. Одновременно с этим параметром целесообразно рассматривать максимальный и минимальный уровни оплаты труда в здравоохранении, различие по уровням оплаты в сравнении с отраслями социальной сферы и промышленности.

Организационно-хозяйственный уровень включает:

- инфраструктуру медицинских учреждений крупного города;
- нормативно-правовую базу (рассматривается федеральный, региональный и муниципальный уровни) и ее совершенствование;
- финансово-экономические механизмы здравоохранения крупного города.

В качестве системного параметра на организационно-хозяйственном уровне выступает уровень соответствия административно-правовой организационной технологии, т.е. наличие стандартизованных технологий: управления качеством медицинской помощи, персоналом и ресурсами здравоохранения, финансовый менеджмент. Значение данного системного параметра определяется экспертным путем.

При анализе систем, внешних по отношению к системе здравоохранения крупного города, должны быть учтены как вертикальная, так и горизонтальная структуры. В первом случае речь идет о вертикали: федеральный уровень управления — региональное управление здравоохранением — муниципальное управление здравоохранением. Во втором случае подразумевается функционирование системы здравоохранения в окружении других систем на одном уровне иерархии управления.

Признаками развивающейся системы здравоохранения является наличие в комплексе трех системных эффектов: мультипликационного, синергетического, эмерджентного (наличие эмерджентных свойств).

Синергетический эффект равновесной системы муниципального здравоохранения выражается в объективном снижении уровня первичной и общей заболеваемости, первичного выхода на инвалидность (выбор

этих показателей мы обоснуем ниже).

Эмерджентный эффект или наличие эмерджентных свойств будет характеризоваться снижением доли стационарной помощи и увеличением доли стационарозамещающей помощи в общем объеме медицинской помощи.

Предположить наличие в региональной равновесной системе здравоохранения мультипликационного процесса можно при снижении финансовых затрат на одну единицу медицинской помощи (законченный случай комплексного лечения) в сопоставимых ценах.

Устойчивое состояние в динамично развивающейся системе здравоохранения крупного города может быть достигнуто только при наличии в ней этих трех системных свойств. Проявление одного из эффектов без наличия двух других будет говорить уже о разбалансировке (опасности) в системе. Уровень первичной заболеваемости может снижаться по субъективным причинам (снижение доступности медицинской помощи) и по объективным (реализация мероприятий, направленных на профилактику). Однако, если ресурс на реализацию профилактических мер был получен извне системы, без изменения ее качественных характеристик и структуры, о равновесии здесь речи быть не может. Так же смещение объемов медицинской помощи в сторону стационарозамещающих видов не обязательно приведет к снижению заболеваемости или сокращению затрат на единицу медицинской помощи.

Обеспечение устойчивого развития системы здравоохранения крупного города должно предусматривать поиск форм адекватного сочетания системы здравоохранения и градосистемы. Одним из возможных подходов к этому может служить разработка сценариев развития системы здравоохранения в зависимости от уровня социально-экономического развития муниципального образования. В то же время, прогноз социально-экономического развития муниципального образования, а, следовательно, и консолидированный бюджет здравоохранения должны учитывать обратное влияние состояния здоровья населения территории на ее социально-экономическое развитие.

Организационная структура здравоохранения при этом принимает новые формы экономического управления с созданием законодательно-правовой базы, экономически стимулирующей все государственные и негосударственные структуры и каждого человека к сохранению здоровья как ведущего фактора экономического роста.

Такую систему механизмов организационно-экономического управления здравоохранением можно рассматривать в качестве прообраза нового подхода к охране здоровья. Это даст возможность ввести в организационные формы охраны здоровья экономические критерии в виде:

- контроля эффективности инвестиций в охрану здоровья;
- моделирования прогноза здоровья как фактора надежности и эффективности системы национальной безопасности при решении вопросов финансирования здравоохранения;
- получения оперативных данных, прогнозирующих изменение состояния здоровья, влияющего на социальную стабильность.

Средства, вложенные в перевооружение здравоохранения, нацеленного на сохранение здоровья человека, поддержание уровня здоровья на всем жизненном и трудовом пути человека, создадут условия для возникновения системных эффектов в здравоохранении и дадут серьезный экономический эффект за счет сокращения больничной сети, сохранения трудового потенциала профессионалов высокого уровня, экономической и социальной отдачи граждан в своей трудовой деятельности. Потеря же здоровья в данном случае приобретает вид социальной и экономической угрозы [7].

Изучение складывающихся экономических отноше-

ний в городах является важным условием эффективно-го формирования и использования трудовых, матери-альных и финансовых ресурсов в сфере охраны здоро-вья населения, а также преодоления возможных соци-альных противоречий, связанных с имущественной дифференциацией, с изменением условий производства и быта в целях достижения высокого качества жизни граждан.

В то же время требуется переоценка результатов эко-номического развития всего общества с точки зрения укрепления здоровья населения. В основу определения качества экономического развития должен быть поло-жен критерий охраны здоровья как отдельной личнос-ти, социума, так и общества в целом.

Взаимное влияние социально-экономической сис-темы и системы здравоохранения предполагает необ-ходимость учета специфических черт и оптимальных границ использования рыночных механизмов в охране здоровья населения, при выработке стратегии поведе-ния медицинских учреждений, страховых организаций, органов управления здравоохранения и других субъек-тов на рынке медицинских услуг. Речь идет о необходи-мости учета не только специфики данной сферы, но и влияния внешних по отношению к системе здравоохранения факторов, этапа развития и экономики на всех уровнях иерархии управления — государственном, ре-гиональном, муниципальном, учрежденческом.

Таким образом, под *управлением здравоохранением крупного города* автором предлагается понимать процесс определения целей и осуществления деятельности по достижению этих целей, направленных на совершен-ствование организационно-экономических механизмов здравоохранения, удовлетворяющий требованию адек-ватности общей концепции устойчивого функциони-рования и развития крупного города, действенности и системной эффективности.

Организационно-экономические механизмы здравоохранения крупного города включают в себя нормативное обеспечение здравоохранения, инфраструктуру здравоохранения (количество и качество медицинских орга-низаций, их организационно-правовые формы и фор-

мы собственности, структуру финансирования, финан-совые потоки, адекватное их использование).

Таким образом, различные представления о городе, его расчленение на множество автономных подсистем обусловили трудно решаемые задачи управления здра-воохранением крупного города — системы, являющей-ся элементом градосистемы. Попытки суммирования этих концепций не образуют единой концепции управ-ления здравоохранением крупного города в составе большой открытой градосистемы. Управление здравоохранением крупного города можно рассматривать как управление процессами функционирования и развития в соответствии с заданными целями и имеющимися ресурсами. Так как крупный город — это целостная сис-тема, в которой элементы и процессы объединяются причинно-следственными связями, функционирова-ние и развитие города также представляет собой еди-ный целостный объект управления. Обеспечение адап-тивности градосистемы к факторам внешней и внутрен-ней природы есть основа ее устойчивости.

Функционирование и развитие крупного города не-обходимо рассматривать в единстве. Это внутренне про-тиворечивые процессы, обусловленные различиями целей, методов их достижения, а также ограниченно-стью общих ресурсов, находящихся в динамическом вза-имодействии. Применение методов системного анали-за позволяет объединить на системных принципах эле-менты и связи различной природы, выявить особые системные свойства здравоохранения крупного города и ввести их в сферу управления городом. Предложен-ные подходы предполагают необходимость изучения тех свойств и явлений в крупном городе, которые обычно не включаются в сферу управления здравоохранением и создают проблемы, не поддающиеся успешному ре-шению существующими методами.

Предложенная трактовка некоторых системных по-нятий может использоваться в теории и практике управ-ления здравоохранением крупного города и, при дальнейшем исследовании, составить понятийную нор-му в комплексном управлении градосистемой.

HEALTH CARE OF LARGE CITY AS AN ELEMENT OF THE MUNICIPAL SYSTEM

A.S. Yamschikov

(Krasnoyarsk Central Health Administration)

The article is devoted to the analysis of scientific approaches to the conceptual device of public health services. On the basis of that the author specifies the concept «town-system» from positions of public health services management and reveals system characteristics of public health services of the city. The author suggests to take into scientific use the concept of «system effectiveness» in the healthcare system of the big city for the taking measures of the achievement of public health services of the municipal system main purpose.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев В.Г. Системность и общество. — М., 1980. — С.32, 48.
2. Белопольский Н.Г. Основы производственно-хозяй-ственной энвироники. — М., 1990. — С.19.
3. Боголюбов В.С. Методологические основы управления современным крупным городом: Автореф. дис. ... д-ра экон. наук. — СПб., 1999.
4. Гвишиани Д.М. Теоретико-методологические основания системных исследований и разработка проблем глобаль-ного развития // Системные исследования: Методоло-гические проблемы: Ежегодник: 1982. — М., 1982. — С.13.
5. Добкин В.Н. Системный анализ в управлении. — М., 1984. — С.10.
6. Лола А.М. Россия — страна урбосистем // Экос-информ. — М.: Экос-информ, 1996.
7. Разумов А., Пономаренко В., Пискунов В. Здоровье здо-рового человека (основы восстановительной медици-ны). — М.: Медицина, 1996. — С.329.
8. Садовский В.Н. Основания общей теории систем. — М., 1974. — С.72-73.
9. Уемов А.И. Системный подход и общая теория систем. — М., 1978. — С.50.
10. Laszlo E. Systems Philosophy: Towards a New Paradigm of Contemporary Thought. — N.Y., L., 1972. — P.12.

К ВОПРОСУ О КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫМИ ДЕФЕКТАМИ

В.В. Казазян, А.А. Геворкян

(Московский медико-стоматологический университет, ректор – д.м.н., проф. Н.Д. Юшук)

Резюме. В работе представлено научное обоснование комплексного подхода к осуществлению реабилитации больных с челюстно-лицевыми дефектами. Показана роль и место врача-стоматолога в данной системе.

Ключевые слова: челюстно-лицевые дефекты, комплексная реабилитация, ортопедическое стоматологическое лечение.

Реабилитация может рассматриваться как система мер, направленных на решение задач достаточно широкого диапазона – от привития элементарных навыков до полной интеграции человека в обществе. Результатом реабилитации является эффект воздействия на личность, ее отдельные психические и физические функции.

Как известно, челюстно-лицевые дефекты возникают в результате врожденных аномалий, травм, ранений, операций по поводу онкологических заболеваний. Данный контингент больных имеет выраженные нарушения не только жизненно необходимых (жевательных, речевых), но и эстетических функций. Данные обстоятельства диктуют необходимость возвращения этих больных к повседневной жизни, ставая во главу угла вопросы комплексной реабилитации.

В отличие от адаптации, которая трактуется как приспособление с использованием резервных возможностей организма, реабилитация понимается как восстановление, активизация. В процессе реабилитации компенсаторный механизм используется для преодоления существующего порока, а в процессе адаптации – приспособления к нему. Следовательно, реабилитация – это система мер, имеющих своей целью возвращение больного к активной жизни в обществе. Этот процесс является непрерывным, хотя и ограничен временными рамками.

Следует различать различные виды реабилитации: медицинскую, психологическую, педагогическую, социально-экономическую, профессиональную, бытовую.

Важной составляющей в комплексе реабилитационных мероприятий является медицинская реабилитация. Восстановление целостности утраченного органа или его части (челюсть, небо, альвеолярный край и т.д.) является первым этапом. Медицинская реабилитация направлена на полное или частичное восстановление или компенсацию той или иной утраченной функции организма. На этом этапе (после хирургических вмешательств) важнейшая роль в медицинской реабилитации отдается врачу-стоматологу-ортопеду. Основная функция в данном случае – ортопедическое лечение, т.е. зубо-челюстно-лицевое протезирование. Такой протез призван восстановить утраченные функции и в максимальной степени добиться косметического эффекта. Однако, наличие протеза является новым состоянием для больного и врачу необходимо брать на себя ряд психотерапевтических функций.

На этом этапе в комплекс реабилитационных мероприятий включается психологический подход. Психологическая реабилитация направлена на психическую сферу больного и имеет своей целью преодоление в его сознании представления о ненужности и никчемности как личности вследствие наличия дефекта челюстно-лицевой области.

Третьим этапом в комплексе реабилитационных мероприятий является социальная реабилитация, суть которой заключается в постепенной адаптации человека к социальным условиям, труду, быту,

восстановлению профессиональных качеств и рациональное трудоустройство. Социальная реабилитация должна осуществляться на комплексной основе и включать в себя комплекс медицинских, педагогических, профессиональных, психологических мероприятий, направленных на восстановление здоровья и трудоспособности лиц с ограничениями в результате перенесенных заболеваний и травм в челюстно-лицевой области с последующим протезированием.

Процесс социальной адаптации личности – это сложнейшее общественное явление, которое включает в себя различные стороны жизнедеятельности человека. Важнейшая задача адаптационного процесса – это проблема выживания человека, через приспособление потенций организма индивида с процессами природной и социальной среды.

Социальная адаптация – процесс приспособления индивида к изменившейся социальной среде. Она имеет две формы: активную, когда индивид стремится к воздействию на социальную среду с целью её изменения, и пассивную, когда он не стремится воздействовать на неё.

В процессе адаптации больных с челюстно-лицевыми дефектами необходимо использовать следующие механизмы: 1. когнитивный, включающий все психические процессы, связанные с познанием: ощущения, восприятия, представления, память, мышление, воображение и т.д.; 2. эмоциональный, включающий различные моральные чувства и эмоциональные состояния: беспокойство, озабоченность, сочувствие, осуждение, тревога и т.д.; 3. практический (поведенческий), предлагающий определённую направленную деятельность человека в социальной практике. В целом, все эти социально-психологические механизмы социальной адаптации личности составляют полное единство. В основе социальной адаптации личности лежит активное или пассивное приспособление, взаимодействие с существующей социальной средой, а также способность изменять и качественно преобразовывать саму личность.

В повседневной практике врачей-стоматологов-ортопедов вопросы реабилитации, особенно психологические практически не рассматриваются. В связи с этим и на основании представленных выше доводов нами предлагается модель комплексной реабилитации больных с челюстно-лицевыми дефектами (рис. 1).

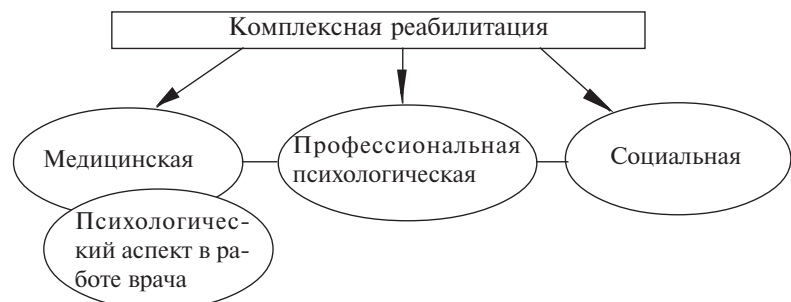


Рис. 1. Этапы комплексной реабилитации больных с челюстно-лицевыми дефектами.

Из представленных на схеме данных видно, что три классических подхода к реабилитации больных должны сопровождаться непрерывным психологическим воздействием. Таким образом, в данной системе значимость психологических аспектов возрастает. Кроме участия профессионального психолога в процессе реабилитации, выделяется психологический аспект работы врача на всех этапах.

Врач на этапе осуществления лечебных мероприятий должен использовать в работе психологические

тезирование, роль психологических функций в работе врача-стоматолога чрезвычайно высока. Протезирование приводит с одной стороны к восстановлению целостности утраченного органа и восстановлению связанных с ним функций, с другой — создают новые ощущения в условия существования протеза. Врач-стоматолог-ортопед должен помочь больному адаптироваться к данному состоянию при помощи бесед, убеждений, примеров и рекомендаций. Одним из инструментов данной работы может являться составление индивиду-

Таблица 1

Распределение функций между участниками реабилитации больных с челюстно-лицевыми дефектами

Медицинские	Психологические аспекты в работе врача	Этапы работы профессионального психолога
Лечебные мероприятия (лечение травмы, ранения, реконструктивные операции и т.д.)	Беседы с больным, психологический контакт (тандем), работа с родственниками	Психофизиологическая адаптация, психокоррекция
Восстановление утраченных функций (зубо-челюстно-лицевое протезирование)	Динамическое наблюдение за состоянием. Психологическая коррекция и помощь в адаптации к наличию протеза, составление индивидуальных планов работы с больным	Когнитивная психотерапия (социально-психологическая адаптация), работа с родственниками
Медико-социальная реабилитация (медико-социальная экспертиза, трудовые рекомендации)	Психологическая ориентация на возвращение к повседневной жизни и рекомендации к трудоустройству	Профессиональная психологическая адаптация

приемы с целью осуществления полноценного контакта с больным, формирования у него доверия и выработку настрой на успешность результата лечения. Немаловажное значение отводится и работе с родственниками. Врачу необходимо объяснить родственникам механизмы поддержки таких больных, выработку ритмичности контактов и форм их осуществления. Однако, чрезвычайно важная роль отводится профессиональному психологу, поскольку в первые три месяца после травмы или операции вероятен риск развития глубокой депрессии, что в значительной степени затруднит процесс успешного достижения результат лечения и всех последующих этапов реабилитации (табл. 1).

На этапе восстановления утраченных функций, когда осуществляется собственно челюстно-лицевое про-

альных планов работы с динамическим наблюдением за состоянием больного. Профессиональный психотерапевт на данном этапе должен осуществлять когнитивную психотерапию, помогающую больному осознать себя в новом качестве, принять себя и вернуться к повседневной жизни.

На третьем этапе комплексно при взаимодействии специалистов медико-социальной экспертизы (реабилитологов) и профессиональных психологов должна осуществляться адаптация больного с челюстно-лицевым дефектом к условиям профессиональной деятельности.

Таким образом, именно комплексность подхода позволяет на эффективной основе осуществлять реабилитацию больных с челюстно-лицевыми дефектами на всех этапах.

TO THE ISSUE OF COMPLEX REHABILITATION OF PATIENTS WITH MAXILLOFACIAL DEFECTS

V.V. Kazazjan, A.A. Gevorkjan
(Moscow Medical-Stomatological University)

In work the scientific substantiation of the complex approach to realization of rehabilitation of patients with maxillofacial defects is submitted. The role and a place of the doctor - stomatologist in the given system is shown.

© ЗОБНИН Ю.В., ПРОВАДО И.П., ИЛЬИНА Г.П., ЛЕЛЮК И.В. – 2007

ОРГАНИЗАЦИЯ И ТАКТИКА ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В УСЛОВИЯХ МАССОВОГО ОТРАВЛЕНИЯ СОДЕРЖАЩИМИ АЛКОГОЛЬ ЖИДКОСТЯМИ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Ю.В. Зобнин, И.П. Провадо, Г.П. Ильина, И.В. Лелюк

(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; МУЗ г. Иркутска «МСЧ ИАПО», гл. врач – Н.П. Матвейчук; ГУЗ «Территориальный центр медицины катастроф Иркутской области», директор – заслуж. врач РФ В.С. Бучинский; МУЗ «Больница скорой медицинской помощи» г. Ангарска, гл. врач – Д.Н. Маханёк)

Резюме. В статье рассматриваются вопросы организации и тактики оказания специализированной токсикологической помощи больным — жителям Иркутской области при массовом отравлении жидкостями, содержащими алкоголь, с токсическим поражением печени.

Ключевые слова: массовое отравление, токсическое поражение печени, специализированная помощь.

Чрезвычайные ситуации, связанные с острыми массовыми отравлениями или угрозой их возникновения встречаются ежегодно в разных странах и являются наиболее экстремальными в неотложной медицине. Массовые отравления сопровождаются значительным числом пострадавших (от нескольких десятков до нескольких тысяч человек). Организация специализированной медицинской помощи, предусматривает стационарный этап лечения пострадавших в специализированном токсикологическом центре либо в многопрофильном стационаре под наблюдением консультанта-токсиколога при условии обеспечения возможности проведения необходимого обследования и лечения на уровне требований специализированного токсикологического отделения [4].

Принципы оказания специализированной помощи пострадавшим при чрезвычайных ситуациях, связанных с применением боевых отравляющих веществ или сильнодействующих ядовитых химических веществ достаточно полно разработаны военными токсикологами и специалистами медицины катастроф [1,5]. Обобщение и анализ опыта Республиканского центра лечения острых отравлений (отделение острых отравлений НИИ СП им. Н.В. Склифосовского) позволили сформулировать основные положения организации помощи при производственных и бытовых острых массовых отравлениях. Так, задачами токсикологической службы при оказании специализированной медицинской помощи при острых массовых отравлениях являются: консультации врача-токсиколога в лечебных учреждениях города и области — диагностика отравления, в том числе уточнение, подтверждение диагноза, поставленного местными специалистами, проведение дифференциальной диагностики с другими заболеваниями; определение направления и объема специального и клинического объема обследования пострадавших; разработка комплекса лечебных мероприятий и оказание практической помощи в их организации; оценка прогноза, осложнений и исходов отравления, совместно с другими специалистами уточнение токсикологической опасности ситуации, участие в разработке мер профилактики; стационарное лечение в токсикологическом центре; оценка диагностической, лечебной и организационной работы местных специалистов, рекомендации.

Диагностика массовых отравлений основывается на выделении одного или нескольких ведущих синдромов или симптомов, однотипных для большей части пострадавших (для экстренного принятия решения может быть достаточно обследование 10-15 больных с однотипной клинической картиной поражения); определение характера действия токсического вещества по принципу «избирательной токсичности» ядов; результатах лабораторного химико-токсикологического исследования биологических сред (ограниченно), данных патоморфологического и токсико-химического изучения органов и тканей.

Госпитализация пострадавших осуществляется с учетом тяжести отравления. Одним из важных направлений лечения является специфическая фармакотерапия отравлений, включающая введение антидотов и средств, влияющих на механизмы патологического процесса. Неотложная медицинская помощь при острых отравлениях включает проведение детоксикации организма. В основном, это касается веществ общетоксического действия. Общепринятым является форсированный диурез, однако при отдельных видах отравлений успеха можно достичь только при сочетании его с искусственной детоксикацией — гемодиализом, гемосорбцией. Важнейшим направлением лечения является патогенетическая и симптоматическая терапия (устра-

нение нарушений дыхания, гемодинамики и гомеостаза, коррекция ацидоза и пр.) [4].

Возникшая в Российской Федерации во второй половине 2006 г. и охватившая около 22 регионов и четыре прилегающие государства, эпидемия отравлений содержащими алкоголь жидкостями, со своеобразным токсическим поражением печени, безусловно, войдет в историю отечественной и мировой фундаментальной и клинической токсикологии, организации здравоохранения, службы медицины катастроф, с точки зрения особенностей условий и причин возникновения, вероятной этиологии, механизмов токсического действия повреждающих факторов, развития характерного токсидрома, организации и тактики медицинской, в первую очередь, токсикологической службы при оказании специализированной помощи пострадавшим, разработки методов лечения, реабилитационных и восстановительных мероприятий.

В Иркутской области первые группы больных с желтухой были в госпитализированы в инфекционное отделение Заларинской центральной районной больницы 25 сентября 2006 г. Сходная ситуация возникла в г. Усолье-Сибирское, где 28 сентября 2006 г. была госпитализирована группа больных с желтухой в МЛПУ «Инфекционная больница». Приблизительно, через три недели, 13 октября 2006 г., после исчисления инфекционного характера поражения печени, последовало обращение врачей этих лечебных учреждений за консультативной токсикологической помощью в связи с массовым поступлением больных с неинфекционными гепатитами (Залари). В тот же день ГУЗ «Территориальный центр медицины катастроф Иркутской области» (ГУЗ ТЦМК ИО) был организован выезд токсиколога в МУЗ «Заларинская ЦРБ». Целенаправленный опрос и осмотр выявил у всех пострадавших однотипное поражение печени после употребления различных содержащих алкоголь жидкостей. В 22.00 13.10.2006 передано извещение о чрезвычайной ситуации. С начала эпидемии главным токсикологом И.П. Провадо осуществлено 11 выездов в муниципальные образования области (Залари, Тулун, Зиму, Ангарск, Усолье-Сибирское, Кутулик, Черемхово, Михайловку), осмотрено 777 больных. В апреле 2007 г. в связи с поступлением сведений о возникновении новых случаев заболевания, ГУЗ ТЦМК ИО были организованы выезды главного токсиколога в четыре района области.

Выявление однотипной клинической картины и связи данного массового заболевания с употреблением спиртосодержащих жидкостей позволило предположить, что оно аналогично таковому, зарегистрированному в с мая по август 2004 г. в Верхней Салде Свердловской области [7]. Клинические проявления отравления содержащими алкоголь жидкостями с поражением печени у жителей Иркутской области оказались идентичны таковым, зарегистрированным у жителей других регионов РФ и близлежащих государств

Расследование причин отравления в 2004 г. в Свердловской области выявило, что все пострадавшие употребляли жидкость «Хелиос» — антисептическое средство для дезинфекции помещений тубдиспансеров, содержащее 93% этилового спирта, около 7% — диэтилфталатов и 0,1% полигексаметиленгуанидина гидрохлорида [7]. По многим сообщениям в сети Интернет и в средствах массовой информации эти компоненты были обнаружены в спиртосодержащих жидкостях, конфискованных и в других регионах страны. С первых дней возникновения эпидемии, иркутские токсикологи нацеливали компетентные органы на поиск данных веществ в анализируемых объектах. Отделом экспертизы материалов, веществ и изделий центра экспертно-кри-

миналистического центра ГУВД Иркутской области во всех спиртосодержащих жидкостях, изъятых на территории Ангарска, Усолья-Сибирского, Зимы, райцентров Залари и Куйтун обнаружены полигексаметиленгуанидин (метаид) и диэтилфталат. В то же время, этиология и патогенез острого массового отравления содержащими алкоголь жидкостями с характерным поражением печени остаются неизвестными.

Приказом Минздрава РФ от 23 апреля 2002 г. № 131 «Об утверждении инструкций по заполнению учетных форм службы медицины катастроф» (с изменениями от 3 февраля 2005 г.) определен перечень источников чрезвычайных ситуаций, в соответствии с которыми отравления лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами, а также токсическое действие веществ преимущественно немедицинского назначения входят в категорию «биолого-социальные ЧС». В соответствии с этим же приказом при поражении токсическими веществами немедицинского назначения решение об отнесении заболевания к ЧС принимается органами управления ГО и ЧС на основании данных, представляемых территориальными органами Госкомсанэпиднадзора России.

Приказом начальника ГУЗ ИО И.В. Ушакова от 25.10.06 г. № 1081 создана рабочая группа по контролю и проведению мероприятий по предупреждению распространения токсического гепатита, на заседании которой решено создать в Иркутске резервный фонд мощностью 100 коек. Усилить токсикологическую службу за счет привлечения врачей-токсикологов МУЗ «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница» (г. Иркутск).

Постановлением главы администрации Иркутской области от 01.11.2006 г. №572-ра, в связи с массовым отравлением спиртосодержащими жидкостями и последующим заболеванием населения токсическим гепатитом, на территории Иркутской области с 01 ноября 2006 г. введен режим функционирования «Повышенная готовность».

В связи с массовым отравлением спиртосодержащими жидкостями жителей в различных муниципальных образованиях (МО) приняты соответствующие меры. Так, в Усольском МО постановлением главы администрации от 27.10.06 г. № 2460, в Ангарском МО постановлением главы администрации от 01.11.06 г. № 3022, в Куйтунском МО постановлением главы администрации от 03.11.06 г. № 676, в Черемховском МО постановлением главы администрации от 12.11.06 г. № 759, в Шелеховском МО постановлением главы администрации от 14.11.06 г. № 960, в Зиминском МО постановлением главы администрации от 23.11.06 г. № 1744 введен режим чрезвычайной ситуации.

Основанием для принятия чрезвычайных мер стали статистические данные о масштабах катастрофы. Так, в целом по Иркутской области, по данным на 18.10.2006 г. в 4 муниципальных образованиях зарегистрировано 162 пострадавших, умер — 1 чел., по данным на 10.04.2007 г. в 26 муниципальных образованиях зарегистрировано 5429 пострадавших, умерло — 311 чел. Наибольшее количество пострадавших зарегистрировано на 10.04.07 в г. Усолье-Сибирское и Усольском районе (1197), в Черемхово и в Черемховском районе (849), в Зиме, Саянске и в Зиминском районе (643), в Тулуне (535) и в Залари (314).

Точную дату начала эпидемии отравления содержащими алкоголь жидкостями определить довольно трудно, в связи с тем, что пострадавшие некоторое время, после, как правило, неоднократного употребления этих жидкостей, не обращались за медицинской помощью. В первую неделю с момента выявления 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 г., несколько уменьшившись в последующие две недели до 78,5 и 60,3 чел./сут., соответственно. К 19.12.06 г., 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.

Постановлением мэра Ангарского МО от 14.11.06 г. № 3157 отменен режим функционирования «Чрезвычайная ситуация» на территории Ангарского МО и с 13.11.06 г. установлен режим функционирования «Повышенная готовность»; постановлением мэра МО «город Черемхово» от 01.12.06 г. № 830 отменен режим функционирования «Чрезвычайная ситуация», на территории МО «город Черемхово» и с 01.12.06 г. установлен режим функционирования «Повышенная готовность». Распоряжением главы администрации Иркутской области от 19.12.2006 г. №686-ра, в связи со снижением количества отравлений спиртосодержащими жидкостями и выполнением необходимого комплекса мероприятий, на территории Иркутской области с 19 декабря 2006 г. отменен режим функционирования «Повышенная готовность», введен режим функционирования «Повседневная деятельность».

Токсикологическая служба Иркутской области представлена следующими учреждениями: отделение острых отравлений МУЗ «МСЧ ИАПО» г. Иркутск; отделение острых отравлений МУЗ «ИМГДКБ» г. Иркутск (обеспеченность специализированными койками 0,25 на 10 тыс. населения) [2]. Оба этих учреждения включены в городскую и областную программы по обеспечению медицинской помощи в условиях чрезвычайных ситуаций и катастроф в качестве нештатных формирований токсикологического профиля [8].

По поручению ГУЗ ИО токсикологами было разработано и разослано по лечебным учреждениям города и области информационное письмо [3]. По просьбе руководителя ФГУ «Научно-практический токсикологический центр Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» Ю.Н. Остапенко, иркутские токсикологи приняли участие в разработке информационного письма МЗ и СР РФ [6].

Основные мероприятия по организации и тактике токсикологической службы в условиях массового отравления содержащими алкоголь жидкостями с поражением печени, по изучению клинической картины, разработке лечебных мероприятий осуществлялись в областном центре — в Иркутске. По данным ГУЗ ТЦМК ИО в Иркутске 23.10.06 было зарегистрировано 17 пострадавших, на 10.04.2007 зарегистрировано 641 пострадавших, из которых умерло 26 чел.

В Иркутске с 01.11.06 Постановлением мэра г. Иркутска № 031-06-1518/6-1 «О введении на территории г. Иркутска режима повышенной готовности» на территории Иркутска введен режим повышенной готовности. Распоряжением начальника Управления здравоохранения и социальной помощи населению Комитета по социальной политике и культуре администрации г. Иркутска № 219-89-261/6 «О предоставлении информации» от 19.10.06 предписан сбор информации об обращении за медицинской помощью больных с подозрением на токсический гепатит. На основании приказов начальника Управления здравоохранения и социальной помощи населению Комитета по социальной политике и культуре администрации г. Иркутска № 219-89-465/6 от 01.11.06 и № 219-08-529/6 от 30.11.06 «О временном изменении структуры коечного фонда МУЗ «МСЧ ИАПО» с 01.11.06 репрофилировано 40 коек гастроэнтерологического отделения (в т.ч. 10 коек дневного пребывания) в койки круглосуточного пребывания токсикологического профиля, увеличено количество коек токсикологического отделения (отделения острых отравлений с 20 до 40, введено 1,5 шт.ед. врача-токсиколога, переименованы 2 должности врача-гастроэнтеро-

лога на врача-токсиколога. Приказом начальника Управления здравоохранения и социальной помощи населению Комитета по социальной политике и культуре администрации г. Иркутска № 219-08-490/6 от 15.11.06 «О госпитализации больных токсическим гепатитом» предписано обеспечить прием больных токсическим гепатитом следующим лечебным учреждениям: МУЗ «МСЧ ИАПО», МУЗ «ГБ № 1», МУЗ «ГКБ № 3», МУЗ «ГКБ № 8», МУЗ «ГКБ № 10», МУЗ «ГКБ № 9» (больных, поступающих для продолжения лечения); специалистам-токсикологам МУЗ «МСЧ ИАПО» обеспечить оказание консультативной помощи больным, находящимся на лечении в других лечебных учреждениях. Кроме того, был определен график госпитализации пострадавших в соответствующие лечебные учреждения в зависимости от места проживания и дня недели.

Основным центром по оказанию специализированной токсикологической помощи пострадавшим при данном массовом отравлении, проведению диагностики и дифференциальной диагностики токсического поражения печени и других органов, осуществлению начального этапа лечения больных, а также консультативной помощи врачам лечебных учреждений города и области стало отделение острых отравлений МУЗ «МСЧ ИАПО г. Иркутска». В это отделение с 18.10.06 по 29.03.07 госпитализировано 340 больных с отравлением содержащими алкоголь жидкостями, осложненным поражением печени, что составило 54% от общего числа пострадавших, зарегистрированных в г. Иркутске. У всех пострадавших выявлены однотипные изменения клинических и биохимических показателей, свидетельствующие об едином этиологическом факторе, явившемся причиной возникновения данного заболевания. Заведующим отделением (И.П. Провадо) и врачами-токсикологами отделения острых отравлений (Б.М. Любимовым, А.Ф. Малых, А.Б. Третьяковым, Ю.В. Зобниным) оказывалась консультативная помощь врачам города и области по телефону и при выездах на место.

В качестве примера организации и тактики медицинской помощи пострадавшим от массового отравления на территориях Иркутской области приводим материалы о соответствующих мерах, принятых в Ангарском муниципальном образовании. По данным ГУЗ ТЦМК ИО на 18.10.06 было зарегистрировано 44 больных, умер 1 чел.; на 10.04.06 зарегистрировано 623 пострадавших, умерло 49 чел.

Приказом Управления здравоохранения администрации Ангарского МО от 19.10.06 № 193 «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». Данным алгоритмом определен перечень лечебных учреждений, оказывающих пострадавшим стационарную помощь на койках круглосуточного (терапевтические отделения МУЗ «БСМП», МУЗ «ГБ № 1», ЦМСЧ-28, МСЧ-36, гастроэнтерологическое отделение «МУЗ «ГБ № 1», инфекционное отделение № 2 ОГУЗ «АОИБ») и дневного (гастроэнтерологического и терапевтического отделений МУЗ «ГБ № 1», поликлиники № 4 МУЗ «БСМП», МАНО «ЛДЦ») пребывания, приведены критерии медицинской сортировки пострадавших на этапе скорой медицинской помощи и поликлиники, показания к экстренной и плановой госпитализации в стационар круглосуточного или дневного пребывания, организации дневного стационара в поликлинике или амбулаторного лечения. Кроме того, рекомендованы критерии выписки из стационара круглосуточного пребывания (при положительной динамике в процессе лечения, а также при отсутствии таковой), из стационара дневного пребывания. Даны рекомендации по диспансерному наблюдению и лечению пострадавших на амбулаторно-поликлиничес-

ком этапе. Указано на необходимость консультации специалиста-токсиколога в наиболее сложных ситуациях.

В условиях чрезвычайной ситуации использование разработанного УЗ администрации Ангарского МО алгоритма действий, а также разработка стандарта лечения пострадавших в МУЗ «БСМП АМО», позволило обеспечить преемственность ведения больных на стационарном и поликлиническом этапах и получить относительно благоприятные результаты.

Проведенный предварительный анализ клинических данных и лабораторных показателей больных позволяет утверждать, что основным клиническим проявлением массового отравления содержащими алкоголь жидкостями у жителей Иркутской области является токсическая гепатопатия с выраженным холестатическим и умеренным цитолитическим синдромами, а также умеренно выраженная нефропатия. В связи с отсутствием определенного этиологического фактора, его токсикокинетических характеристик не применялась специфическая (антитоксическая) терапия и не использовались методы искусственного выведения яда из организма (экстракорпоральной детоксикации).

По мере выздоровления пострадавших возникает необходимость проведения экспертизы трудоспособности, проведения реабилитации, диспансерного наблюдения. Все перенесшие острое отравление должны быть взяты на диспансерный учет. Периодичность и длительность наблюдения зависят от тяжести перенесенного отравления.

Течение отравления содержащими алкоголь жидкостями с характерным поражением печени по типу холестатического синдрома, представляется относительно благоприятным. Однако, можно привести выражение немецкого драматурга, поэта, литературного критика Готтольда Эфраима Лессинга (1729-1781): «Яд, который действует медленно, не становится менее опасным» [1]. Так, летальность при данном заболевании, в целом по Иркутской области, через 6 месяцев с момента возникновения эпидемии, составила 5,7%. В муниципальных образованиях с наибольшим количеством пострадавших летальность к этому времени достигала: в Ангарске — 7,9%, в Заларях — 8,2%, в Зиме, Саянске и Зиминском районе — 5,6%, в Куйтуне — 6,5%, в Иркутске — 4,0%, в Слюдянском районе и в Байкальске — 7,6%, в Тулуне — 5,8%, 6,1%, в Черемхово и Черемховском районе — 4,7%.

Важнейшим мероприятием по выяснению танатогеаза и патоморфологической картины данного массового отравления стало тесное взаимодействие токсикологической службы и судебно-медицинской службы Иркутской области. В Иркутском областном бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник В.Н. Проскурин) 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. Поиск причинного токсического вещества в органах и тканях обычными методами судебно-химического исследования не дал результата.

Опыт организации специализированной медицинской помощи пострадавшим в условиях чрезвычайной ситуации, обусловленной массовым отравлением содержащими алкоголь жидкостями с токсическим поражением печени в Иркутской области во второй половине 2006 г. продемонстрировал необходимость максимально раннего привлечения специалистов-токсикологов, важность тесного взаимодействия и сотрудничества региональных и муниципальных органов власти, управления здравоохранения, службы медицины катастроф и других учреждений. Иркутской области жизненно необходима развитая токсикологическая служба и строгое выполнение приказа МЗ РФ № 9 от 08.01.02 «О мерах по совершенствованию организации токсикологической помощи населению Российской Федерации».

THE ORGANIZATION AND TACTICS OF TOXICOLOGICAL SERVICE IN CONDITIONS OF THE MASS POISONING WITH LIQUIDS CONTAINING ALCOHOL IN IRKUTSK AREA

J.V. Zobnin, I.P. Provado, G.P. Iijina, I.V. Leljuk
(Irkutsk State Medical University)

In article are considered the questions of the organization and tactics of rendering the specialized toxicological assistance to the patients - inhabitants of Irkutsk area are in a mass poisoning with the liquids containing alcohol, with toxic lesion of the liver.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадюгин И.С., Каратай Ш.С., Константинова Т.К. Экстремальная токсикология: руководство для врачей / Под ред. Е.А. Лужникова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 416 с.
2. Государственный доклад о состоянии здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Иркутской области в 2005 году. — Иркутск, 2006. — 262 с.
3. Зобнин Ю.В., Провадо И.П. Об отравлении неуточненными спиртами (в т.ч. жидкостью «Хелиос») с рекомендациями по лечению в остром и восстановительном периоде: Информационное письмо № 45-08 от 01 ноября 2006. — Иркутск: ГУЗИО, 2006. — 6 с.
4. Лужников Е.А., Остапенко Ю.Н. Организация и тактика оказания специализированной медицинской помощи при массовых отравлениях // Терапевт. архив. — 1990. — Т. 62, № 10. — С.29-34.
5. Организация экстренной медицинской помощи населению при стихийных бедствиях и других чрезвычайных ситуациях / Под ред. В.В. Мешкова. — М., 1991. — 208 с.
6. 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. № 5847-РХ от 02 ноября 2006 г. — М.: ФГУ «НПЦ Росздрава», 2006. — 6 с.
7. Острые отравления спиртами / Под ред. В.Г. Сенцова. — Екатеринбург: Изд-во УГМА, 2004. — 32 с.
8. План медико-санитарного обеспечения населения Иркутской области в чрезвычайных ситуациях. — Иркутск: РИО ИГИУВ, 2007. — 126 с.

© ЧЕРНОМОРЕЦ В.В. — 2007

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА БЮДЖЕТНО-СТРАХОВОЕ ФИНАНСИРОВАНИЕ НА ПРИМЕРЕ ДЕТСКИХ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

В.В. Черногорец

(Московский государственный медико-стоматологического университет, ректор — д.м.н., проф. Н.Д. Юшук, кафедра общественного здоровья и здравоохранения, зав. — д.м.н., проф. Г.А. Комаров)

Резюме. В статье поднимается вопрос о неиспользованных потенциальных возможностях действующей бюджетно-страховой модели финансирования в государственных медицинских учреждениях, о существующем опыте их использования, а также о переходе к более эффективной модели финансирования — страховой, использующей преимущественно рыночные механизмы управления, позволяющей значительно повысить качество оказываемой помощи в медицинских учреждениях, которые работают в системе обязательного медицинского страхования.

Ключевые слова: бюджетно-страховая модель финансирования, обязательное медицинское страхование, рыночные механизмы управления, страховая модель финансирования.

Развитие рынка медицинских услуг, введение системы медицинского страхования, появление правовой базы для защиты прав пациентов на высококачественную медицинскую помощь при имеющемся недостатке финансирования побуждает лечебные учреждения к более эффективному использованию ресурсов, к стимулированию интенсивности работы всего медицинского персонала [4].

Основная задача управления оказанием медицинской помощи заключается в стремлении к улучшению ее качества, прежде всего за счет усиления стимулов деятельности медицинских коллективов, экономической и морально-психологической заинтересованности лечащих врачей в осуществлении адекватной, современной по технологиям медицинской помощи, разработке рыночных и гражданско-правовых механизмов регулирования отношений между медицинскими работниками и пациентами, а также структурами, участвующими в этих процессах.

Развитие и структурное реформирование системы здравоохранения на данном этапе невозможно без максимального использования современных экономических и управленческих механизмов [3].

По причине недостаточной информированности руководителей лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) о существующих инновационных технологиях в сферах управления и финансирования нередко недовольства работников своей заработной платой, а среди пациентов — недостаточным вниманием к себе со стороны медицинского персонала, а также присутствием ощущений обреченности и незащитности у тех и других.

В связи с изложенным, появилась необходимость провести специальное научное исследование результатов применения разработанной современной (зарегистрированной и применяемой с 2001 г.) компьютерной программы расчета доплаты медицинскому персоналу по обязательному медицинскому страхованию — ДОМС (авторы В.В. Шилов, И.Н. Казаков)¹, позволившей существенно и дифференцированно за счет повышения количества и качества выполняемых медицинских услуг повысить заработную плату сотрудникам [5]. По этой программе успешно работают в нескольких поликлиниках г. Москвы. Целью нашего исследования является расширение сферы применения новой технологии оплаты труда для совершенствования и повышения качества медицинской помощи в условиях обязатель-

¹ Создание и применение компьютерной программы ДОМС осуществляется в рамках выполнения следующих нормативно-правовых актов: основы законодательства РФ об охране здоровья граждан от 22.07.1993. № 5487-1; закон РФ от 28.06.1991. № 1499-1 «О медицинском страховании граждан в Российской Федерации»; постановление Правительства Москвы от 24.07.2001 № 682-ПП «Об итогах проведения целевой диспансеризации населения г. Москвы в 1998–2001 гг.» и программы Комитета здравоохранения Москвы «Целевая диспансеризация населения г. Москвы на 2002–2004 гг.»; постановление Правительства Москвы от 22.01.2002. № 62-ПП «О выполнении Программы обеспечения медицинской помощи населения г. Москвы на 2000–2001 гг. и мерах по охране здоровья москвичей в 2002 – 2003 гг.»; постановление Правительства Москвы от 06.02.2001 № 126-ПП «О плане мероприятий по улучшению положения детей в Москве на 2001–2002 годы».

ного медицинского страхования при этом наиболее полно использовать возможности существующей бюджетно-страховой модели финансирования [1].

Нами была проведена оценка качества оказания медицинской помощи двух детских муниципальных амбулаторно-поликлинических учреждений (АПУ) с различными механизмами финансирования и управления более чем по 40 позициям.

Для сравнения были взяты два схожих по мощности АПУ г. Москвы с бюджетно-страховой моделью финансирования и единым принципом городского окружного подчинения за период с 2000 по 2004 гг.

Одна поликлиника функционирует, используя преимущественно принципы бюджетного финансирования, в дальнейшем именуемая «поликлиника с БФ»³, а другая, используя преимущественно принципы страхового финансирования (ставшем возможным, благодаря использованию ДОМС), в дальнейшем именуемая «поликлиника с СФ»⁴, позволяющим повысить индивидуальную ответственность медицинского работника перед пациентом и создающим заинтересованность в своем труде, выражающуюся в улучшении здоровья пациентов и высокой, но дифференцированной оплате труда.

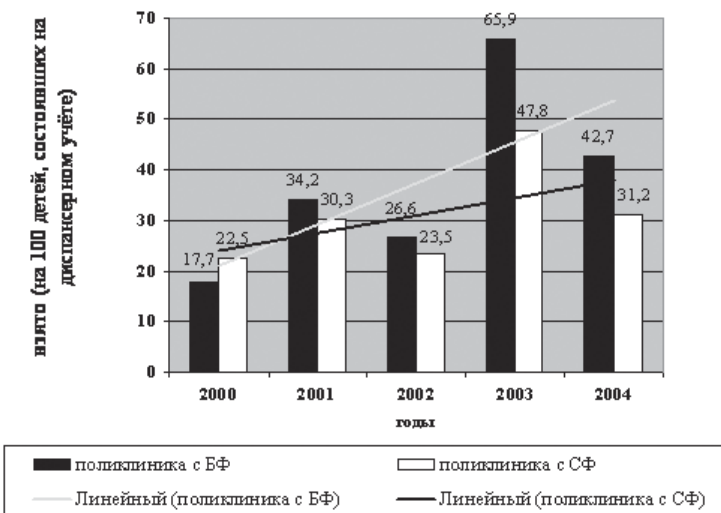


Рис. 1. Количество детей с хроническими заболеваниями, взятых на диспансерный учет в поликлиниках с БФ и с СФ за 2000-2004 гг.

Рассмотрим различия в динамике изменений на примере хронической детской заболеваемости, как одного из наиболее значимых показателей качества медицинской помощи.

На диаграмме (рис. 1) изменения количества пациентов происходят на фоне единой тенденции годовых изменений, которую можно отнести к схожести базисных условий (состав населения, экологическая обстановка, единый порядок взятия на диспансерный учет, единые правовые акты и др.). В поликлинике с БФ отмечается увеличение количества детей, взятых на диспансерный учет, по сравнению с поликлиникой с СФ. За период с 2001 по 2004 гг. в поликлинике с БФ отмечается увеличение количества детей, взятых на диспансерный учет, по сравнению с поликлиникой с СФ. За период с 2001 по 2004 гг. в поликлинике с БФ отмечается увеличение количества детей, взятых на диспансерный учет, по сравнению с поликлиникой с СФ.

В поликлинике с СФ за период с 2001 по 2004 гг., отмечается большее количество пациентов, снятых с диспансерного учета (рис. 2) по сравнению с поликлиникой с БФ – на 71,3% [7]. Учитывая отсутствие существенных изменений в численности и составе прикрепленного населения к изучаемым нами учреждениям, нам представляется возможным предположить наличие более эффективного лечебного про-

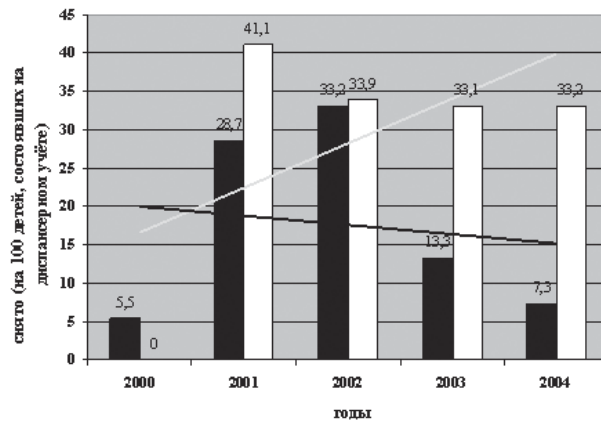


Рис. 2. Количество детей с хроническими заболеваниями, снятых с диспансерного учета в поликлиниках с БФ и с СФ за 2000-2004 гг.

цесса в поликлинике с СФ.

Приведенная диаграмма (рис. 3) иллюстрирует снижение хронической заболеваемости среди детей с года внедрения ДОМС (2001 г.), находящихся под наблюдением в амбулаторно-поликлиническом учреждении, где используются нововведения. За период с 2001 по 2004 гг. детей, состоящих на диспансерном учете в поликлинике с БФ, было в 1,2 раза больше [7].

Как следует из цифровых данных, приведенных на рис. 1, 2, 3, отмечается динамика снижения хронической заболеваемости в учреждении с использованием нововведений, главным образом, за счет использования расширенных возможностей бюджетно-страхового финансирования ЛПУ, появившихся в результате применения компьютерной программы ДОМС [5].

По результатам опроса респондентов обобщенных поликлиник (рис. 4) в поликлинике с СФ была установлена большая удовлетворенность работой вспомогательных отделений, чем в поликлинике с БФ, примерно с единой тенденцией колебаний результатов опроса трех групп между обоими амбулаторно-поликлиническими учреждениями.

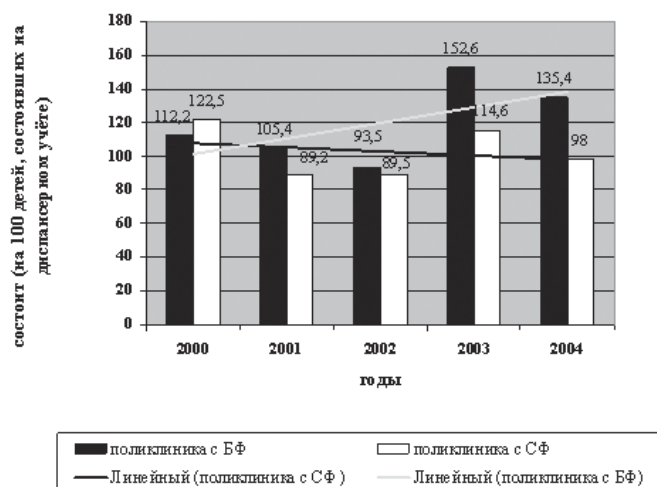


Рис. 3. Количество детей с хроническими заболеваниями, состоящих на диспансерном учете в поликлиниках с БФ и с СФ за 2000-2004 гг.

² поликлиника с БФ – 378 и поликлиника с СФ – 320 посещений в смену.

³ Детская поликлиника № 13 Управления здравоохранения Юго-восточного административного округа г. Москвы.

⁴ Детская поликлиника № 99 Управления здравоохранения Северо-восточного административного округа г. Москвы, где применяется ДОМС.

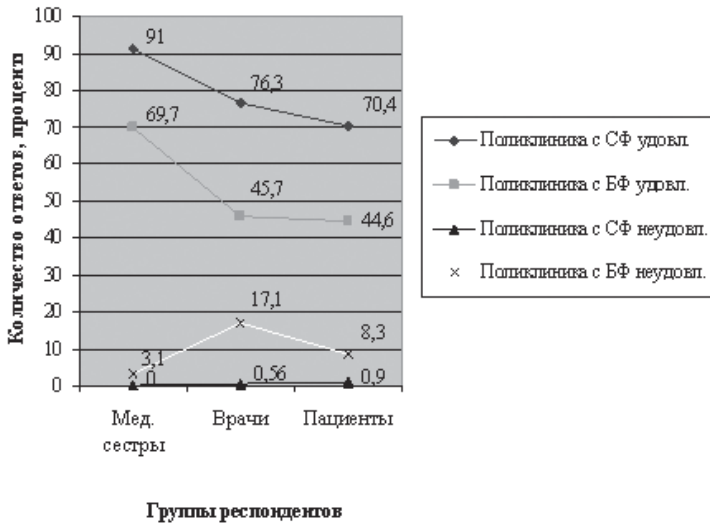


Рис. 4. Удовлетворенность качеством оказания медицинской помощи вспомогательными отделениями поликлиник с СФ и с БФ.

Количество данных опроса, свидетельствующих о неудовлетворительной работе отделений (рис. 4), значительно выше в поликлинике с БФ ($p < 0,01$), где к тому же отмечается полное разобщение мнений в этой оценке между медицинским персоналом и родителями пациентов в отличие от поликлиники с СФ, что может свидетельствовать об имеющемся конфликте интересов между двумя группами медицинских работников и родителями в поликлинике с БФ в вопросах неудовлетворенности работой отделений поликлиники.

Количество ответов, свидетельствующих о полной удовлетворенности работой основных отделений исследуемых учреждений, в поликлинике с СФ больше, чем в поликлинике с БФ ($p < 0,05$).

Исходя из представленных данных, можно судить об отсутствии конфликта интересов между сотрудниками и пациентами в поликлинике с СФ, а также о наличии у пациентов определенного духа осмысленной сопричастности к оказываемой медицинской помощи.

Таким образом, можно говорить о более предпочтительном климате в поликлинике с СФ и определенной стабильности в отношениях между медицинским персоналом и пациентами.

Общая детская заболеваемость на 1000 детского населения (0-14 лет), зарегистрированная при обращении в детские АПУ (материалы официальной статистической отчетности АПУ)

Объект	Годы				
	2000	2001	2002	2003	2004
поликлиника с БФ	1965,41	2108,27	2087,72	2100,72	1992,67
поликлиника с СФ	1576,02	1503,07	1540,79	1718,62	1499,86

Используя данные годовых отчетов о количестве детей, находящихся под наблюдением в поликлиниках с БФ и с СФ, мы получили относительные показатели общей детской заболеваемости для названных поликлиник. Из результатов (табл. 1) следует, что исследуемый показатель в поликлинике с СФ значительно ниже, чем в поликлинике с БФ за все исследованные годы ($p < 0,01$).

В связи с полученными данными о снижении хронической и общей заболеваемости в поликлинике с СФ,

нам представилось необходимым изучить в какой мере улучшение оплаты труда медицинского персонала оказывает влияние на показатели качества оказания помощи лечебно-профилактическим учреждением, в частности на показатели заболеваемости.

Так в первый год применения компьютерной программы ДОМС (2001 г.) средняя заработная плата медицинского персонала была уже выше в учреждении ее использовавшем, у врачей – в 1,7 раза, среднего медицинского персонала – в 1,6, младшего медицинского персонала – в 2,1 раза, чем в поликлинике с БФ (рис. 5) [6]. В 2004 г. зарплата была выше в поликлинике с СФ – у врачей в 4,3 раза, среднего медицинского персонала – в 3,7 раза, у санитарок – в 6 раз, чем в поликлинике с БФ [6].

Более привлекательные условия оплаты труда могли и, как оказалось на самом деле, способствовали привлечению более высококвалифицированных специалистов, в связи с этим произошли изменения качественного состава врачей и медицинских сестер в сравниваемых нами поликлиниках. Нам представля-

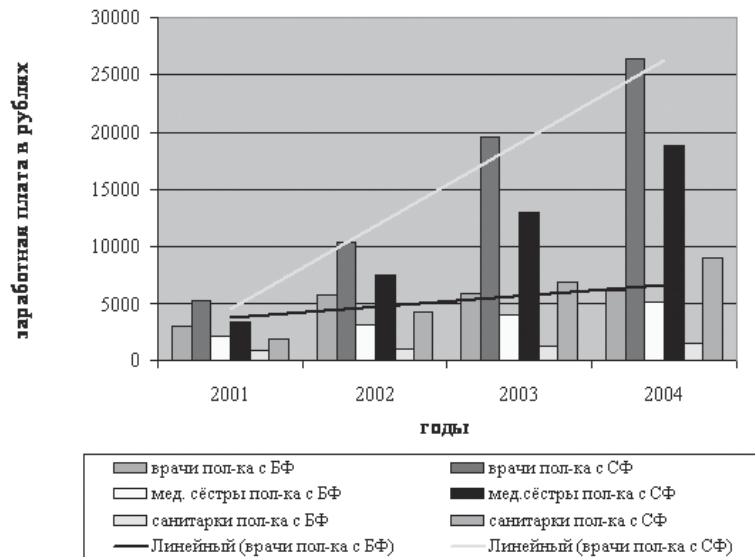


Рис. 5. Средняя заработная плата медицинских работников в поликлиниках с БФ и с СФ за 2001-2004 гг.

ется важным провести сравнительную характеристику изменений числа врачей и медицинских сестер с первой и высшей квалификационными категориями (рис. 6), возникающих под влиянием увеличения заработной платы труда.

Таблица 1

Соотношение медицинских работников, имеющих первую и высшую категории, в поликлинике с СФ по сравнению с БФ была выше до внедрения ДОМС, что свидетельствует о том, что руководству поликлиники с СФ удалось использовать ограниченные управленческие возможности дореформенных преобразова-

ний в здравоохранении, заинтересовывая персонал в повышении своей квалификации, при этом оставаясь на очень высоком уровне на протяжении последующих лет, о чем свидетельствует более высокий кадровый потенциал в поликлинике с СФ [2].

Отмечена сильная обратная корреляционная зависимость между числом лиц с первой и высшей квалификационными категориями и общей заболеваемостью по обеим поликлиникам ($r = -0,8, t > 2$). Отмечена прямая сильная корреляционная связь между количеством

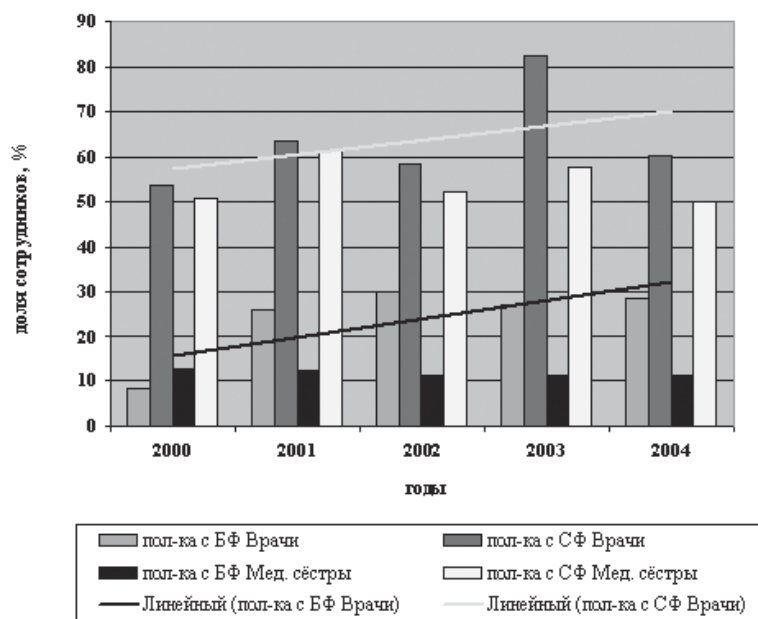


Рис. 6. Соотношение сотрудников, имеющих первую и высшую квалификационные категории в поликлиниках с БФ и с СФ за 2000-2004 гг.

врачей с первой и высшей квалификационными категориями и уровнем заработных плат по обеим поликлиникам ($r = 0,7$, $t > 2$), что может рассматриваться как фактор экономического стимулирования профессионального роста медицинских работников единого для обоих поликлиник.

В результате нашего исследования на примере поликлиник с БФ и СФ можно предположить, что амбулаторно-поликлинические учреждения, работающие в системе ОМС, находятся на разных этапах развития действующего в настоящее время бюджетно-страхового финансирования (БСФ). Гипотетически развитие модели БСФ в АПУ можно представить в виде трех стадий: 1) начальная (депрессии) стадия, 2) стадия активного развития, 3) завершающая стадия (насыщения).

Начальная (депрессии) стадия характеризуется сравнительно невысоким уровнем качества оказания медицинской помощи и нединамичным развитием (депрессия) из-за минимального использования потенциала действующей модели БСФ. На этой стадии лечебно-профилактические учреждения функционируют, используя принципы преимущественно бюджетного финансирования. Такое финансирование ЛПУ предполагает предстоящие расходы и поступления из фонда

ОМС согласно смете, т.е. рассчитано на работу в условиях бюджетного финансирования (БФ) без учета новых экономических реалий и, не достаточно используя возможности, предоставляемые моделью бюджетно-страхового финансирования.

Стадия активного развития характеризуется высоким качеством оказания медицинской помощи за счет значительного использования потенциала БСФ для его повышения. На этой стадии ЛПУ уже функционируют, используя принципы страхового финансирования⁵ (СФ) как наиболее прогрессивного, которые основываются на рыночных механизмах, позволяющих повысить индивидуальную ответственность медицинского работника перед пациентом и создающих заинтересованность в своем труде, что выражается в улучшении здоровья пациентов и высокой, но дифференцированной оплате труда. На стадии активного развития поступления в ЛПУ из фонда ОМС увеличиваются преимущественно за счет увеличения количества и качества предоставляемых медицинских услуг, которые определяются руководителем учреждения по принципу «потребность на-

селения и производительные возможности персонала», т.е. с учетом новых экономических реалий, предоставляемых системой бюджетно-страхового финансирования ОМС.

Например, при поликлинике с СФ имеется отделение неотложной круглосуточной помощи детям на дому, которое обслуживает детское население еще четырех детских поликлиник этого округа.

Завершающая стадия (насыщения) характеризуется максимальным уровнем оказания медицинской помощи населению (насыщение) в рамках действующей сегодня модели бюджетно-страхового финансирования при практически исчерпанном ее потенциале. Завершающая стадия (насыщения) — это высшая стадия развития ЛПУ в условиях бюджетно-страхового финансирования. На этой стадии возникает потребность учреждений использовать более современную модель финансирования — страховую.

Таким образом, учреждение, приближающееся к завершающей стадии бюджетно-страхового финансирования и являющееся максимально готовым к переходу к более прогрессивной страховой модели финансирования, нами условно названо поликлиникой со страховым финансированием (СФ).

⁵ Программа социально-экономического развития Российской Федерации на среднесрочную перспективу (2006 — 2008 гг.) определяет, что «в период до 2008 г. в рамках развития системы ОМС необходимо создать предпосылки к завершению перехода к преимущественно страховой форме мобилизации финансовых средств».

A NEW LOOK AT BUDGETARY - INSURANCE FINANCING BY THE EXAMPLE OF CHILDREN'S AMBULATORY - POLYCLINIC ESTABLISHMENTS

V.V. Chernomoretz

(Moscow Medical-Stomatological University)

In the article the question on the unused potential opportunities of the acting budgetary - insurance model of financing in state medical institutions, about existing experience of their use, and also about transition to more effective model of financing - insurance, using predatory market mechanisms of the management is considered, allowing considerably to increase quality of the rendered help in medical institutions which work in system of obligatory medical insurance.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лисицын Ю.П., Полунина Н.В., Отдельнова К.А. и др. Социальная гигиена (медицина) и организация здравоохранения: Учебное руководство / Под ред. Ю.П. Лисицына. — М.: 1998. — С.569-680.
2. Черноморец В.В. Новые механизмы управления в организации медицинской помощи амбулаторно-поликлиническим учреждением // XXVIII Итоговая конф. молодых учёных МГМСУ — М., 2006. — С.335-336.
3. Черноморец В.В. Новые подходы к управлению и финансовому обеспечению лечебного процесса в амбулаторно-поликлинических учреждениях // XIII Росс. нац. конгресс «Человек и лекарство»: Сб. материалов конгресса. — М., 2006. — С.474.
4. Черноморец В.В., Шилов В.В. Динамика хронической заболеваемости детей в современных условиях // Новые организационно-правовые и научные принципы в условиях модернизации здравоохранения России: Сб.

- науч. тр. ФГУ «ЦНИИОИЗ Росздрава». – М., 2006. – С.342-346.
5. Черноморец В.В., Шилов В.В., Ивкин И.И. Значимость программного обеспечения лечебного процесса в формировании новых механизмов управления и финансирования // Окружающая среда, здоровье, здравоохранение: Материалы межинститутской науч. конф., посвящ. 60-летию образования в МГМСУ кафедры общей гигиены. – М., 2006. – С.12.13.
 6. Шилов В.В., Черноморец В.В. Материальное благополучие медицинских работников как фактор повышения качества оказания амбулаторной медицинской помощи населению // ГлавВрач. – 2006. – № 3 – С.52-56.
 7. Шилов В.В., Черноморец В.В. Показатели детской заболеваемости в амбулаторно-поликлинических учреждениях с различными механизмами управления в условиях ОМС // Здравоохранение. – 2006. – № 11 – С.47-51.

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

© БАЛАБАНОВА Л.А., СИТДИКОВ И.Д., ЛОПУШОВ Д.В., СЕВАСТЬЯНОВ О.Н., АХТЯМОВА Л.А., ИШУТКИНА О.И. – 2007

ФАКТОРЫ ПРОМЫШЛЕННОЙ ЭКОЛОГИИ И ТРУДОВОГО ПРОЦЕССА В УСЛОВИЯХ МАШИНОСТРОИТЕЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ МУЖЧИН

Л.А. Балабанова, И.Д. Ситдикова, Д.В. Лопушов, О.Н. Севастьянова, Л.А. Ахтямова, О.И. Ишуткина
(Казанский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. Н.Х. Амиров, кафедра гигиены, медицины труда с курсом медицинской экологии, зав. – д.м.н., проф. Н.Х. Амиров)

Резюме. Для оценки репродуктивных эффектов воздействия профессиональной деятельности с применением комплекса санитарно-гигиенических, санитарно-химических, статистико-математических методов исследования изучалось состояние репродуктивного здоровья мужчин машиностроительных предприятий. Первые результаты исследований показали, что у мужчин, занятых в машиностроении и проживающих на территории с высоким техногенным прессингом, превышены компенсаторные возможности организма, имеются нарушения гормонального статуса, что может привести к серьезному риску возникновения репродуктивных нарушений.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, гормоны, машиностроение, производственные факторы.

Среда обитания человека в современных условиях характеризуется постоянным неблагоприятным воздействием экологических и производственных факторов. Данная проблема становится особенно актуальной в связи с тем, что в России одним из ведущих факторов, способствующих росту заболеваемости и смертности населения, является возрастающее воздействие вредных факторов производственной среды на промышленных предприятиях.

В процессе трудовой деятельности кроме экзогенных и эндогенных факторов риска человек подвергается многофакторным воздействиям разных уровней профессиональных вредностей. По данным официальной статистики численность работников, труд которых связан с вредными факторами производственного процесса, в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормам, составляет 24,7%.

На репродуктивное здоровье человека оказывает влияние множество как биологических (эндогенных), так и связанных с внешней средой (экзогенных) факторов.

Важным аспектом неблагоприятного влияния на репродуктивное здоровье химических нагрузок, характерных для современной урбанизированной окружающей среды является модифицирующее действие факторов малой интенсивности, дающих неспецифические биологические эффекты. Биологической основой такого влияния является системное нарушение гомеостаза организма вследствие постепенного рассогласования и повреждения совокупности метаболических, нейрогормональных, иммунных, генетических и других механизмов, обеспечивающих предупреждение и минимизацию вызываемых химическими воздействиями нарушений гомеостатического равновесия. Результатом этого является эффект химической модификации, т.е. увеличе-

ние числа и ухудшение течения заболеваний, связанных с воздействием веществ, обладающих хронической органотропной токсичностью и дающих отдаленные эффекты, а также других экологических и социальных факторов окружающей среды. Важное значение имеет угнетение системы неспецифической резистентности, которая в первую очередь обеспечивает устойчивость организма к различным воздействиям.

Имеются многочисленные свидетельства взаимосвязи повышения частоты патологии репродуктивной системы мужчин с поступлением в среду обитания ксенобиотиков со свойствами эндокринных «разрушителей». Особенно остро данная проблема проявляется в регионах с повышенной техногенной нагрузкой [3]. В настоящее время более 100 соединений, присутствующих в окружающей среде, отнесены к разряду токсикантов эндокринной системы или так называемых эндокринных «дизрупторов». Среди этих соединений наиболее распространены ксеноэстрогены – полихлорированные бифенилы, полихлордibenзодииоксины и полихлордibenзофураны [7], обладающие эстрогенной активностью и являющиеся промоторами канцерогенеза.

Среди профессиональных факторов и факторов среды обитания вещества и соединения с эстрогеноподобными или антиандрогенными эффектами занимают особую роль. Они нарушают сперматогенез и андрогенопоз вследствие вмешательства в механизмы их регуляции или прямого цитотоксического действия. Эта группа соединений включает широко применяемые в промышленности химические вещества, компоненты топлива и соединения, образующиеся при сгорании нефтепродуктов – полициклические ароматические углеводороды, полихлорированные бифенилы, диоксины, эфиры фталата, алкилфенольные соединения. На-

пример, в образцах обыкновенной сажи обнаружена эстрогенная активность, сопоставимая с активностью сыворотки крови беременной женщины [4]. Указанные вещества проникают в организм на производстве и в быту — с водой, вдыхаемым воздухом и всеми видами пищи (как растительной, так и животной). Некоторые из них оказывают токсическое влияние непосредственно на дифференцирующиеся половые клетки, другие действуют на гормональные механизмы на уровне гипоталамуса и гипофиза. Часть их оказывает дополнительное неблагоприятное действие на репродуктивную функцию мужчин путем изменения характера секреции предстательной железы и семенных пузырьков [2].

Помимо веществ с эстрогенным и антиандрогенным эффектом, угнетению сперматогенной функции могут способствовать соединения, оказывающие токсическое воздействие на сперматогенные клетки, клетки Лейди-га, гипоталамус, гипофиз и нарушающие механизмы обратной связи в системе гипоталамус — гипофиз — яички. К таким веществам относят тяжелые металлы (ртуть, свинец, кадмий и др.), нейротропные яды (фенол, толуол, бензин, хлорид аммиака), которые встречаются на производстве в различных отраслях промышленности и постоянно попадают в окружающую среду [2].

На предприятиях машиностроительной отрасли химические производственные факторы, воздействующие на организм работников, можно подразделить на химические вещества, образующиеся в результате работ станков и механизмов для обработки сырья и деталей; химические вещества, применяемые для технологических операций по обработке, т.е. используемые в промывочных растворах, для окраски, склеивания деталей и, наконец, побочные продукты переработки, выделяющиеся в результате горения, сварки, плавки. Причем зачастую на организм рабочего действует не одно вещество, а целый комплекс вредных химических факторов, которые могут обладать потенцирующим эффектом.

Исследования показали, что повышенные профессиональные воздействия свинца на отцов, определенные в показателях крови, были связаны с повышенным риском спонтанных аборт у их жен, а ограниченное по времени воздействие свинца на отцов вызывает врожденные дефекты у потомства. Не исключено неблагоприятное влияние на репродуктивную систему других тяжелых металлов, таких как ртуть, кадмий и серебро. Исследования *in vitro* показали снижение подвижности сперматозоидов при контакте с тяжелыми металлами.

Вопрос о влиянии длительного воздействия малых доз сероводорода на репродуктивную функцию как в отечественной, так и в зарубежной литературе практически не освещен, хотя при изучении последствий воздействия химических веществ одной из приоритетных задач является оценка гонадотоксического действия [6]. Однако имеются данные, что хроническое воздействие сероводорода, входящего в состав природного газа, резко снижает синтез тестостерона, который контролирует процесс сперматогенеза.

Физические факторы производственной среды машиностроительных предприятий также могут оказывать неблагоприятное воздействие на репродуктивную систему.

Основная часть технологического оборудования, применяемого в машиностроении, генерирует шум и вибрацию. Это стационарное оборудование, применяемое для обработки различных деталей: токарные, шлифовальные, фрезерные, штамповочные, кузнечно-прессовые станки и др. Кроме стационарного оборудования применяются различные установки: краны, подъемники для ремонта оборудования и др. Все названные объекты являются источниками шума интенсивностью 90–109 дБА, при этом максимум звуковой энергии в большинстве случаев приходится на высокие частоты.

Производственная вибрация в машиностроении по источнику воздействия относится к локальной и общей вибрации и общей транспортной и общей транспортно-технологической. Источниками локаль-

ной вибрации служит рабочий инструмент (пневмодре-ли, пневмомолотки, пневмоскобы, шлифовальные машины, лобзйки, дрели, винтоверты и др.). Источником общей вибрации является производственное оборудование и автотранспорт.

Большинство работников, имеющих профессиональный контакт с этими вредными производственными факторами, страдают профессиональными заболеваниями. Доказано, что у больных вибрационной болезнью как в начальной стадии, так и в стадии умеренно выраженных проявлений, выявлено снижение уровня тестостерона, причем снижение отмечается пропорционально увеличению стажа работы [1].

Лабораторные опыты на животных показали, что в результате воздействия вибрации частотой 20 Гц и вибророскостью 126 дБ по 6 часов в день в течение 5 дней на самцов крыс наблюдалось снижение оплодотворяющей способности с 8 дня, которая со 2 месяца после прекращения воздействия вибрации восстанавливалась, а затем вновь снижалась и через год сохранялась лишь у 30% животных. Морфологические исследования семенников крыс подтвердили задержку сперматообразования, дегенерацию клеток Сертоли и сперматозоидов [5].

Тепловое излучение на машиностроительных предприятиях присутствует на участках термообработки деталей, у закалочных, бариевых, щелочных, отпускных печей, селитровых ванн, на термических участках инструментальных цехов.

Для оценки репродуктивных эффектов воздействия профессиональной деятельности нами начаты исследования состояния репродуктивного здоровья мужчин машиностроительных предприятий.

Для достижения поставленных целей нами использован комплекс санитарно-гигиенических, санитарно-химических, статистико-математических методов исследования. У работников одного из машиностроительных предприятий проведен анкетный скрининг, определены уровни основных гормонов (гонадотропин, тестостерон и др.), ответственных за регуляцию репродуктивных функций мужского организма.

По результатам анкетного скрининга выявлено, что в контакте со смазочно-охлаждающими жидкостями (СОЖ) работают 68% опрошенных, 24% — в условиях загазованности, 50% — в условиях запыленности, 14% контактируют с тяжелыми металлами, 66% подвергаются воздействию шума, 40% — локальной вибрации, 14% работают в условиях перегрева, 22% — переохлаждения.

Проживают на территории с высокой техногенной нагрузкой 52% респондентов, отягощенный наследственный анамнез наблюдается у 18%.

Примечательно, что среди работников, трудящихся в условиях повышенных температур (14% обследованных) в 28,6% случаев выявлены отклонения гормонального статуса, из них 14,3% имеют отклонения по 2 гормонам. Среди работников, условия труда которых связаны с воздействием пониженных температур (22% обследованных) у 18,2% выявлены отклонения гормонального статуса, из них 9,1% — по 2 гормонам. У 21% работников, имеющих контакт с локальной вибрацией (38% обследованных) выявлены нарушения гормонального статуса. У работающих в условиях шума (66%), нарушения по содержанию гормонов выявлены у 21,2% обследованных, причем у 6,1% отмечаются отклонения по 2 гормонам. Среди контактирующих со смазочно-охлаждающими жидкостями (68%) у 23,5% выявлены нарушения гормонального статуса, у 2,9% — по 2 гормонам, у 2,9% — по трем. Среди лиц, работающих в условиях загазованности (24%), у 16,7% выявлены отклонения гормонального статуса, причем у 8,3% зафиксированы отклонения по 2 гормонам. Статистическая обработка данных продолжается.

Однако, факторы среды и быта, образ жизни также оказывают влияние на здоровье мужчин. Среди некурящих работников (34% от общего числа обследуемых)

отклонения по содержанию гормонов зафиксированы у 17,6%, в то время как у курящих (66% от общего числа обследуемых) — в 27,2% случаев, т.е. почти в 1,5 раза чаще. Среди не употребляющих алкоголь вообще или реже чем 1 раз в месяц (36% от общего числа обследованных) отклонения по содержанию гормонов выявлены у 14% обследованных, отклонения по 2 и 3 гормонам отмечаются у 5,5% обследованных соответственно. Среди употребляющих алкоголь 2-3 раза в месяц (36% от общего числа обследованных) отклонения по содержанию гормонов зафиксированы у 11,11%, причем у 5,5% — по 2 гормонам. У лиц, употребляющих алкоголь 1-2 раза в неделю (26% от общего числа обследованных), отклонения по содержанию гормонов зафиксированы у 15,4%. Среди лиц, испытывающих частые психоэмоциональные нагрузки на работе (28%), нарушения гормонального статуса выявлены у 14,3%.

Первые результаты исследований показали, что у мужчин, занятых в машиностроении и проживающих на территории с высоким техногенным прессингом, превышены компенсаторные возможности организма, имеются нарушения гормонального статуса, что может привести к серьезному риску возникновения репродуктивных нарушений.

FACTORS OF INDUSTRIAL ECOLOGY AND LABOUR PROCESS IN THE CONDITIONS OF MACHINE-BUILDING PRODUCTION AND THEIR INFLUENCE ON THE REPRODUCTIVE HEALTH OF MEN

L.A. Balabanova, I.D. Sitdicova, D.V. Lopushov, O.N. Sevastyanova, L.A. Ahtyamova, O.I. Ishutkina
(Kazan State Medical University)

To estimate hazard exposures of industrial factors to workers reproductive health sanitary-hygiene, sanitary-chemical and statistical methods were used.

First results are showed, that the industry workers employing in the area of big production complexes had variations in reproductive hormones from the norm. It's may be dangerous for men's reproductive health.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонова В.Г., Швалев О.В., Чередник А.Н. и др. Состояние репродуктивной функции мужчин, работающих в условиях воздействия физических факторов // Профилактика нарушений репродуктивного здоровья от профессиональных и экологических факторов риска: Матер. междунар. конгресса. — Волгоград, 2004. — С.48-50.
2. Быков В.Л. Сперматогенез у мужчин в конце XX века // Проблемы репродукции. — 2000. — № 1. — С.6-13.
3. Галимов Ш.Н., Камиллов Ф.Х., Аглетдинов Э.Ф. и др. Экополлютанты и репродуктивное здоровье мужчин: от оценки риска до профилактики нарушений // Профилактика нарушений репродуктивного здоровья от профессиональных и экологических факторов риска: Матер. междунар. конгресса. — Волгоград, 2004. — С.6-8.
4. Курило Л.Ф., Евдокимов В.В., Ерасова В.И., Шилейко Л.В. Влияние облучения на состояние сперматогенеза родителей и потомства // Проблемы репродукции. — 2000. — № 1. — С.35-37.
5. Шекаева Т.А. Влияние вибрации и шума на генеративную функцию в эксперименте // Гигиена и санитария. — 1990. — № 9. — С.16-18.
6. Bujan L. Environment et spermatogenese // Contracept Fertitil Sexual. — 1998. — Vol. 20, № 7. — P.555-561.
7. Saegusa A. Japanese media fuel fears of endocrine disrupters // Nature. — 1998. — Vol. 393. — P.613.

© РЕШЕТНИК Л.А., БУЛГАДАЕВА Р.В., ПТИЧКИНА О.И., ЛЕОНТЬЕВА И.Н. — 2007

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КУРУНГИ

Л.А. Решетник, Р.В. Булгадаева, О.И. Птичкина, И.Н. Леонтьева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра детских болезней, зав. — д.м.н., проф. Л.А. Решетник; Иркутский государственный университет, ректор — д.х.н., проф. А.И. Смирнов, кафедра микробиологии, зав. — д.б.н., проф. Б.Н. Огарков)

Резюме. Рассмотрен механизм действия пробиотиков на организм человека. Описан микробный состав и антагонистические свойства курунги, её клиническая эффективность в реабилитации детей после антибактериальной терапии хеликобактериоза.

Ключевые слова: пробиотики, эндобиоценоз, курунга.

Идея использования полезных для человека живых микроорганизмов для восстановления нормального функционирования пищеварительного тракта принадлежит И.И. Мечникову. Им было установлено, что одной из причин старения является воздействие на организм человека вредных веществ, образующихся в кишечнике в результате расщепления остатков пищи гнилостной микрофлорой. Ученый пришёл к выводу, что

гнилостный процесс в кишечнике можно подавить при регулярном употреблении кисломолочных продуктов. Лечебным фактором кисломолочных продуктов являются пробиотики.

Впервые термин «пробиотик» был предложен D.M. Lilly и R.H. Stilwell (1965) как антоним антибиотика для обозначения микробных метаболитов, обладающих способностью стимулировать рост микроорганизмов.

Последующие достижения в области микробной экологии человека позволили внести уточнения в первоначальное определение пробиотиков. В настоящее время пробиотиками называются живые микроорганизмы и вещества микробного и иного происхождения, оказывающие при естественном способе введения благоприятные эффекты на физиологические функции, биохимические и поведенческие реакции организма хозяина через оптимизацию его микробиологического статуса [15]. Первоначально пробиотики разрабатывались преимущественно с целью восстановления микроэкологического статуса, повышения колонизационной резистентности кишечной стенки организма, для профилактики и лечения инфекционных заболеваний кишечника. В последнее время спектр показаний к применению пробиотиков существенно расширился в связи с открытием у них новых позитивных эффектов (что позволяет называть облигатную микрофлору «экстракорпоральным органом» [15]): улучшение трофики слизистой толстого кишечника, синтез гормонов, синтез жизненно-важных микронутриентов: витаминов, аминокислот, антиоксидантов; положительный эффект в результате модуляции аутоиммунных реакций; оптимизация усвоения микро- и макроэлементов в кишечнике [9,15].

В последнее время значительно возрос интерес к пробиотикам — естественным симбионтам. После прекращения поддерживающей терапии препаратами на основе штаммов монокультур последние быстро исчезают и замещаются случайной микрофлорой [8]. Введение симбиотических комплексов для образования в организме более мощных кластерных связей и более устойчивых биорезонансных систем эндосимбионтов на практике дают стабильные результаты [8,14].

Для наших условий резко континентального климата наиболее подходящим естественным симбионтом-пробиотиком является курунга — традиционный молочнокислый напиток народов Северо-Восточной Азии. Курунгу получают из коровьего молока путем заквашивания его кумысной закваской.

Целью наших исследований явилось изучение микробиологической характеристики курунги, ее антагонистических свойств по отношению к патогенным микроорганизмам, а также оценка эффективности ее использования при гастродуодените у детей.

Материалы и методы

Оценка качественного и количественного состава микроорганизмов курунги была проведена по закваске, взятой у частных лиц в Агинском национальном округе (естественный штамм курунги). Антагонистическую активность мы изучали по двум образцам — естественному и «промышленному» — «ЭМ-курунга» (ТУ9223-002-80714073-2001). Клиническую эффективность мы оценивали при использовании «ЭМ-курунги».

Продукт после заквашивания имел специфический курунговый вкус и запах. Кислотность напитка составляла 195-220* по Тернеру.

С целью определения родовой и видовой принадлежности микроорганизмов курунги были изучены их морфологические, культуральные и физико-химические свойства. Антагонистическая активность курунги определялась диффузионным методом с использованием лунок. В качестве тест-объектов использовались штаммы *E.coli* и *Staph. aureus* из коллекции кафедры микробиологии ИГУ.

Под нашим наблюдением находилось 49 детей от 12 до 14 лет с хроническим гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori* инфекцией (НР). Диагноз хронического гастрита был поставлен на основании анамнеза, объективного исследования и верифицирован с помощью эндоскопического осмотра слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки и последующим морфологическим исследованием. Доказательство ассоциации хронического гастродуоденита с НР было основано на применении уреазного дыхательного теста (методика Е.А. Корниенко, В.Е. Ми-

лейко, 1994). Накануне все дети прошли курс эрадикационной терапии (фамотидин, амоксициллин, фуразолидон в возрастных дозировках). Из них 24 ребенка в течение 2-х месяцев принимали «ЭМ-курунгу» по 1/2 стакана 2 раза в день за 40-60 мин. до еды (основная группа), а 25 человек курунгу не принимали (контрольная группа). Возрастной состав в обеих группах был примерно одинаковым. Анамнез заболевания составлял 3-4 года.

Применялись стандартные параметрические статистические методы (t-критерий Стьюдента, z-критерий) в программе Biostatistics v. 4.03. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Основную долю микрофлоры курунги составляют молочнокислые палочки, стрептококки и дрожжи. Кроме этих микроорганизмов в естественной закваске, обнаружены уксуснокислые, споровые и бактерии группы кишечной палочки. Содержание в курунге уксуснокислых бактерий невысокое, в таких количествах порока курунги они вызвать не могут. Скорее всего, они вносят вклад в формирование органолептических свойств продукта. В незначительных количествах были выделены штаммы, отнесенные к роду *Bacillus*. Можно сделать предположение, что молочнокислые бактерии, обладая высокой антагонистической активностью, подавляют развитие посторонних микроорганизмов. Споры же сохраняются благодаря их способности образовывать споры и поэтому переносить неблагоприятные для них условия.

В ходе работы были выделены и исследованы 64 культуры микроорганизмов курунги. Основная часть микробного комплекса курунги представлена молочнокислыми бактериями (*Lactobac. acidophilus, plantarum, bulgaricus, helveticus, casei*), молочнокислыми стрептококками (*Str. lactis, cremoris, diacetilactis*), дрожжами (*Torulopsis, Candida*).

Нами было проведено исследование антагонистической активности молочнокислых палочек и стрептококков, выделенных из курунги и самой курунги по отношению к *E.co li* и *Staphilococcus aureus* (табл. 1).

Таблица 1

Антагонистическая активность курунги и молочнокислых бактерий, выделенных из неё

Штаммы	Вид	Зоны отсутствия роста тест-культур, мм	
		<i>E.coli</i>	<i>Staph. aureus</i>
1	Курунга, приготовленная на естественной закваске	30	29
2	ЭМ-курунга	25	24
3	<i>Lactobac. acidophilus</i>	13	12
4	<i>Lactobac. bulgaricus</i>	11,5	10
5	<i>Lactobac. casei</i>	9	8
6	<i>Lactobac. plantarum</i>	8,5	8
7	<i>Lactobac. helveticus</i>	8	8
8	<i>Str. lactis</i>	7	6
9	<i>Str. cremoris</i>	6	7
10	<i>Str. lactis vardiactilactis</i>	6	6

Из этих данных видно, что каждый выделенный штамм проявляет антагонистические свойства по отношению к *E. coli* и *Staph. aureus*. Зона задержки роста тест культур составляла от 6 до 14,5 мм.

Все культуры по активности проявления антагонизма можно подразделить на 2 группы: а) выраженные антагонисты (зона задержки роста составляет от 8 мм и более); б) слабые антагонисты (зона задержки роста до 7 мм).

Все лактобациллы проявляли выраженный антагонизм. Зоны отсутствия роста составляли для кишечной палочки от 8 до 13 мм, для стафилококка от 8 до 12 мм. Наибольшие показатели имела *L. Acidophilus* — соответственно 13 и 12 мм. Все штаммы стрептококка прояв-

ляли слабый антагонизм: зоны задержки роста были до 7 мм.

Сам продукт намного активнее по сравнению с отдельно взятыми штаммами (табл. 1). Зоны задержки роста по отношению к кишечной палочке составляли 25-30 мм, к стафилококку – 24-29 мм. В сравнении с отдельно взятыми штаммами лактобацилл и молочнокислых стрептококков симбиотические комплексы бактерий в курунге обладают антагонизмом в 2-3 раза более выраженным. Курунга, приготовленная на естественной закваске, обладала более выраженной антагонистической активностью по отношению к *E.coli* и *Staph.aureus*, нежели «промышленный» штамм. По-видимому, посторонняя микрофлора в естественной курунге усиливает ее свойства. Можно предполагать, что отношения между микроорганизмами в курунге симбиотические.

дованных детей (тошноту, отрыжку, изжогу, неустойчивый стул), снижается болевой абдоминальный синдром, заметно улучшаются косвенные показатели нутритивного статуса (исчезают заеды в углах рта, сухость кожи, ломкость волос) (табл. 2). Такие субъективные ощущения, как комок в горле, металлического привкуса во рту устранялись после курунголечения, ровно, как и объективные симптомы: обложенность языка, неприятный запах изо рта. У отдельных детей контрольной группы вышеперечисленные субъективные и объективные симптомы сохранялись и через 3 месяца после лечения гастрита.

Подтверждением нормализации пищеварительных процессов у детей с гастритом, прошедших реабилитацию курунгой, являются положительные сдвиги в копрограмме: уменьшился гастрогенный, копрологический

Таблица 2

Динамика клинических, параклинических симптомов и копрологических синдромов у детей с хроническим гастритом

Фактор	Группы детей			
	1-ая		контрольная	
	до приёма курунги	после приёма курунги	после выписки	через 3 месяца
Боли в животе	3	0	2	3
Тошнота	3	0	2	3
Отрыжка	2	0	1	2
Изжога	2	0	2	2
Неустойчивый стул	5	0	4	4
Запоры	6	5	5	5
Заеды в углах рта	2	0	3	3
Обложенность языка	2	0	2	3
Сухость кожи	6	1	5	5
Ломкость волос, ногтей	4	1	3	3
Ощущение комка в горле	2	0	1	2
Металлический привкус во рту	3	0	2	3
Неприятный запах изо рта	4	1	3	3

Нами также было проведено исследование клинической эффективности курунги, а также воздействия курунги на процессы восстановления биоценоза толстого кишечника у детей с хроническими воспалительными заболеваниями верхнего отдела пищеварительно-

го тракта после проведения эрадикации НР инфекции. Переносимость курунги у детей была удовлетворительной. Отказа от приема напитка не отмечено. У шестерых детей из двадцати пяти отмечались ускоренная перистальтика кишечника и разжиженные стула. Подобные симптомы адаптации отмечаются и в первые дни приема курунги.

После проведения лечения «ЭМ-курунгой» все дети были повторно осмотрены и обследованы. Прием курунги после проведения эрадикации НР инфекции устраняет диспептические нарушения у обсле-

данный синдром (непереваренные мышечные волокна), произошло уменьшение синдрома панкреатической недостаточности (наличие нейтрального жира) и илеоцекального синдрома (наличие внутри- и внеклеточного

Таблица 3

Характеристика кишечной микрофлоры и копрологических синдромов у детей до и после приёма ЭМ-курунги

	Группы детей			
	1-ая (n=18)		2-ая (n=9)	
	до приема	после	до приема	после
Бифидобактерии (N-8,7 lgKOE/г и более)	6,5±0,5	9,0±0,1	6,4±0,2	7,0±0,5
Лактобациллы (N-7,0 lg KOE/г и более)	6,4±0,4	7,8±0,1	6,2±0,2	6,4±0,1
	Частота обнаружения в %		Частота обнаружения в %	
Гемолитические энтеробактерии	72,2	22,0	66,7	55,6
Стафилококки с фактором патогенности	27,7	11,1	33,3	22,2
Копрограмма	(n=24)		(n=25)	
Нейтральный жир	1	0	2	2
Кристаллы желчных кислот	9	1	5	5
Непереваренные мышечные волокна	11	4	10	9
Внутриклеточный крахмал и иодофильная флора	12	3	11	11

крахмала, иодофильной флоры). В контрольной группе отклонения в копрограмме сохранялись (табл. 3).

У 30 детей нами было проведено исследование эдо-

биоценоза толстого кишечника. Доказано, что после проведения эрадикационной терапии разбалансировка в качественном и количественном составе микрофлоры кишечника нарастает и выявляется по данным разных авторов в 62–87% случаев [3,4,5,7,9,10,11,12,13].

Применение курунги способствует значительному улучшению показателей. Особенно это видно на примере бифидо- и лактобактерий. Так у детей из основной группы после курса курунголечения произошло достоверное увеличение количества бифидобактерий: от $6,5 \pm 0,5$ до $9,0 \pm 0,1$ ($t=20,6$, $df=34$, $p<0,001$) и лактобактерий – от $6,4 \pm 0,4$ до $7,8 \pm 0,1$ ($t=14,4$, $df=34$, $p<0,001$).

В контрольной группе прирост был незначительный. На фоне приёма курунги также отмечается значительное снижение содержания условно-патогенных бактерий. После курса приёма курунги у детей из основной группы частота обнаружения гемолитических энтеробактерий снизилась от 72,2 до 22,0% ($z=2,6$, $p=0,01$), стафилококков с фактором патогенности – от 27,7 до 11,1% ($z=0,8$, $p=0,425$). Можно думать, что симбиотический микробный комплекс курунги подавил рост этих патогенов. В контрольной группе положительных сдвигов не произошло.

Таким образом, основная часть микробного комплекса курунги представлена молочнокислыми бактериями (*Lactobac. acidophilus, plantarum, bulgaricus, helveticus, casei*), бифидобактериями, молочнокислыми стрептококками (*Str. lactis, cremoris, diacetilactis*), дрожжами (*Torulopsis, Candida*). Все лактобациллы, выделенные из курунги, проявляют выраженный антагонизм по отношению к патогенной кишечной палочке и золотистому стафилококку. Наибольшие показатели имеют *L. Acidophilus*: зоны задержки роста составляли более 8 мм. Симбиотические комплексы бактерий в курунге обладают антагонизмом в 2–3 раза более выраженным в сравнении с отдельно взятыми штаммами. Курунга, приготовленная из «дикий закваски», обладала более выраженной антагонистической активностью по отношению к *E.coli* и *Staph.aureus*, нежели «промышленный» штамм. Применение курунги у детей с хроническими гастродуоденитами после эрадикации Н.р. инфекции позволяет снизить выраженность диспептических нарушений, улучшить показатели нутритивного статуса, устранить копрологические синдромы и разбалансировку в качественном и количественном составе кишечной микрофлоры.

MICROBIOLOGICAL AND CLINICAL CHARACTERISTIC OF THE KURUNGA

L.A. Reshetnik, R.V. Bulgadaeva, O.I. Ptichkina, I.N. Leontjeva
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk State University)

The article presents the mechanism of influence of the probiotics on an organism of person. There has been studied the microbic structure and antagonistic properties of its clinical efficiency in rehabilitation of children after the treatment of *Helicobacter pylori* infection.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булгадаева Р.В., Лев Г.Б., Дубовик Т.Г. Микрофлора курунги // Селекция микроорганизмов: Межвузовский сб. — Иркутск: Изд-во Ирк. гос. ун-та, 1978. — С.58–91.
2. Булгадаева Р.В., Нечесов И.А. Производство курунги — стоящее и благородное дело // Материалы совещания руководителей территориальных органов здравоохранения, курирующих службу охраны материнства и детства и совещания семинара «Питание детей раннего возраста». — Иркутск, 1994. — С.40–41.
3. Верткин А.Л., Мартынов А.И., Колобов С.В., Безбородный С.Д. Побочные эффекты антигеликобактерной терапии: прогностические критерии их развития и коррекция // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопрокт. — 2000. — № 1. — С.35–38.
4. Григорьев К.И. Медицинская реабилитация детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1990. — С.33.
5. Гроздова Т.Ю., Черненко Ю.В. Тактика реабилитационных мероприятий при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированных с *Helicobacter pylori* у детей // Материалы тематической сессии Российской группы по изучению *Helicobacter pylori*. — Саратов, 2000. — С.6.
6. Корсунский А.А., Хавкин А.И., Лыкова Е.А., Муху И.Я. Целесообразность пробиотической терапии при полирическом хеликобактериозе у детей // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопрокт. — 1998. — Т. VIII, № 5. — С.63.
7. Корсунский А.А., Хавкин А.И., Лыкова Е.А. Роль пробиотических нарушений в генезе хеликобактериозно-го гастрита у детей // Материалы 6-й сессии Российской группы по изучению *Helicobacter pylori*. — Омск, 1997. — С.28–32.
8. Маянский А.Н. Дисбактериоз: иллюзии и реальность // Педиатрия. — 2000. — № 4. — С.80–88.
9. Урсова Н.И., Соцкова Е.А., Миронова О.С. и др. Применение пробиотиков в комплексной терапии хеликобактерассоциированных гастродуоденитов у детей // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопрокт. — 2003. — Т. XIII, № 3. — С.59.
10. Урсова Н.И., Римарчук Г.В. Антигеликобактерная терапия и ее побочное дисбиотическое действие // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопрокт. — 2000. — Т. 10, № 5. — С.107.
11. Хавкин А.И., Жихарев Н.С., Вольнец Г.В. и др. Лечение дисбиотических осложнений антибактериальной терапии у детей // Лечащий врач. — 2002. — № 9. — С.49.
12. Хомерики Н.М., Хомерики С.Г. Некоторые механизмы развития побочных эффектов антигеликобактерной терапии и пути их коррекции // *Comsilium medicum*. — 2005. — Вып. 2. — С.22–25.
13. Хомерики Н.М., Хомерики С.Г. Влияние лактобактерий и антиоксидантов на побочные эффекты при антигеликобактерной терапии // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопрокт. — 2002. — Т. XXI, № 5. — С.41.
14. Шаблин П.А. Эффективные микроорганизмы — реальность и перспективы // Тезисы 1-ой Всеросс. научно-практ. конф. «ЭМ-технология — надежда планеты». — Воронеж.
15. Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопрокт. — 1998. — № 1. — С.61–65.

© КЛЮШНИКОВА М.О., МОЛОКОВ В.Д., БАЛАХОНОВ С.В. — 2007

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ГЕНОТИПОВ ШТАММОВ *ACTINOVACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS* У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА

М.О. Ключникова, В.Д. Молоков, С.В. Балахонов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра терапевтической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. В.Д. Молоков; Противочумный научно-исследовательский институт Сибири и Дальнего Востока, ректор — д.м.н., проф. Е.П. Голубинский)

Резюме. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* играет ключевую этиологическую роль в быстро прогрессирующих пародонтитах. Важным вирулентным фактором *Actinobacillus actinomycetemcomitans* является сильнодействующий лейкотоксин, который специфически разрушает полиморфноядерные лейкоциты и макрофаги человека. Установлено, что промотор лейкотоксинового гена имеет склонность к мутации. В статье описывается методика, позволяющая определить токсигенность штамма по его генетической структуре. Проведено исследование по частоте встречаемости высокотоксигенных штаммов *Actinobacillus actinomycetemcomitans* у больных г. Иркутска.

Ключевые слова: полимеразная цепная реакция, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, пародонтит.

Actinobacillus actinomycetemcomitans — граммотрицательный микроорганизм, обитающий в основном в зубной бляшке. Хотя этот микроб составляет постоянную часть нормальной микрофлоры полости рта у значительного процента (17–41%) здоровых людей, ряд исследователей (D. Naubek и соавт., 1996) считают, что он играет ключевую этиологическую роль в быстро прогрессирующих пародонтитах. Этот микроорганизм отличается особо высокой агрессивностью и способностью проникать в ткани пародонта. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* продуцирует лейкотоксин, активный против нейтрофилов, эндотоксин, способствующий костной резорбции, коллагеназу и другие гистолитические ферменты, что, несомненно, имеет важное значение в развитии деструкции тканей пародонта. Кроме того, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* устойчив к бактерицидному действию человеческой сыворотки. Высказываются мнения, что он может также вызывать экстраоральные болезни, такие как бактериальный эндокардит, менингит, септимия и абсцесс челюсти, лица и мозга (K. Ochiai, T. Kurita-Ochiai, 1999).

Имеется значительное генетическое разнообразие среди естественных изолятов *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, и предполагается, что могут существовать изменения в потенциале токсичности штаммов.

Важным вирулентным фактором *Actinobacillus actinomycetemcomitans* является сильнодействующий лейкотоксин, который специфически разрушает полиморфноядерные лейкоциты и макрофаги человека, теряющие при этом свои защитные функции.

Токсин кодируется локусом хромосомы микроба, содержащим кроме структурных генов (цистронов) также и гены — оперон и промотор синтеза лейкотоксина. Последние непосредственно «включают» гены, вызывающие активацию синтеза и транспорт токсина на поверхность бактерий. Установлено, что промотор лейкотоксинового гена *lkt* имеет склонность к мутации. На сегодняшний день известны несколько вариантов генотипов *Actinobacillus actinomycetemcomitans* с разной степенью продукции лейкотоксина. В частности для высокотоксигенных, а соответственно и вирулентных штаммов данного микроорганизма, с делецией 530 пар нуклеотидов в *lkt*, характерно значительное увеличение продукции лейкотоксина. Отсутствие 530 пар нуклеотидов в промоторной зоне оперона лейкотоксинового гена, и как результат сильное повышение (в 10–20 раз) лейкотоксиновой активности, связано со вторым сильным промотором противоположной стороны, обеспечивающее управление транскрипцией оперона.

Возникает необходимость определить связано ли наличие этого штамма с развитием быстро прогрессирующих пародонтитов, а также распространенность данного штамма среди больных с воспалительными заболеваниями пародонта.

Решить эту задачу с помощью обычных микробиологических методов (анаэробного культивирования) практически невозможно. В современных условиях диагностики инфекционных заболеваний используются молекулярно-генетические технологии, такие как полимеразная цепная реакция (ПЦР), быстро и с высокой чувствительностью, позволяющие выявить единичные молекулы специфической ДНК. Кроме того, с помощью ПЦР можно легко определить различные генетические варианты штаммов одного и того же вида.

Материалы и методы

На первом этапе данного исследования осуществлялась прямая ПЦР-детекция патогена с использованием прай-

меров AaF, C11R. В качестве мишени для амплификации на этом этапе использовались нуклеотидные последовательности генов 16S rRNA *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Tran, Rudney, 1996). Материалом для исследования служили препараты ДНК, выделенные из образцов зубного налёта и отделяемого пародонтальных карманов больных с воспалительными заболеваниями пародонта. Забор материала для ПЦР осуществлялся стерильными одноразовыми зондами Accellon multi (Швеция) с синтетическим ворсом и стерильным стоматологическим экстрактором. Выделение ДНК проводилось щелочным методом, а также с помощью наборов «ДНК-экспресс» (НПФ «ЛИТЕХ», Москва). ПЦР-тест-система составлена нами из следующих компонентов: праймеры AaF, C11R — 12 пмоль/мкл каждого; фермент Taq-pol — 5 ед/мкл; дезоксинуклеозидтрифосфаты (дНТФ) — 2 мМ; реакционный буфер 10x (трис-HCl — 0,7 М, сульфат аммония — 0,2 М, Твин 20 — 0,1%, pH 8,5); раствор хлорида магния (MgCl₂) — 10 мг/мл; раствор БСА — 4 мг/мл; вода деионизованная стерильная; вазелиновое масло. Все праймеры синтезированы фосфоамидным методом с использованием олигонуклеотидного синтезатора Cene Assembler Plus (Pharmacia Biotech, Швеция). Использованы реактивы фирмы «Sigma» (США), а также наборы для ПЦР («Клинбиотех М», или VDI «Fermentas», Литва).

Праймеры AaF, C11R вносили в реакционную смесь в количестве 1 мкл каждого, дНТФ — 2,5 мкл, 10xПЦР буфер — 2,5 мкл, MgCl₂ — 1,0 мкл, БСА — 1,0 мкл, фермент — 0,25 мкл, пробу — 10 мкл, деионизованную воду до конечного объема — 25 мкл. Амплификацию осуществляли под контролем компьютерной программы MC16 на мультициклере «Терцик» MC-2 (АО «ДНК-технологии»). Температурный режим реакции: предварительная денатурация ДНК при температуре 94°C в течение 5 мин.; 35 циклов, включающих в себя денатурацию ДНК при температуре 95°C в течение 1 мин., отжиг праймеров при температуре 61°C в течение 1 мин., синтез комплементарной цепи при температуре 72°C в течение 2 мин. После последнего цикла пробирки прогревают в течение 5 мин. при температуре 72°C. Учёт результатов ПЦР проводилась гель-электрофорезом в 1,5% агарозе (Sigma, Type I, США) в трис-боратной буферной системе с цифровой видеодокументацией. Для определения размеров ампликонов использовали маркеры молекулярного веса ДНК 100 и 1000 пар нуклеотидов с размерами фрагментов: 1000, 900, 800, 700, 600, 500, 400, 300, 200, 100 пар нуклеотидов соответственно («Медиген», Новосибирск). Результаты электрофореза документировали с помощью видеосистемы «DNA Analyzer» с программой «Gel Imager 3.0». Определение молекулярного веса ампликонов производили с использованием программы «Gel Analysis 1.0».

Нами также проведено клиническое обследование больных с воспалительными заболеваниями пародонта. Кроме основных методов обследования (опрос, осмотр, пальпация, перкуссия, определение глубины пародонтальных карманов и др.), использовалась индексная оценка состояния тканей пародонта и рентгенологическое обследование. Для определения состояния тканей пародонта применялся индекс гигиены (ГИ) Федорова-Володкиной в модификации, проба Шиллера-Писарева, папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) пародонтальный индекс (ПИ) Рассела, степень кровоточивости и степень подвижности. Из рентгенологических методов обследования использовались ортопантограмма и радиовизиография.

Результаты и обсуждение

В ходе нашего исследования было обследовано 55 больных с воспалительными заболеваниями пародонта, в том числе и с быстро прогрессирующим пародонтитом. В ПЦР выявлено 20 положительных результатов детекции *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, что составляет 36,4%. Из всех обнаруженных штаммов 19 были низкотоксигенными. У одного штамма

Таблица 1

Диагноз	Частота выявления	
	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	высоколейкотоксического штамма
Хронический катаральный гингивит	1,8%	-
Пародонтит генерализованный легкой степени	1,8%	-
Пародонтит генерализованный средней степени	9%	-
Пародонтит генерализованный тяжелой степени	12,7%	-

actinomycetemcomitans был также обнаружен у 1 больного с хроническим катаральным гингивитом: пародонтальные карманы отсутствовали, ПИ = 1,5, РМА = 45%, ГИ = 2,4, на рентгенограмме челюсти кортикальная пластинка вершин меж-

Actinobacillus actinomycetemcomitans лейкотоксигенов не обнаружен. Штаммов с отсутствием 530 пар нуклеотидов в опероне лейкотоксигенов гена (высокоотоксичных) выявлено не было. Для больных с положительной пробой на *Actinobacillus actinomycetemcomitans* типична клиническая картина хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени тяжести, которая характеризовалась пародонтальными карманами глубиной от 4-6 и более мм., II и III степени кровоточивости, I и II степени подвижности зубов, значением гигиенического индекса 3,2-4,1, РМА = 55,5-70,5%, ПИ = 5-8, на рентгенограмме челюстей резорбция межзубных перегородок на 2/3 и более. *Actinobacillus*

зубных перегородок сохранена. И у 1 больного с пародонтитом легкой степени тяжести: пародонтальные карманы до 3 мм, кровоточивость десен II степени, ПИ = 3, РМА = 62%, на рентгенограмме челюсти резорбция верхушек межзубных перегородок на 1/3 (табл. 1).

На основе полученных данных можно сделать вывод, что присутствие *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, даже низкотоксигенных штаммов способствует прогрессированию воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта. Высокая распространенность данного микроорганизма и его агрессивность требует использования новых подходов в диагностике и лечении воспалительных заболеваний пародонта.

PREVALENCE AND GENETIC DIVERSITY OF *ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS* STRAINS ISOLATED FROM PATIENTS WITH INFLAMMATORY DISEASES OF PARODONTIUM

M.O. Klushnikova, V.D. Molokov, S.V. Balakhonov

(Irkutsk State Medical University, Anti-Plaque Research Institute of Siberia and Far East)

The bacterium *Actinobacillus actinomycetemcomitans* has been implicated in the pathogenesis of aggressive parodontitis as the etiologic agent. An impotent virulence factor of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* is potent leukotoxin which specifically kills human leukocytes. The promoter region of the leukotoxin gene can mutate. Method of determination of genetic structure *Actinobacillus actinomycetemcomitans* strains with polymerase chain reaction is described. Prevalence of strains of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, isolated from patients in Irkutsk is researched.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артюшкевич А.С., Латышева С.В., Трофимова Е.К. Клиническая периодонтология. — Минск, 2002. — 300 с.
2. Барер Г.М., Лемецкая Т.И. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение. — М., 1996. — 85 с.
3. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита. — М., 2002. — 126 с.
4. Дмитриева Л.А., Беспалова И.Н., Золоева З.Э. и др. Современные аспекты пародонтологии. — М., 2001. — 125 с.
5. Дмитриева Л.А., Романов А.Е., Царев В.Н. Клинические и микробиологические аспекты применения реставрационных материалов и антисептиков в комплексном лечении заболеваний пародонта. — М., 2002. — 94 с.
6. Куракина Н.В., Кутепова Т.Ф. Заболевания пародонта. — М., 2000. — 162 с.
7. Сивовол С.И. Клинические аспекты пародонтологии. — М., 2001. — 166 с.
8. Царев В.Н., Ушаков Р.В. Антимикробная терапия в стоматологии. — М., 2004. — 138 с.
9. Царев Л.М., Николаев А.И., Жажков Е.Н. К вопросу об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. — 2000. — № 2 — С.9-13.
10. Drizhal I. Микробный дентальный налет // Новое в стоматологии. — 2001. — № 8. — С.19-24.
11. Straka M. Пародонтология 2000 // Новое в стоматологии. — 2000. — № 4. — С.24-53.
12. Haubek D., Poulsen K., Westergaard J. et al. Highly toxic clone of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in geographically Widespread cases of juvenile periodontitis in adolescents of African origin // Journal of Clinical Microbiology. — 1996. — № 6. — P.1576-1578.
13. Kaplan J.B., Schreiner H.C., Furgang D., Fine D.H. Population structure and genetic diversity of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* strains isolated from localized juvenile periodontitis patients // Journal of Clinical Microbiology. — 2002. — № 4. — P.1181-1187.
14. Kurita-Ochiai T., Ochiai K. Role of T cell subset on the immunosuppression induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* // Journal of Oral Science. — 1999. — Vol. 41. — P.105-110.
15. Tran S.D., Rudney J.D. Multiplex PCR using conserved and species-specific 16S rRNA gene primers for simultaneous of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* // Journal of Clinical Microbiology. — 1996. — № 11. — P.2674-2678.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

© ЛЕВЕНТА А.И., УСОВ Л.А. – 2007

К ВОПРОСУ ПОИСКА ПЕРСПЕКТИВНЫХ ИСТОЧНИКОВ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ДЛЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ЧЕЛОВЕКА К УСЛОВИЯМ СОВРЕМЕННОЙ ЖИЗНИ СРЕДИ ГИДРОБИОНТОВ ОЗЕРА БАЙКАЛ

А.И. Левента, Л.А. Усов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра фармакологии, зав. – д.м.н., проф. Л.А. Усов)

Резюме. Вопросы сохранения и укрепления здоровья человеческого организма в современных условиях приобретают большое значение. Немаловажную роль играют адаптогены, применяемые в комплексном лечении самых различных заболеваний, а также с целью оздоровления и профилактики. В связи с истощением запаса лекарственных растений как основных источников получения адаптогенов, актуальность приобретает изучение гидробионтов и водорослей (в том числе их метаболитов) и водорослей – как источника новых лекарственных препаратов. Учитывая огромное биоразнообразие Байкальского региона и его эндемичность, несомненно, перспективным является исследование биологически активных веществ гидробионтов и альгобионтов как перспективных источников получения лекарственных веществ для фармакологической адаптации.

Ключевые слова: валеология, гидробионты, альгобионты, адаптация.

«Veletudo bonum optimum» (здоровье – наивысшее благо) – говорили еще древние римляне. Еще большую актуальность вопросы сохранения и укрепления здоровья населения приобретают в условиях современного общества с присущими ему особенностями (природно-экологическими, социально-экономическими, научно-техническими). Это связано, прежде всего, с психоэмоциональными стрессами и перегрузками человеческого организма, вредными воздействиями окружающей среды (в т.ч. синдромом мегаполиса, гиподинамией и ожирением) и производственной деятельностью, к которым особо можно отнести факторы физической (электромагнитные колебания, электромагнитные волновые излучения и т.д.) и химической природы (массовое потребление ксенобиотиков и повышенное их содержание в окружающей среде) [1,2,12,19,24].

При этом в настоящее время, отсутствует четкое понимание влияния изменений среды обитания (в т.ч. из-за развития человеческой цивилизации) на здоровье человека. Здоровье людей – глобальная проблема, имеющая прямое и жизненное значение для всего человечества, где наиболее обострение противоречий, порождаетых текущими и ожидаемыми ситуациями, где диспропорциональные состояния достигли или могут достигнуть в обозримом будущем катастрофических величин [1,11,21].

В отечественной медицинской науке проблема сохранения и укрепления здоровья чаще всего соотносится с направлением, которое определяется как валеология. Поскольку проблема здоровья охватывает широкий комплекс медико-биологических, психологических, и социальных наук, в настоящее время сложились и многочисленные направления валеологии, отличающиеся своими методическими и методологическими подходами [1,2,3,4].

Определение ВОЗ «здоровье», существующее на данный момент, дополняется и расширяется многими авторами. Например, основоположник отечественной валеологии – И.И. Брехман, рассматривая здоровье с философской точки зрения, замечает, что здоровье отражает необходимость, вытекающую из сущности явлений, а болезнь – случайность, не имеющая всеобщего характера. Современная медицина занимается «... преимущественно случайными явлениями – болезнями, а не здоровьем, являющимся закономерным и необходимым» [1,22].

«Здоровье следует рассматривать не в статике, а в

динамике изменения внешней среды и в онтогенезе. В этом отношении заслуживает внимание высказывание, что здоровье определяется процессом адаптации. Это не результат инстинкта, но автономная и культурально очерченная реакция на социально созданную реальность» [25,26].

Нередко здоровье определяется как психофизическое состояние человека, характеризующиеся отсутствием патологических изменений и наличием функционального резерва, достаточного для полноценной биосоциальной адаптации и сохранения физической и психической работоспособности в условиях естественной среды обитания, т.е. сохранять (соответственно возрасту) устойчивость в условиях резких изменений количественных и качественных параметров внешней среды [4].

В.П. Казначеев отмечал, «...здоровье популяции как процесс социально-исторического развития психосоциальной и биологической жизнеспособности населения в ряду поколений, повышения трудоспособности и производительности общественного труда, совершенствования психософических возможностей человека» [11].

Активный поиск лекарственных средств и новых эффективных способов лечения и профилактики болезней, имеющих цель – сохранение здоровья, ведется практически во всех странах мира, появляются все новые и новые высокоспециализированные препараты для лечения конкретных заболеваний или уничтожающие определенных возбудителей. Однако анализ показывает, что наибольшее снижение заболеваний приходилось на 50-60 гг. прошлого века (период по появления большинства современных лекарственных средств) [6,20].

Например, почти 80% общего падения показателя смертности всего населения и 85% увеличения ожидаемой продолжительности жизни в США, наступили до 1950 г. [25,28,29].

Со второй половины прошлого столетия произошли изменения в структуре самой патологии. Инфекционные заболевания составляют теперь всего 10% от общей заболеваемости, а неинфекционные соматические болезни, функциональные расстройства – 35% (табл. 1) [8].

Ситуацию усугубляет так же то, что большинство современных фармпрепаратов являются синтетическими соединениями, т.е. по своей структуре и свойствам – ксенобиотиками. Организм воспринимает подобные препараты как чужеродные, активизируя свои защитные системы по их обезвреживанию и выведению. Именно поэтому эффект синтетических фармакологи-

Таблица 1

Пять главных болезней как основных причин смерти в начале и середине XX столетия (по Б. Стрелеру, 1964)

1900 г.	%	1959	%
Пневмония, грипп	11,8	Болезни сердца	38,6
Туберкулез	11,3	Рак	15,7
Энтериты	8,3	Кровоизлияние в мозг	11,5
Болезни сердца	8,0	Пневмония, грипп	3,5
Кровоизлияние в мозг	6,2	Общий атеросклероз	2,1
Все доли 5 болезней от общего числа случаев	35,6	Все доли 5 болезней от общего числа случаев	71,4

ческих средств и является двояким — одновременно с воздействием на патологический процесс эти препараты, не обладая высокой избирательностью действия, оказывают влияние и на здоровые клетки, ткани и органы организма (в т.ч. на скорость и течение биохимических реакций). На вышеуказанном фоне значимость в фармакологической коррекции адаптации человека к условиям современной жизни приобретают адаптогены [1,2,5].

Адаптогены — это особая группа лекарственных веществ, которые вызывают в организме повышение неспецифической резистентности к воздействию возбудителей инфекционных заболеваний и оказывающие стимулирующие действие на центральную нервную систему. Определение их дано научной школой Н.В. Лазарева — «это средства, повышающие способность организма человека адаптироваться к превышению над нормой физических, химических и психологических факторов окружающей среды».

Научной медициной накоплен огромный опыт использования адаптогенов при действии экстремальных факторов различного характера. Огромный вклад в их изучение внесен отечественными учеными. Так, рассматривая историческую ретроспективу можно увидеть, что описание настоящего (обыкновенного) женьшеня дано в 1675 г. русским послом в Пекине боярином Н.Г. Спафарием, а один из первых научно изученных препаратов адаптогенного действия — экстракт женьшеня получен в 50 гг. в СССР. Позже была установлена высокая эффективность других растений. Интересен в этом плане многовековой опыт применения адаптогенных средств в народной медицине Сибири, Китая, Алтая, Тибета, Монголии и других стран Юго-Восточной Азии. Древняя легенда гласит, что восточные владыки платили своим врачам только тогда, когда они (владыки) были здоровы. Восточная медицина придавала и придает огромное значение фармакологическим средствам воздействия на здорового человека [2,6,7,11,14,18,21].

Современная научная медицина достаточно долго ограничивалась небольшим набором средств, повышающих неспецифическую сопротивляемость организма (глюкоза, витамины, кофеин, стрихнин и др.), которые использовали главным образом для реабилитации больных людей. Однако, в настоящее время экстракты и настойки адаптогенов широко применяются в комплексном лечении самых различных заболеваний, а также с целью оздоровления и профилактики. Универсальность данных средств связана с тем, что их эффекты, в отличие от подавляющего большинства фармакологических средств, являются неспецифическими, то есть не направленными на какой-то конкретный возбудитель или патологический процесс, а комплексно воздействуют на регуляторные системы и механизмы обмена веществ, нарушения функциональной активности которых лежат в основе развития большинства заболеваний человека [6,8,17,21,22,25].

В связи с истощением запаса лекарственных растений как основных источников получения адаптогенов, актуальность приобретает изучение гидробионтов и водорослей (в т.ч. их метаболитов) и водорослей — как

источника новых лекарственных препаратов [15,16,18,30].

Интерес к биологически активным веществам морских организмов как к источнику новых лекарственных препаратов особенно возрос во второй половине прошлого века, после открытия протистов в мягких морских кораллах.

Работами отечественных учеными также было установлено, что биологически активные вещества (БАВ), содержащиеся в таких гидробионтах, как кукумария, ампулярия, морской еж, имеют большое значение для организма человека, поскольку обладают фунгицидным, антимикробным действием,

способностью снижать артериальное давление, иммуномодулирующей, антиоксидантной и радиозащитной активностью [15,16,17,18,30,31,32].

Исследованы и рекомендованы в медицинскую практику биологический экзокринный секрет почечных канальцев нерестового самца Трехиглой колюшки *Gasterosteus aculeatus L.*, и экстракт жабр Атлантического лосося *Salmo salar L.* при астенических состояниях различного генеза, при невротических расстройствах у больных, перенесших интоксикации, инфекции; препарат оказывает положительный эффект у больных гипоталамическим, истерическим синдромами, вегетосудистой дистонией, при нарушениях сна.

Несомненно, перспективным направлением является изучение флоры и фауны озера Байкал, учитывая ее большое разнообразие, на выявление биологически активных веществ как перспективных источников получения лекарственных веществ для фармакологической адаптации человека к условиям современной жизни.

Анализ литературных источников показал, что в настоящее время нет публикаций, в которых содержался бы общий обзор систематического состава ихтиофауны и водорослей Байкала, а ихтиофауна отдельных его бассейнов (мелководий и соров) изучена неравномерно, Химический состав большинства гидробионтов не известен [22].

Растительный и животный мир Байкала чрезвычайно богат. Г.И. Галазий (1987 г.) приводил в качестве известных 1550 видов (наиболее многочисленные гаммариды — 255, из позвоночных организмов — голомянкобычковые рыбы — 29) животных и 1085 растительных разновидностей организмов [7,22]. Зоопланктон Байкала — важный компонент экосистемы озера. Верхушкой многоступенчатой пищевой пирамиды является байкальская нерпа (*Pusa sibirica Gmel.*, особенность зоопланктона открытого Байкала является доминирование в нем эндемичного рачка *Epischura baikalensis (Copepoda, Calanoida)*, часто составляющего 80-90% численности и биомассы зоопланктона.

По видовому разнообразию в фауне простейших лидируют свободноживущие (более 220 видов) и комменсальные инфузории (около 170 видов). Недавно открыта совершенно новая фауна инфузурий, населяющая прибрежные пески Байкала, включая несколько новых для науки родов этих одноклеточных животных.

Заросли разнообразных губок придают удивительный и неповторимый облик подводным ландшафтам Байкала от литорали до глубин в 400 м. Сходство байкальских губок с морскими породило несколько совершенно разных теорий их происхождения от реликтов древней морской фауны до реликтов древней пресноводной.

Турбеллярии — ресничные черви, известно около 150 видов этих удивительных обитателей дна Байкала от дельты рек до глубин в несколько сот метров.

Остракоды — ракушковые рачки. Из 150 видов этого подкласса ракообразных около 100 видов описаны за последние 30 лет. Абсолютное большинство остракод — эндемики Байкала и реликты третичной пресноводной фауны. Они успешно освоили все биотопы дна

Байкала до глубины 1500 м, но наиболее многочисленны на глубинах до 50 м.

Амфиподы – бокоплавы. Это самая разнообразная таксономическая группа (259 видов и 80 подвидов) из класса ракообразных и в фауне Байкала в целом. Среди этого огромного разнообразия донных амфипод только один вид – Макроректопус Браницкого – освоил толщу вод Байкала и является важнейшим компонентом питания пелагических бычков, голомянок, байкальского омуля и даже нерпы.

Моллюски. Представители двух классов (брюхоногие – 150 видов и двустворчатые – более 30 видов) этого типа животных в Байкале интересны не только высоким уровнем эндемизма на уровне семейств и важной ролью в трофической системе, но и как одна из немногих групп, для которых возможна реконструкция эволюции на основе ископаемой фауны в донных отложениях.

Водоросли Байкальского региона, включают 675 таксонов из 10 отделов, 68 семейств и 129 родов. Наиболее представительными по видовому разнообразию являются отделы Bacillariophyta (45 родов, 303 вида и 159 разновидностей) и Chlorophyta (23 семейства, 42 рода, 110 видов, 8 разновидностей). Значительно уступают им в видовом разнообразии все остальные отделы: Cyanophyta (12 семейств, 20 родов, 37 видов и 5 разновидностей); Xanthophyta (6 семейств, 6 родов, 9 видов); Euglenophyta (1 семейство, 3 рода, 6 видов, 2 разновидности), Chrysophyta (3 семейства, 4 рода, 6 видов), Dinophyta (2 семейства, 5 родов, 3 вида); Cryptophyta (1

семейство, 2 рода, 4 вида); Charophyta (1 сем., 2 рода, 2 вида) и Rhodophyta (1 сем., 1 род, 2 вида). Среди диатомовых водорослей (Bacillariophyta) наибольшим видовым разнообразием выделяются роды: Navicula Bory (46 видов и 21 разновидность), Achnanthes Bory и Cymbella Ag. (по 34 таксона), Pinnularia Ehr. (22 вида и 10 разновидностей), Gomphonema Ag. (29 таксонов) и Nitzschia Hass. (26 таксонов). В отделе зеленых водорослей (Chlorophyta) наиболее разнообразны Cosmarium Corda (15 видов и 3 разновидности), Pedastrum Meyen (7 видов и 3 разновидности) и роды Scenedesmus Meyen и Clostenum Nitzsch (по 9 таксонов) [10].

Обитатели Байкала широко использовались в народной медицине. Например, мясо и жир нерпы употребляется при лечении легочных заболеваний (в т.ч. туберкулеза), язвенной болезни и болезнях внутренних органов [7].

Неоднократно предпринимались и попытки научного изучения нерпы. Определение химического состава и выявление определенной фармакологической активности (влияние липосом из жира на активность макрофагов, иммуномодулирующая активность липосомальных средств, полученных из концентратов жира байкальской нерпы) [9,13].

Таким образом, учитывая огромное биоразнообразие Байкальского региона и его эндемичность, несомненно, перспективным является исследование биологически активных веществ гидробионтов и альгобионтов как перспективных источников получения лекарственных веществ для фармакологической адаптации.

TO A QUESTION OF SEARCH OF PERSPECTIVE SOURCES OF MEDICINAL SUBSTANCES FOR PHARMACOLOGICAL ADAPTATION OF A MAN TO CONDITIONS OF MODERN LIFE AMONG WATER ANIMALS AND PLANTS (HYDROBIONT) OF THE LAKE BAIKAL

A.I. Leventa, L.A. Usov
(Irkutsk State Medical University)

Questions of preservation and the strengthening of human health in modern conditions acquire large importance. Staminator plays an important role, used in complex treatment of the most various diseases, and also with the purpose of improvement and preventive measures. In connection with an exhaustion of a stock of medicinal plants, as basic sources of reception staminator, it is actual to study water animals and plants (hydrobiont) and seaweed and seaweed - as source of new medicinal preparations. Taking into account a huge bipolarity of the Baikal region, undoubtedly, perspective is the research of biologically active substances water animals and plants (hydrobiont) perspective sources of reception of medicinal substances for pharmacological adaptation is.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брехман И.И. Введение в валеологию – науку о здоровье. – Л.: Наука, 1987. – 125 с.
2. Брехман И.И. Валеология – наука о здоровье. – М.: Физкультура и спорт, 1990. – 208 с.
3. Бундзен П.В., Евдокимова О.М., Унесталь Л.-Э. Современные технологии укрепления психофизического состояния и психосоциального здоровья населения (аналитический обзор) // Теория и практика физической культуры. – 1996. – № 8. – С.57-63.
4. Бундзен П.В., Дибнер Р.Д. Здоровье и массовый спорт: проблемы и пути их решения // Теория и практика физической культуры. – 1994. – № 5-6. – С.6-12.
5. Васильева О.В. Обоснование и оценка эффективности применения лечебно-профилактических препаратов для снижения заболеваемости рабочих промышленных предприятий: Дисс.... канд. мед. наук. – СПб., 1997. – 159 с.
6. Гаркави Я.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов-на-Дону, 1990. – 224 с.
7. Талазий Г.И. Байкал в вопросах и ответах. – Иркутск: Восточно-Сибирское книж. изд-во, 1987. – 384 с.
8. Дарьмов И.В., Хасина Э.И. Элеутерококк. Тайны «панаци»». – СПб.: Наука, 1993. – 125 с.
9. Демченко А.И., Заварзина Г.А., Лаврентьева В.Б., Усов Л.А. Химический состав липидов байкальской нерпы // Морфо-физиологические и экологические исследования байкальской нерпы. – 1982. – С.57-66.
10. Дорофеев В.М., Цыцэгмаа Д. Видовое разнообразие флоры водорослей южной части Байкальского региона: итоги и перспективы изучения // Разнообразие растительного покрова Байкальского региона: Материалы междунар. науч. конф. – Улан-Удэ, 1999. – С.12-14.
11. Казначеев В.П. Очерки теории и практики экологии человека. – М.: Наука, 1983. – 260 с.
12. Керимов С.А., Касумов Г.Ю. Влияние экстракта солодкового корня и паров тетрахлорэтилена на уровень некоторых медиаторов аминокислотного строения мозга молодых животных // Эксперим. и клинич. фармакол. – 1998. – Т. 61, № 3. – С.54-56.
13. Ламожанова Г.П., Жамсаранова С.Д. Влияние липосом из жира байкальской нерпы на активность макрофагов // Успехи современного естествознания. – 2003. – № 6. – С.62.
14. Лисицин Ю.П., Сахно А.В. Здоровье человека – социальная ценность. – М.: Мысль, 1988. – 272 с.
15. Лебская Т.К., Двинин Ю.Ф., Константинова Л.Л. и др. Химический состав и свойства гидробионтов прибрежной зоны Баренцева и Белого морей. – Мурманск: Изд-во ПИНРО, 1998. – 150 с.
16. Лебская Т.К., Дубницкая Г.Ф., Байдалова Г.Ф. и др. Технология обогащения рыбных жиров биологически активными добавками из морских животных // Тезисы докл. НПК МГТУ, Юбилейная 10 конф. – Мурманск, 1999. – С.415-416.
17. Лебская Т.К., Дубницкая Г.Ф., Байдалова Г.Ф. Способ обогащения рыбных жиров биологически активными добавками // Заявка N 99102228(002365). Положительное решение от 15.08.2000.
18. Лебская Т.К., Толкачева В.Ф., Варсанович Е.А. и др. Применение БАД «Рыбий жир с каротиноидами из морского огурца» в терапии больных гипертонической болезнью и ИБС с ожирением // Тезисы докл. Межд. симпозиума «Биологически активные добавки к пище: XXI век». – СПб., 2000. – С.89.
19. Маев И.В., Петухов А.Б., Тутельян В.А. и др. Биологически активные добавки к пище в профилактической и клинической медицине: Учебно-методическое пособие. – М., 1999. – 88 с.
20. Маймулов В.Г. и др. Методологические основы исполь-

- зования биологически активных добавок в программах оздоровления населения // *Мат. IV Междун. симпозиума. «БАД к пище».* – СПб., 2000. – С.144-145.
21. *Муравьев И.А., Пономарев В.Д.* Глициризиновая кислота и ее препараты в качестве новых лекарственных средств // *Медицинский промысел СССР. ТХИ.* – 1962. – № 8. – С.41-48.
 22. *Пронин Н.М., Кильдюшкин В.А., Сокольников Ю.А.* Рыбы Бурятии: систематический состав и распределение по бассейнам // *Биоразнообразие Байкальской Сибири / В.М. Корсунов, Н.М. Пронин, Г.Г. Гончиков и др.* – Новосибирск, 1999. – С.88-99.
 23. *Рослякова Н.А. и др.* «Интерстам» – новая полифенольная композиция адаптогенного действия // *Тезисы 5 Конгресса «Человек и лекарство».* – М., 1997.
 24. *Саратиков А.С.* Золотой корень. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 1974. – С.156.
 25. *Соколовская М.* Медицина и общество в эпоху научно-технической революции // *Проблемы.* – 1978. – № 3. – С.12-30.
 26. *Тарасов К.Е., Черненко Е.К.* Социальная детерминированность биологии человека. – М.: Мысль, 1979. – 366 с.
 27. *Фрейдлин И.С.* От иммунорегуляции к иммунокоррекции. Актовая речь на заседании Ученого Совета ИЭМ РАМН. – СПб., 1995. – 28 с.
 28. *Illich I.* Limits to medicine. Medical nemesis. The expropriation of health. – Harmondsworth: Penguin Books, 1977. – 296 p.
 29. *Horrobin D.F.* Whither medicine? Nemesis or not? A reply to Ivan Illich // *World Health Forum.* – 1980. – Vol.1, № 1,2. – P.139-141.
 30. *Bullock E., Dawson C.J.* Carotenoid Pigments of the Holothurian *Psolus faricii* Duben et Koren (the Skarlet Psolus) // *Comp. Biochem. Physiol.* – 1970. – Vol. 34. – P.799-804.
 31. *Conn P.F., Schalch W., Truscott T.G.* // *J. Photochem. Photobiol. Pt. B. Biology.* – 1991. – Vol. 11. – P.41. (Цит. по Капитонов А.Б., Пименов А.М. Каротиноиды как антиоксидантные модуляторы клеточного метаболизма // *Успехи современной биологии.* – 1996. – Т. 116, Вып. 2. – С.179-193).
 32. *Miki W.* Biological functions and activities of animal carotenoids // *Pure & Appl. Chem.* – 1991. – Vol. 63, № 1. – P.141-146.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© ОНУЧИНА Е.В., РОЖАНСКИЙ А.А., КАЗАКОВА Р.В., ПОШКАЙТЕ И.А., КАЛЯГИН А.Н. – 2007

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СИНДРОМА БАДДИ-КИАРИ

Е.В. Онучина, А.А. Рожанский, Р.В. Казакова, И.А. Пошкайте, 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, гастроэнтерологическое отделение, зав. – А.А. Рожанский)

Резюме. В статье представлены литературные данные по проблеме синдрома Бадди-Киари. Описан случай острого тромбоза печеночных вен.

Ключевые слова: острый тромбоз печеночных вен, синдром Бадди-Киари.

Синдром (болезнь) Бадди-Киари – это патологическое состояние, развивающееся в результате нарушения оттока венозной крови от печени, причиной которого является тромбоз или не тромботическая окклюзия печеночных вен [1]. Под термином болезнь Бадди-Киари подразумевают первичный облитерирующий эндофлебит или аномалии развития печеночных вен с тромбозом. Синдром Бадди-Киари характеризует вторичное нарушение оттока при ряде патологических состояний, не связанных с изменениями собственно сосудов печени [4,5,9]. Не смотря на то, что данное заболевание было впервые описано во второй половине 19 в., до сих пор дискутируется вопрос о целесообразности разграничения и выделения нозологической самостоятельности синдрома и болезни Бадди-Киари [4]. Эпидемиологические сведения о патологии в современных литературных источниках немногочисленны. По данным В.Г. Радченко и соавт. (2005), распространенность синдрома при аутопсии составляет 0,06%. Идиопатический эндофлебит с тромбозом печеночных вен (болезнь Бадди-Киари) встречается в 13-61% всех случаев венозных тромбозов. Благодаря более широкому применению современных методов частота диагностики заболевания в последние годы значительно увеличилась.

Нарушение венозного оттока может возникнуть на любом уровне: от малых печеночных вен до печеночного отдела нижней полой вены. Наиболее частыми непосредственными причинами их обтурации могут стать тромбоз, прямая или метастатическая опухоль, инфильтрация, венозные мембранные перепонки. К факторам, способствующим тромбообразованию, относят: врожденные тромбофилии (дефицит протеина С, S, антитромбин III, др.), антифосфолипидный син-

дром, полицитемию и другие миелопролиферативные заболевания, беременность, гормональную контрацепцию, цирроз печени, злокачественные опухоли, острые и хронические инфекции (сепсис, аспергиллез, туберкулез, др.), тупые травмы живота, оперативные вмешательства на брюшной полости, врожденные аномалии вен, мигрирующий тромбофлебит, сердечную недостаточность, констриктивный перикардит [1,3,4,5,8,9]. У каждого третьего больного даже после тщательного обследования происхождение заболевания установить не удается.

Определенных диагностических критериев патологии нет [1,4,5,8,9]. Наиболее характерными клиническими признаками заболевания являются: сочетание абдоминальной боли, нарастающих гепатомегалии и асцита. Резкое полнокровие печени приводит к растяжению фиброзной капсулы и появлению интенсивных болей в правом подреберье. Увеличение селезенки и желтуха встречаются у половины больных. Постоянным признаком является асцит. Острый венозный тромбоз характеризуется быстрым (в течение нескольких дней-недель) прогрессированием развившейся портальной гипертензии до терминальной стадии. При хронической форме патологии клиническая картина не так драматична и растянута во времени. Возможно распространение тромба на нижнюю полую и/или портальную, реже – селезеночную, вены с соответствующей симптоматикой. Лабораторные тесты также не специфичны и зависят от основного заболевания: помимо повышения уровня билирубина, трансаминаз (при выраженном некрозе гепатоцитов), признаков гипо- и гиперкоагуляции, гиперкреатининемии, возможны: гемолитическая анемия, изменения в иммунограмме и липидограм-

ме. Довольно часто встречаются высокая концентрация белка в асцитической жидкости, количество лейкоцитов менее $500/\text{мм}^3$, сывороточно-асцитический альбуминовый градиент выше 1,1. Инструментальное обследование больного направлено на обнаружение тромба или иной причины окклюзии печеночных вен, диагностику проявлений и осложнений портальной гипертензии. Верификация диагноза возможна при использовании как неинвазивных методов визуализации печеночных вен (УЗИ, УЗДГ, КТ, МРТ), так и ангиографических (печеночной венографии, нижней кава- и портокавальной венографии). Определенное диагностическое значение имеет биопсия печени. Для синдрома Бадди-Киари характерен венозный застой печени с кровоизлияниями и некрозом гепатоцитов (преимущественно 3 зоны ациноса). При длительном течении патологического процесса развивается фиброз.

Консервативное ведение больного включает в себя антикоагулянтную и дезагрегантную терапию, а также лечение осложнений портальной гипертензии [2,6,8]. Традиционно для венозных тромбозов назначаются средние дозы (МНО 2-3) непрямых антикоагулянтов. Возможна их комбинация с низкими дозами дезагрегантов. Применение тромболитической терапии дискутируется. Медикаментозная терапия дает лишь кратковременный симптоматический эффект. Эффективность хирургических методов лечения (портосистемное шунтирование, трансплантация печени, перитонеовенозный шунт, внутрисосудистые вмешательства) зависит от причины нарушения венозного оттока и функциональной состоятельности печени [2,8]. Прогноз при острой форме заболевания не благоприятный. Причинами смерти больных могут стать: кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, желудка, печеночная кома, гепато-ренальный синдром, присоединение вторичной инфекции. В случае хронического течения продолжительность жизни больного в зависимости от скорости развития коллатералей может колебаться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Приводим клинический пример. Больная У., 26 лет поступила в гастроэнтерологическое отделение МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутск» 28.04.2006 г. с жалобами на ноющие боли в правом подреберье, увеличение в размерах живота, слабость, повышение температуры до 39°C .

При расспросе выяснено, что заболела 21.04.2006 г., когда впервые появились боли в верхних отделах живота, озноб и повышение температуры. В последующие дни стал увеличиваться в размерах живот. Участковым врачом направлена в городскую клиническую инфекционную больницу. Данных за инфекционное заболевание не обнаружено. Для дальнейшего обследования и лечения была госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение. В анамнезе аппендэктомия в 2000 г., медицинский аборт 24.02.2006 г.

Объективные данные при поступлении: состояние больной тяжелое. Кожные покровы обычной окраски, периферических отеков нет. Дыхание в легких везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. Тоны сердца приглушенные с числом 130 в минуту. АД 120/80 мм рт.ст. Живот увеличен в размерах из-за асцита, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выходила из-под края реберной дуги на 1 см, плотная и болезненная. Селезенка в положении на правом боку не пальпировалась. Симптом поколачивания поясничной области отрицательный с обеих сторон.

В общем анализе крови: $\text{Hb } 5,94 \times 10^{12}/\text{л}$, $\text{Hb } 169 \text{ г/л}$, $\text{L } 9,4 \times 10^9/\text{л}$, $\text{Tg } 505 \times 10^9/\text{л}$, п-3, с-84, э-1, м-2, л-12%, $\text{СОЭ } 2 \text{ мм/ч}$. Биохимический анализ крови: АлАТ 1981, АсАТ 1956 МЕ/л, общий билирубин 35 (прямой 15), креатинин 216 мкмоль/л, ГГТП 154 МЕ/л, железо 4 мкмоль/л, К плазмы 5, Na — 142, общий холестерин 3 ммоль/л. ОАМ: белок 0,066 г/л, эпителиальные клетки большое количество, L до 3-4 в поле зрения, слизь ++++. Пробы Нечипоренко и Реберга — без патологии. ЭКГ: синусовая тахикардия, нарушение процессов реполяризации миокарда левого желудочка. УЗИ органов брюшной полости: косой вертикальный размер печени (КВР) — 145 мм, структура неоднородная, вены, желчные протоки, желчный пузырь не лоцируются. Селезенка 100 см². Поджелудочная железа 26x12x21 мм, неодно-

родная, повышенной эхогенности. Почки обычных размеров, однородные. В брюшной полости и малом тазу большое количество свободной жидкости. ФЭГДС: выраженный поверхностный гастродуоденит, дуодено-гастральный рефлюкс.

Больная представлена на терапевтический консилиум. Для уточнения генеза гепатоспленомегалии и асцита сформирован дифференциально-диагностический ряд:

- острый криптогенный гепатит с выраженным цитолитическим синдромом,
- криптогенный цирроз печени,
- острый эндометрит, сепсис, тазовый перитонит,
- рак неуточненной локализации брюшной полости, гениталий,
- туберкулез брюшной полости.

Произведено дополнительное лабораторное и инструментальное обследование. РНК и ДНК возбудителей вирусных гепатитов методом ПЦР и их серологические маркеры методом ИФА не обнаружены. Иммунологический анализ крови (ЦИК, иммуноглобулины, антиядерные антитела, антитела к кардиолипину, др.) без патологии. Онкомаркеры диагностики рака желудка, печени, поджелудочной железы, яичников, ПЦР на туберкулез, неоднократный посев крови на стерильность дали отрицательные результаты. В коагулограмме отклонялись от нормы: ретракция кр. сгустка 50%. фибриноген «В» 2+, АПТВ 42". УЗИ гениталий: матка, яичники нормальных размеров, без особенностей. Больная проконсультирована хирургом, урологом, гинекологом — данных за острую хирургическую и гинекологическую патологию нет.

3.05.2006 г. появились напряжение мышц передней брюшной стенки и признаки раздражения брюшины. В ОАК: лейкоцитоз до $15,5 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до 8 палочкоядерных нейтрофилов, ТЗН ++++, СОЭ 2 мм/ч. В биохимическом анализе крови: билирубин — 2 нормы, преимущественно за счет непрямой фракции, трансаминазы — 15 норм, ШФ — 5 норм, креатинин увеличился до 270 мкмоль/л. В ОАМ: количество 20 мл, мутная, белок 0,33 г/л, эпителиальные клетки сплошь, L до 30 в поле зрения, $\text{Eg} - 8-10$ в поле зрения. Принято решение о проведении лапароскопии: при панорамном обзоре во всех отделах брюшной полости определялась асцитическая светло-желтая жидкость. Печень венозно полнокровна, участки беловатого цвета чередуются с сине-красными. В правую мезогастральную область введен манипулятор. На правой боковой поверхности печени определялись варикозно расширенные, местами извитые вены до 0,8 см в диаметре. Париетальная и висцеральная брюшина бледно-розовая, тусклая. Удалено до 1 л асцитической жидкости. Выпот взят на бактериологическое и цитологическое исследование. Асцитическая жидкость: мутная, белок 33 г/л, реакция Ривальта отрицательная, L — единичные, $\text{Eg } 20-25$ в поле зрения. Бактериологическое исследование: микрофлора не обнаружена. Заключение: синдром Бадди-Киари. При повторном УЗИ органов брюшной полости кровоток в портальной вене не лоцировался, петли кишечника были расширены. Спиральная компьютерная томография: большим количеством свободной жидкости печень смещена влево. Правая доля: 121x83 мм, левая резко увеличена: 188x120 мм. Структура печени, особенно левой доли, неоднородна. Воротная вена визуализируется неотчетливо на коротком протяжении, диаметром 16 мм. Нижняя полая вена умеренно сдавлена асцитической жидкостью, ее просвет щелевидный. Внутрпеченочные вены не визуализируются. Селезенка не увеличена. Поджелудочная железа, почки, надпочечники отчетливо не видны. Заключение: гепатомегалия за счет левой доли, асцит, трудно исключить тромбоз воротной вены. На основании полученных результатов обследования вновь собранный терапевтический консилиум совместно с ревматологами, гематологами и сосудистыми хирургами сформулировал диагноз: *синдром Бадди-Киари. Тромбоз мелких ветвей печеночных вен. Тромбоз воротной вены. Портальная гипертензия. Асцит. Печеночно-клеточная недостаточность. Гепато-ренальный синдром.* Дополнительно к проводимой дезинтоксикационной, антибактериальной терапии, коррекции электролитных расстройств и кислотно-щелочного равновесия для предотвращения повторных тромбозов были назначены непрямые антикоагулянты и дезагреганты: фраксипарин 0,6 мг x 2 раза, плавикс 75 мг в сутки, реоплиглокин 400 мл в/в. В связи с выраженным болевым синдромом в брюшной полости начато применение наркотических анальгетиков.

04.05.2006 г. резко снизился диурез до 200 мл, обратили на себя внимание пастозность голеней, стоп, отдуловатость лица, желтушность кожных покровов. Учитывая прогрессирующее ухудшение состояния, нарастающую почечную недостаточность больная переведена в отделение интенсивной терапии и реанимации.

07.05.2006 г. впервые появилась рвота кровью. При ФЭГДС: остановившееся кровотечение, вероятнее, из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) 1-2 степени. В желудке сгустки крови и пищи. После промывания желудка выполнено повторное исследование: в нижней трети пищевода все варикозно расширенные вены спавшиеся, в проекции одной из них, на задней стенке – свежий сгусток крови. Слизистая желудка отечная, гиперемированная, в субкардиальном отделе по малой кривизне и задней стенке два фиксированных сгустка. Заключение: рецидивирующее пищеводное кровотечение из ВРВП, острых язв субкардиального отдела желудка. Анемизация слизистой. 08.05.2006 г. больная переведена на искусственную вентиляцию легких. С 09.05.2006 г. – кома. В последующие дни по назо-гастральному зонду и из полости рта постоянно отделялось умеренное количество бурой крови. Несмотря на проводимую интенсивную метаболическую и гемостатическую терапию при нарастающих явлениях дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной, печеночной недостаточности 15.05.2006 г. произошла остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия были не эффективными. Патологоанатомический диагноз полностью совпал с клиническим: *Синдром Бадди-Киари. Множественные тромбы в венах печени разного калибра, нисходящий пристеночный тромбоз воротной вены. Множественные сливающиеся некрозы печени с обнажением соединительно-тканного каркаса и обширными кровоизлияниями в паренхиму.*

Осложнения: портальная гипертензия, асцит. Множественные острые язвы пищевода и кардиального отдела желудка с кровотечением. Эктазия начального отдела тонкой кишки. Отек паренхимы поджелудочной железы с одиночными

ми некрозами. Печеночная недостаточность. Почечная недостаточность. Олигурия. Азотемия. Гиперкалиемия. Сердечно-сосудистая недостаточность. Отек легких. Отек головного мозга.

Основным заболеванием, приведшим к смерти, следует считать синдром Бадди-Киари. Высказаться о конкретных причинах развития патологии не представляется возможным.

Приведенный пример иллюстрирует острое течение синдрома Бадди-Киари с тромбозом печеночных вен разного калибра и дальнейшим распространением тромба на воротную и верхнюю брыжеечные вены. На это указывают начальные признаки гангрены тонкой кишки и некроз поджелудочной железы. Течение заболевания осложнилось развитием портальной гипертензии. Через три недели со дня клинической манифестации патологии, несмотря на интенсивную терапию, при нарастающих явлениях полиорганной недостаточности, наступила смерть. При ретроспективном анализе, имеющейся медицинской документации (история болезни и амбулаторная карта) в качестве наиболее вероятных этиологических факторов синдрома были рассмотрены полицитемия, антифосфолипидный синдром и сепсис (с входными воротами при медицинском аборте от 24.02.2006 г.). Лабораторные признаки полицитемии имели место в анализах крови из амбулаторной карты на протяжении всего предшествующего года. Признаки латентно протекающего хронического гломерулонефрита (возможной причины вторичного антифосфолипидного синдрома) были обнаружены при анализе данных за 1999 г. Однако, отсутствие подтверждения диагностических гипотез в ходе последующего обследования больной, в том числе, при аутопсии, не позволило установить происхождение синдрома.

BUDD-CHIARI SYNDROME

E.V. Onuchina, A.A. Rozhansky, R.V. Kazakova, I.A. Poshkaite, A.N. Kalyagin
(Irkutsk State Medical University)

This article presents the literary data on the problem of Budd-Chiari syndrome. The case of acute hepatic vein thrombosis has been described.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: М-Вести, 2002. – 416 с.
2. Клинические рекомендации + фармакологический справочник / Под ред. И.Н. Денисова, Ю.Л. Шевченко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 1184 с.
3. *Панченко Е.П.* Венозные тромбозы в терапевтической клинике. Факторы риска и возможности профилактики // *Сердце*. – 2002. – Т. 1, № 4. – С.177-179.
4. *Подьмова С.Д.* Болезни печени. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
5. *Радченко В.Г., Шабров А.В., Зинovieва Е.Н.* Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы. – СПб.: Диалект. – М.: БИНОМ, 2005. – 864 с.
6. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Рук. для практикующих врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: Литтерра, 2003. – 1046 с.
7. Российский Консенсус «Профилактика послеоперационных венозных тромбозомболических осложнений». – М., 2000. – 20 с.
8. *Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др.* Флебология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
9. *Шерлок Ш., Дули Дж.* Заболевания печени и желчных путей. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 864 с.

© БРЕГЕЛЬ А.И., ШИПИЦЫН А.В. – 2007

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СОЧЕТАННЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А.И. Брегель, А.В. Шипицын

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф. С.Б. Пинский)

Резюме. Представлены результаты обследования 75 больных с одновременной локализацией хронических язв в желудке и двенадцатиперстной кишке. Диагноз у всех больных верифицирован при гастроудоденоскопии. Установлена зависимость частоты сочетанного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки от пола, возраста, профессии. Определена преимущественная локализация язв в желудке и двенадцатиперстной кишке и их размеры.

Ключевые слова: хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроудоденоскопия, диагностика, осложнения.

Под хроническими сочетанными язвами (СЯ) подразумеваются одновременное или последовательное язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) или существование язвы или язв одной локализации в сочетании с рубцово-язвенной деформацией другой локализации [1,2]. Сочетанные язвы встречаются у 3,8-6% больных язвенной болезнью [8,10,14,15].

Соотношение мужчин и женщин при данной патологии составляет от 2 : 1 до 8 : 1 [5,6,8,10,11,12]. Чаще всего СЯ встречаются у больных в возрасте от 45 до 60 лет [4,7,8,16].

Сочетанные язвы с наличием язвенного дефекта, как в желудке, так и в ДПК, по данным В.А. Широкова [13] наблюдалось у 70,8% больных. По мнению других авторов, при СЯ, как правило, выявляется сочетание язвенного дефекта в желудке с зарубцевавшейся язвой ДПК (от 62% до 67%). Реже встречается сочетание язвенных дефектов в желудке и ДПК (от 18,7% до 22%) и совсем редко – сочетание язвенного дефекта слизистой в двенадцатиперстной кишке с послеязвенными рубцами в желудке (от 4,6% до 6%) [1,2,5].

Разноречивы и взгляды авторов на локализацию и размеры сочетанных язв в желудке и ДПК. Так, по данным одних авторов [2,13,17] антральный и выходной отделы желудка по малой кривизне поражаются в 52-64%.

Н.М. Кузин и А.В. Самохвалов [1] утверждают, что язва желудка у 85,2% больных располагается по малой кривизне, у 8,5% – на задней и у 6,3% больных – на передней стенке. По данным В.А. Широкова [13] у 78,48% больных язва в желудке локализуется на малой кривизне, у 13,19% – на задней и у 7,64% больных – на передней стенке органа.

В ДПК язвенные дефекты чаще выявлялись на задней стенке – у 44,4-51,4% больных, на передней – у 16,7-34,7%, на верхней – у 13,9-27,8% и на нижней стенке – у 11,1% больных [9,13].

Размеры язвенного дефекта, как в желудке, так и в ДПК у большинства больных не превышают 1 см (67,7-72,6%), а язвы более 3 см в диаметре встречаются в 4,2-8,9% случаев [3,4,8].

СЯ осложняются кровотечением у 22,0-58,0% больных [2,3,13,15,17].

Материалы и методы

Настоящее сообщение основано на результатах обследования 75 больных с сочетанной локализацией язвенного дефекта в желудке и ДПК, что составило 1,4% от всех больных с гастродуоденальными язвами. Меньший процент больных с СЯ по сравнению с данными литературы объясняется тем, что в исследование включены только больные, у которых во время гастродуоденоскопии было выявлено либо наличие язвенных дефектов одновременно в желудке и ДПК, либо одна из язв находилась в стадии рубцевания. Больные со старыми рубцовыми послеязвенными изменениями стенок желудка и ДПК в анализируемую группу не вошли. У всех больных диагноз верифицирован при проведении гастродуоденоскопии. Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 1. Средний возраст больных составил 57,9 лет, в том числе мужчин – 51,5, женщин – 65,7 лет.

Больные с сочетанными язвами чаще обращались в больницу в весенний – 27 (36,0%) и осенний – 18 (24,0%) периоды.

Распределение больных с сочетанными язвами по полу и возрасту

Пол	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 и старше	Всего
Мужчины	3	4	11	9	8	6	41 (54,7%)
Женщины	-	2	1	7	10	14	34 (45,3%)
Всего	3	6	12	16	18	20	75

У 38 (50,7%) больных из анамнеза установлено наличие язвенной болезни желудка и ДПК, у 37 (49,3%) – СЯ была выявлена впервые.

Из 75 больных 33 не работали (24 – пенсионеры, 5 – безработные, 4 – инвалиды). При анализе профессиональной деятельности установлено, что из 42 работающих 11 – водители транспорта, 4 – электросварщики. Высшее образование было у 27 больных.

У большинства больных имелись различные сопутствующие заболевания. Заболевания сердечно-сосудистой системы диагностированы у 33 больных, системы органов дыхания – у 13, ревматологические заболевания – у 12 и болезни мочевыводящей системы – у 6 больных.

Результаты и обсуждение

У 49 (65,3%) больных в желудке и двенадцатиперстной кишке одновременно выявились язвенные дефекты. У 15 (20,0%) больных язвенные дефекты желудка сочетались с язвой ДПК, находящейся в стадии рубцевания. У 8 (10,7%) больных язвы желудка и ДПК находились в стадии рубцевания. Реже отмечено сочетание язвенного дефекта ДПК с рубцующейся язвой в желудке – 3 (4,0%) больных. Постбульбарная язва была обнаружено только у 1 (1,3%) больного, а множественные язвы двенадцатиперстной кишки – у 3 (4,0%).

Таким образом, при СЯ у большинства (52) больных или в 69,3%, имелся язвенный дефект в ДПК.

Таблица 2

Локализация язв в желудке

Отдел желудка	Муж (%)	Жен (%)	Всего (%)
Кардиальный и субкардиальный	3 (6,7)	-	3 (3,7)
Тело желудка	15 (33,3)	13 (35,1)	28 (34,1)
Антральный отдел и угол	8 (17,8)	12 (32,4)	20 (24,4)
Препилорический и пилорический	19 (42,2)	12 (32,4)	31 (37,8)
Всего	45 (100,0)	37 (100,0)	82 (100,0)

У 75 больных в желудке было 82 дефекта слизистой (у 7 больных было 2 язвы желудка). Язвенные дефекты желудка были обнаружены в препилорическом и пилорическом отделах у 31 больного, в теле – у 28, в антральном отделе вместе с углом желудка – у 20 и в кардиальном и субкардиальном отделах – у 3 больных. Язвы локализовались на малой кривизне желудка у 59

Таблица 3

Локализация язв на стенках желудка

Стенка желудка	Муж (%)	Жен (%)	Всего (%)
Малая кривизна	27 (60,0)	32 (86,5)	59 (71,9)
Передняя стенка	8 (17,8)	3 (8,1)	11 (13,4)
Задняя стенка	10 (22,2)	2 (5,4)	12 (14,6)
Всего	45 (100,0)	37 (100,0)	82 (100,0)

больных, на задней стенке – у 12 и на передней стенке желудка – у 11 больных. На большой кривизне язвенных дефектов не было (табл. 2).

В теле и антральном отделе язвы желудка чаще встречались у лиц старше 70 лет, в препилорическом и пилорическом отделах – в возрасте 50-59 лет (табл. 3).

У 75 больных выявлено 78 язвенных дефектов ДПК (у 3 больных было по 2 язвы луковицы ДПК). Локализация язв на стенках двенадцатиперстной кишки в зависимости от пола больных представлена в таблице 4.

Таблица 1

Установленная нами локализация язв на стенках двенадцатиперстной кишки не соответствует результатам, полученным другими авторами. Так, по данным литературы, язва двенадцатиперстной

Таблица 4

Локализация язв на стенках двенадцатиперстной кишки

Стенка	Муж (%)	Жен (%)	Всего (%)
Передняя	28 (65,1)	16 (45,7)	44 (56,4)
Верхняя	10 (23,3)	13 (37,1)	23 (29,5)
Задняя	4 (9,3)	2 (5,7)	6 (7,7)
Нижняя	1 (2,3)	4 (11,4)	5 (6,4)
Всего	43 (55,1)	35 (44,9)	78 (100,0)

кишки чаще локализуется на задней стенке (44,4-51,4%), а на передней только в 16,7-34,7%, на верхней – в 13,9-27,8% и на нижней – в 11,1% [9,13].

Размеры язвенных дефектов желудка и ДПК представлены в таблице 5. Чаще диаметр желудочных язв не превышал 1 см (45,1%), а язвы размером более 3 см обнаружены у 14,6% больных. Причем у 10 из 12 язв диаметром более 3 см выявлены у лиц пожилого и старческого возраста. Эти результаты отличаются от данных литературы. По мнению других авторов язвы желудка до 1 см встречаются у 67,7-72,6%, а гигантские – у 4,2-8,9% больных [3,4,8].

Размеры язвенных дефектов

Размер язвы (см)	Язвы желудка			Язвы ДПК		
	Муж (%)	Жен (%)	Всего (%)	Муж (%)	Жен (%)	Всего (%)
До 1,0	21 (46,7)	16 (43,2)	37 (45,1)	24 (63,2)	16 (51,6)	40 (58,0)
1,0-1,9	16 (35,6)	8 (21,6)	24 (29,3)	14 (36,8)	10 (32,3)	24 (34,8)
2,0-2,9	4 (8,9)	5 (13,5)	9 (11,0)	0	4 (12,9)	4 (5,8)
3,0 и >	4 (8,9)	8 (21,6)	12 (14,6)	0	1 (3,2)	1 (1,4)
Всего	45 (100,0)	37 (100,0)	82 (100,0)	38 (100,0)	31 (100,0)	69 (100,0)

Размеры язвенных дефектов в двенадцатиперстной кишке определены у 69 из 78 язв. Установленные нами размеры дуоденальных язв при СЯ соответствуют данным других авторов [4,8]. Как и в желудке, в ДПК крупные язвы (более 2 см в диаметре) чаще встречались у больных старше 60 лет (4 из 5 язв).

COMBINED CHRONIC ULCERS OF STOMACH AND DUODENUM

A.I. Bregel, A.V. Shipitsyn
(Irkutsk State Medical University)

The paper presents the results of the examination of 75 patients with simultaneous localization of chronic ulcers in stomach and duodenum. The diagnosis in all patients was verified during gastroduodenoscopy. The dependence of the frequency of stomach and duodenum injury was on gender, age, and profession. Main localization of ulcers in different sections of stomach and duodenum and their dimensions have been determined.

ЛИТЕРАТУРА

- Кузин Н.М., Самохвалов А.В. Особенности сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной // Советская медицина. – 1984. – № 8. – С.14-17.
- Самохвалов А.В., Кузин Н.М. Сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки // Клиническая медицина. – 1984. – № 5. – С.14-20.
- Усманов Н.У., Гарипов М.К., Абдулжаббаров А. Диагностика и лечение множественных и сочетанных гастро-дуоденальных язв // Вестник хирургии. – 1986. – № 5. – С.65-66.
- Шептулин А.А., Молчанова Ж.И. Множественные язвы желудка // Сборник научных работ. – 1987. – С.26-29.
- Нечай А.И., Меркулов О.А. Хирургическое лечение сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. – 1988. – № 10. – С.19-22.
- Николаев Н.О., Чекмазов И.А. Хирургическое лечение сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 1988. – № 3. – С.25-28.
- Филимонов Р.М., Гусева О.В. Сочетанные гастро-дуоденальные язвы // Клини. медицина. – 1988. – № 10. – С.99-101.
- Богданов-Березовский А.Г., Калиш Ю.И. Множественные хронические язвы желудка // Клини. хирургия. – 1989. – № 8. – С.39-41.
- Хараберюш В.А., Кондратенко П.Г., Яловецкий В.Д. Хирургическое лечение сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением // Клини. хирургия. – 1989. – № 8. – С.76.
- Бачев И.И. Хирургическое лечение множественных и сочетанных гастро-дуоденальных язв // Клини. хирургия. – 1991. – № 8. – С.37-39.
- Дуденко Г.И., Петренко Г.Д., Дуденко В.Г. Особенности диагностики и хирургического лечения сочетанных гастро-дуоденальных язв // Хирургия. – 1993. – № 9. – С.3-5.
- Никольшин С.С. Результаты применения пилоросохраняющей резекции желудка в хирургическом лечении сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 1998. – № 2. – С.14-16.
- Широков В.А. Сочетанные гастро-дуоденальные язвы: Автореф. дисс.... канд. мед. н. – 1972. – 24 с.
- Курьгин А.А., Дозорцев В.Ф. Лечение язвы двенадцатиперстной кишки, сочетающейся с язвой желудка, операцией ваготомии // Хирургия. – 1973. – С.115-118.
- Морозов К.А., Валенкевич Л.Н. О сочетании язвы желудка и двенадцатиперстной кишки // Врачебное дело. – 1978. – № 8. – С.34-36.
- Калинин А.В., Калоев Ю.К. О множественных гастро-дуоденальных язвах // Клини. медицина. – 1981. – № 1. – С.48-51.
- Хачиев Л.Г., Калиш Ю.И., Хаджибаев А.М., Постолов А.М. Особенности клинического течения и хирургическое лечение больных с сочетанными гастро-дуоденальными язвами // Клини. медицина. – 1985. – № 9. – С.89-92.

Таблица 5

ральном и выходном отделах, а в луковице двенадцатиперстной кишки в 56,4% на ее передней стенке. Кровотечения при сочетанных язвах возникают почти в два раза чаще, чем из

одиночных язв и составляют 2,6% от всех язвенных кровотечений.

Информативным методом диагностики сочетанных язв является гастро-дуоденоскопия. При обнаружении хронической язвы желудка или ДПК необходимо исключить наличие сочетанных язв этих органов.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© НЕДЕЛЬКО Н.Ф. – 2007

РОЖДЕСТВЕНСКАЯ НАХОДКА НА ИНВАЛИДЕНШТРАССЕ (СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ И СУДЕБНО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СМЕРТИ И ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ М. БОРМАНА)

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. М. Борман – единственный из фашистских главарей, кого международный военный трибунал в Нюрнберге приговорил к смерти заочно. В статье приводятся результаты комплексных идентификационных исследований костных останков, которые позволили немецким специалистам установить личность Бормана. Миф о живучести главного немецкого военного преступника – развеян. Борман давно мёртв.
Ключевые слова:

Человек, который во время войны, а особенно после неё, был окружён завесой тайн и загадок, является одним из главных нацистских бонз. Его имя – Мартин Борман, рейхслайтер национал-социалистической партии Германии, начальник партийной канцелярии и личный секретарь А. Гитлера. Он был «серым кардиналом», «железным канцлером» и теневым правителем гитлеровской империи. Его ненавидели и боялись. Рейхсмаршал Г. Геринг назвал его «маленьким секретарем, большим интриганом и грязной свиньёй». Как отмечает С. Маслов [12], на совести секретаря фюрера – тихого «убийцы за письменным столом» – уничтожение миллионов евреев и представителей других «неполноценных в расовом отношении» народов на оккупированных территориях, более ста тысяч жертв эвтаназии в клиниках и концлагерях, масса погибших в ходе мероприятий комплекса «выжженная земля».

Вечерняя мгла, окутавшая Имперскую рейхсканцелярию в конце апреля и в начале мая 1945 года, скрывает последние следы пребывания Бормана в Германии. 27 апреля он записывает в дневнике: «Мы будем бороться и умрем с нашим фюрером – преданные до могилы» [18]. 30 апреля, сразу после сожжения трупов А. Гитлера и Е. Браун, Борман отправляет телеграмму гроссадмиралу К. Деницу, новому президенту Рейха. В ней он уведомляет о скором прибытии в его расположение, напоминая, что Гитлер в своем завещании назначил его министром по партии. Борман прощается со своей секретаршей Э. Крюгер, с Геббельсами и уходит, чтобы прорваться через оккупированный советскими войсками Берлин. В дневнике рядом с именами «Адольфа Гитлера» и «Евы Б.» он рисует рунические (старогерманские) знаки, обозначающие смерть. Последняя лаконичная запись была краткой: «Попытка вырваться из окружения» [1,3,4,14]. Судя по первому слову, уверенности в успехе прорыва у него не было.

Внезапное бесследное исчезновение Бормана создавало вокруг него тайну, которая порождала предположения, а последние – сенсации. Но кроме любителей сенсаций этой тайной всегда интересовались также и спецслужбы иностранных держав.

М. Рыбаков [15] в своей статье приводит четыре версии сотрудника ЦРУ Д. Макговерна о дальнейшей судьбе Бормана.

Первая (официальная): Борман погиб 2 мая 1945 года, пытаясь прорваться сквозь наступающие советские войска. Вторая: он сбежал на подводной лодке в Латинскую Америку, где ему была сделана пластическая операция. После этого он руководил нацистским подпольем в Аргентине. Третья: Борман оказался осведомителем английской военно-морской разведки МИ-6. Четвертая: рейхслайтер был завербован ОГПУ ещё в 20-е годы и был самым высокопоставленным и законспирированным советским разведчиком.

О бегстве последних обитателей Имперской канцелярии достаточно подробно изложено в следующих работах [2,3,4,6,7,8,9,10,11,12,13].

Так остался ли живым Борман в ту ночь 2 мая 1945 года? На этот счёт, как мы уже упоминали, существуют самые разнообразные и противоречивые версии, свидетельствующие о том, что во время прорыва он мог погибнуть или

остаться живым. Вот эти свидетельства.

Одним из первых в 1946 г. дал показания Э. Кемпка, личного водителя Гитлера. По его версии Борман при прорыве попал под прямое попадание советского снаряда. Он держался рукой за танк, который взорвался как раз там, где стоял Борман. После этого «он ещё двигался, он вроде как падал или, точнее, он отлетел в сторону». И прежде чем потерять сознание, Кемпка успел подумать: Борман погиб. Но трупа его на тот момент он не видел. Впоследствии Кемпка дал более осторожную формулировку, заявив, что во время боя «видел его в последний раз». В ходе последующих допросов, вконец запутавшись в своих объяснениях, он вдруг неожиданно заявил: «Я не видел Бормана непосредственно у танка...» [1,2,3,4,6,7,11,12,15].

Личный пилот Гитлера Г. Баур в разное время давал разные сведения. После взрыва танка Борман, оказывается, не погиб, а продолжал путь. «Бормана я видел в последний раз на Цигельштрассе, вблизи её слияния с Фридрихштрассе». В 1955 г. он показал, что интересовавший многих человек /М. Борман – Н.Н./, погиб при выходе из городской черты, а в 1962 г. заявил, что местом его гибели была Цигельштрассе [1,2,6,7,11].

Шофёр В. Беринг видел, что обергруппенфюрер пересекал Фридрихштрассе под прикрытием немецкого танка. Когда в этот танк было прямое попадание снаряда, обергруппенфюрер... сгорел: Беринг опознал его по портупее [6,7].

Участник прорыва И. Тибуртиус утверждал, что во время прямого попадания снаряда в танк обергруппенфюрер ... не был убит [2].

Адъютант Гитлера О. Пюнше заявил, что обергруппенфюрер... был убит во время прямого попадания снаряда в танк, под прикрытием которого он шёл в районе моста Вейдендаммербрюке (удаление этого моста от Инвалиденштрассе – почти километр – Л. Безыменский) [2,6,7].

Х. Пинар, испанский солдат, сообщил, что видел, как обгоревший труп генерала СС вытаскивали из подбитого танка [6,7].

Г. Линге, камердинер Гитлера, видел, как Борман и В. Науман вскочили на проходящий немецкий танк, чтобы перебраться через русские линии. В это время в танк была брошена граната [11,13].

Личный референт Геббельса В. Науман в 1963 г. показывал, что в одной из воронок от бомбы близ моста Вейдендаммербрюке он увидел Бормана, Аксмана, д-ра Штумпфеггера и др. После боя с русскими группа разделилась на три части. К этому моменту Борман ещё был жив. В 1973 г. во время беседы с журналистом Л. Безыменским Науман подчеркнул, что у Бормана не было возможности вырваться из Берлина [1,6,11,12].

Из показаний лидера движения «Гитлерюгенд» А. Аксмана (1962 г.) следует, что примерно в 3 или 4 часа утра после лёгкого ранения осколком, он забрался в воронку, где обнаружил Бормана. Он был без повреждений. Затем, по словам Аксмана, его группа у станции Лертер натолкнулась на советских солдат, которые приняли их за дезертиров из «Фольксштурма» и даже угостили их сигаретами. От такого внимания у Бормана сдали нервы. Явно не доверяя русским, они с Штумпфеггером вдруг отделяются от группы

и быстрыми шагами уходят по Инвалиденштрассе, невзирая на крики солдат. Внезапно по беглецам открывают шквальный огонь. Группа Аксмана спокойно движется вслед за ними и вдруг теряет их из виду. Попад под обстрел русских танков, Аксман с Вельцином возвращаются назад, к Лергерскому вокзалу. На обратном пути Аксман увидел Бормана, лежащим на спине, на мосту Инвалиденбрюкке, бездыханным, без ранений. Рядом с ним лежал Штумпфеггер.

А. Аксман в 1970 г. на допросе показывал: «Когда мы на обратном пути прошли мост... то увидели на конце моста... два мужских тела... Мы опустились на колени и опознали Бормана и Штумпфеггера. Оба лежали на спине, раскинув руки и ноги... Я окликнул Бормана, потряс его..., но дыхания не заметил... Повреждений... на них не было, изменений у рта также не было заметно... рта Бормана я не открывал. Резкого запаха... миндаля, характерного для цианистого калия, я не ощущал... Это происходило где-то от 1.30 до 2.00 ночи, может, уже было 2 часа 30 минут 2 мая... было темно, но местность освещалась пожарами. Поэтому Бормана я опознал безошибочно...».

Аналогичные показания давал Аксман в 1947 г.: «Я видел Бормана и Штумпфеггера, когда они лежали на мосту. Признаком жизни они не подавали... У меня был спутник (свидетель — Н.Н.) ... это был Вельцин» [1,2,3,4,6,7,11,12,15].

Генерал-лейтенант К. Телегин рассказывал: «... помню показания повара, который шёл за танком вместе с Борманом. Танк... попал под огонь наших тяжёлых батарей. Группу разметало, буквально в куски... Повар был тяжело ранен. Бормана он больше не видел» [1,2].

Генерал-лейтенант Ф. Боков писал: «... 2 мая после боя на участке одного из полков обнаружили подбитый немецкий танк. Возле танка лежал убитый в кожаном пальто. При осмотре трупа... в кармане пальто нашли записную книжку. На титульном листе книжки были написаны фамилия, адрес и телефоны владельца книжки — Мартина Бормана...» [2].

Правда, эти странные обстоятельства обнаружения записной книжки — дневника не позволили бы разведчикам тогда, при предварительном ещё изучении дела, слепо довериться этому документу: он мог быть сфальсифицирован или подкинут. Но сейчас с несомненностью установлено, что это подлинный дневник Бормана, который был обнаружен рядом с его трупом.

В 1965 г. во время допросов сын Бормана Герхард, ссылаясь на одного из чиновников полиции в Фрейзинге, сообщил об С. Остерхубере (криминальном сотруднике в штабе Геринга), который утверждал, что видел, как обвиняемый (М. Борман — Н.Н.) после ранения в шею пытался проглотить капсулу с цианистым калием. Первую капсулу Остерхубер выбил из руки обвиняемого, вторую — он проглотил беспрепятственно. После этого обвиняемый сразу упал замертво [1].

Трупы Бормана и Штумпфеггера на мосту видел 3 или 4 мая Г. Зайдель. Он показал, что они лежали рядом, один очень высокий, другой — низенький. На них были офицерские кителя без знаков различия, и не было ни брюк, ни сапог, ни шинелей [4].

Это же подтвердил В. Штельзе, который в период 2-8 мая проходил по Инвалиденштрассе по дороге на свою работу. Его тогда удивило отсутствие следов повреждений на телах погибших, и то, что оба были в новеньком, очевидном, очень дорогом нижнем белье [1,4].

Б. Фехтмайер рассказал, что около трупов он нашел завернутую в вошеную бумагу записную книжку. Она находилась в кожаном пальто, которое принёс французский рабочий М. Лашу. По его словам, он подобрал пальто под мостом через железную дорогу. Найденную в кармане пальто записную книжку он передал мастеру предприятия Э. Отту. Это был дневник Бормана, который затем был передан в советскую военную комендатуру [1].

Таким образом, свидетельства разных людей, допрошенных в разное время и не имевших возможности согласовать свои показания, при всей их противоречивости в деталях, едины в основном: Борман не вырвался из оккупированного Берлина и погиб в мае 1945 г.

Когда спросили Г. Геринга, считает ли он, что Борман мёртв, он ответил: «Будь у меня основания поверить в это, то я надеялся бы, что он жарится в аду. Но я не знаю» [9]. Геринг имел все основания ненавидеть Бормана.

На Нюрнбергском процессе судьи не поверили показаниям очевидцев, решив, что они выгораживают беглого Бормана, и 1 октября 1946 г. трибунал заочно вынес приговор Борману. Не пойманный военный преступник был осужден на «смерть через повешение». Как отмечает А. Иоахимсталер [8], так как тело Бормана не было найдено, официально его признали мёртвым лишь решением суда

первой инстанции Берхтесгадена от 10.03.54 г.

Поиски Бормана начались буквально со дня его исчезновения. Первым заговорившим о поиске был... И. Сталин, который 26 мая 1945 г. говорил: «Гитлер, вероятно, спрятался вместе с Борманом, своим заместителем по партии Кребсом и другими. Рассказывают, что Борман взял тело Гитлера и куда-то исчез, но это арабские сказки...» [1].

Могла ли поисковая группа не заметить и не опознать труп Бормана? Такую возможность исключить нельзя, потому что наши разведчики искали человека в форме обергруппенфюрера СС, в то время как Борман незадолго до «самоубийства» переоделся в штатское. Поэтому участники поиска вполне могли не обратить внимания на труп в гражданской одежде. И потом, как можно было найти Бормана живым или мёртвым в том хаосе, который царил в Берлине накануне штурма?

Вместе с тем следствию надо было обратить тщательное внимание на следующие обстоятельства: обнаружение документов и фотографий у одного из трупов 2 мая 1945 г. Дело в том, что в августе 1945 г. вдова Штумпфеггера получила письмо следующего содержания: «8 мая с.г. на железно-дорожном мосту по Инвалиденштрассе был найден солдат, павший во время боев за Берлин. Согласно найденному у мёртвого паспорту это был Людвиг Штумпфеггер... Ваш супруг был похоронен... 8 мая на бывшей выставочной территории «Альпендорф» в берлинском районе № 40, Инвалиденштрассе, 63. Перешлите Вам найденные у мёртвого фотографии. Паспорт уничтожен» [1]. Об этом письме вдова никому не сообщила. Но находка была очень важная, поскольку было известно, что Штумпфеггер и Борман покидали канцелярию вместе. Это могло явиться косвенным толчком для целенаправленных следственных действий с целью установления личности Бормана.

А Крумнов, служащий почтамта, дал такие показания: «Примерно 8 мая 1945 г. русские потребовали от нас убрать и захоронить трупы, которые лежали на ж.-д. мосту... Один из них был повыше. Из военных документов, которые мы нашли у трупа..., было видно, что это д-р Штумпфеггер из Хонлихена. На теле... было... только ниже белье... Другой... труп был ростом пониже, одет в форму сухопутных сил. Однако, петлиц на ней не было... Ранений, кровотечений... не было заметно... На площадке стояли... четыре дерева квадратом. В центре квадрата должна была лежать...» [1,4,6,11,12,15].

Его искали в течение многих лет. Искали в разных странах. Призрак беглого нациста то исчезал, то вновь появлялся. Множество раз находили и могили Бормана. В конце 60-х и в начале 70-х годов было зарегистрировано свыше трех десятков лже-Борманов.

И вот, наконец-то! 7 декабря 1972 г. во время земляных работ при прокладке нового водопровода в Моабите — районе Западного Берлина, вблизи вокзала Лертер были откопаны два человеческих скелета. В черепе № 2 хорошо сохранились зубы на верхней челюсти, зато на нижней отсутствовало много передних зубов. 19.12.1972 г. были найдены два зуба из нижней челюсти и один зуб с верхней. 12.03.73 г. после просеивания земли через решето был найден золотой мост.

Скелет и череп № 1 (предположительно, Штумпфеггер) и скелет и череп № 2 (предположительно, Борман) были подвергнуты тщательному судебно-медицинскому исследованию на предмет идентификации личности по костным останкам. Скелеты сохранились сравнительно хорошо. Череп № 1 был поврежден бульдозером.

Перед началом проведения экспертиз специалисты подняли подшивку журнала «Штерн» за 1965 г., где был помещен обширный материал Иохена под заголовком «Борман мёртв». Известный журналист утверждал, что показания многочисленных очевидцев, находившихся вместе с Борманом в последние дни войны, позволяют сделать вывод, что «серый кардинал» погиб 2 мая 1945 г. вместе с личным врачом Гитлера Штумпфеггером. Их трупы захоронены у станции Лертер берлинской железной дороги у группы деревьев [4].

После декабрьской находки, которая вызвала новую волну оживления в полицейском и журналистском мире, взгляды специалистов на поиски Бормана разделились. Об этом свидетельствуют их противоречивые мнения.

Представитель западноберлинской полиции: «Предварительное изучение черепа показало, что, возможно, он принадлежит другому человеку. Не исключено, одному из антифашистов, расстрелянных или погибших от бомбежек в этом районе Берлина в самые последние дни войны». В. Метцнер, прокурор: «Мы располагаем доказательствами того, что Борман не бежал, а принял яд, не сумев прорваться через кордон русских». Г.Ю. Шпенглер, судебно-медицинский эксперт: «По всей вероятности, мы нашли Бор-

мана. Мы располагаем мозаикой различных данных, говорящих за это». С. Визенталь: «В версии об идентификации слишком много уязвимых мест. Только сравнение рентгеновского снимка головы и зубов Бормана с... черепом могло бы служить неопровержимым доказательством того, что это именно Борман». Ф. Бауэр, прокурор: «... Борману удалось бежать из Имперской канцелярии... По-видимому, Борман некоторое время жил в Шлезвиг-Гольштейне. Там он намеревался связаться с адмиралом Деницем. вполне вероятно, Борману удалось это, и Дениц помог ему перейти границу Дании... Борман бежал в Южную Америку и, вероятно, не из Дании, а из Италии...» [6,7].

Для идентификации личности Бормана использовали обнаруженный архив профессора Г. Блашке, который лечил зубы Гитлера и Бормана. К работе были привлечены ассистент Блашке, зубной техник Эхтман и ассистентка профессора К. Хойзерман.

В дальнейшем результаты проведенных экспертиз приводятся со ссылкой на работы [1,3,4,6,7,11,12].

В 1973 г. д-р Мачке провела экспертизу челюстей на основе собственной схемы и схемы д-ра Блашке. Заключение гласило: «... несмотря на некоторые возможные отклонения, основанные на ошибках лечащего врача, существует большое сходство и ряд других однозначных совпадений, которые говорят об идентичности челюстей Бормана и черепа № 2».

Ф. Эхтман в 1972 г. отмечал: «... обнаруженные на челюстях работы были сделаны в лаборатории Блашке. Это технические работы, а именно 2 моста и коронка... частично примененный при работе материал — палапонт — является искусственным материалом... мне также предъявили схему, якобы сделанную Блашке. Я скажу, что Блашке мог ошибиться по поводу мостика с оконными коронками и что этот мостик находился не на верхней, а на нижней челюсти... работы были сделаны у Блашке и произведены мною».

Ф. Эхтман в 1973 г., когда ему представили золотой мост, дополняет: «Это 20-каратное золото. Отсутствующий резец был возмещен промежуточным зубом из понтопина. Зубы 1 и 2 — это излюбленные у Блашке оконные коронки. Если судить по зубам с коронками, это были зубы, пораженные пародонтозом. Стоит лишь наложить мостик на схему — и они в точности совпадают».

«По поводу черепа и скелета № 2, Ф. Эхтманом было сделано заключение, что они с большой степенью вероятности могут быть идентифицированы как принадлежащие обвиняемому... Идентичность черепа № 2 и скелета № 2 с личностью М. Бормана можно считать доказанной с вероятностью, граничащей с безусловной».

Д-р Ридель, который работал вместе с д-ром Мачке, заявил в 1973 г.: «Найденный мостик следует расценивать как не хватающее звено для черепа Бормана. Если найденная часть подойдет в альвеолы 2 и 1, то цепь замкнется».

Д-р Мюн сделал следующее заключение: «Предъявленный мостик по своим размерам соответствует черепу (№ 2 — Н.Н.). Размеры корней зубов соответствуют альвеолам черепа..., форма и размеры альвеолы 12 подходят к признакам корней зуба 12 из предъявленного мостика... На основании вышеуказанных сведений можно считать предъявленный мостик принадлежащим Мартину Борману».

К. Хойзерман заявила: «... у обвиняемого (М. Бормана — Н.Н.) не было съемного протеза..., мостик от 2 до 5 зубов нижней челюсти представлял собой работу, сделанную у Блашке. Обе оконные коронки — типичные работы Блашке. Другой мостик (внизу, от 5 до 7) не типичен для Блашке. Мне показали верхнюю челюсть... Золотая коронка на зубе мудрости также работы Блашке. Она очень элегантна. Я не помню мостика на верхней челюсти. Если это такая оконная коронка, то она может быть от Блашке... Мне показали зубную схему, по памяти изготовленную Блашке. Он забыл изобразить... элегантную золотую коронку. Затем он забыл мостик на нижней челюсти. Нет и мостика, указанного д-ром Мачке. Эти зубы, подверженные пародонтозу, уже при жизни шатались. Технические работы... были сделаны у Блашке..., я не могу поклясться, что имелся в виду Мартин Борман. Это могло быть».

В 1973 г. Х. Шпенглер, директор Института судебной медицины, произвел идентификацию личности, исследуя останки неизвестных скелетов. Комплекс антропометрических данных костей позволил заключить, что длина скелета № 1 соответствует 190-194 см, окружность головы — 57-59 см. Череп типично «длинный». Эти данные соответствуют личному документу д-ра Штумпфеггера, а именно медицинскому заключению СС от 10.11.39 г. с указанием роста (190 см), окружности головы (58 см) и формы черепа (длинный). Там же имелась и зубная формула, а также заметка Штумпфеггера о давнем переломе левого предплечья в нижней трети, полученного в 1923 г.

Для скелета № 2 с использованием подобного метода исследования длина скелета составляла 168-171 см, окружность головы — 55-57 см. Череп определен как «круглый». Рост соответствовал данным анкеты СС — 170 см. Окружность головы в анкете не указана, но она совпала с фотографиями обвиняемого (Бормана — Н.Н.).

Используя рентгенологический метод исследования, д-р Шельдген определил давний перелом левого предплечья скелета № 1, который совпадал с переломом, описанным Штумпфеггером. У скелета № 2 обнаружен давний перелом правой ключицы в средней трети. Это соответствовало показаниям сыновей Бормана, свидетельствовавшим о том, что их отец в 1938 или 1939 г., упав с лошади, сломал себе ключицу.

«При фотосовмещении обоих черепов с прижизненными фотографиями обвиняемого и Штумпфеггера возникает полное совпадение формы черепа и головы».

Д-р Мачке в 1973 г., исследуя челюсти зубной схемы черепа № 1 и зубной схемы от 1939 г., пришла к выводу: «... за исключением зуба мудрости существует большое сходство между найденным черепом и архивной схемой, и таким образом..., череп можно считать принадлежащим д-ру Штумпфеггеру со степенью вероятности, граничащей с достоверностью».

И, наконец, последний аргумент, способствующий установлению личности Бормана. Правая надбровная дуга на черепе была деформирована, а на фотографии Бормана на правой брови был глубокий рубец. Эти повреждения — деформация кости и рубец — соответствовали той же локализации и свидетельствовали о давней автомобильной травме, которая когда-то произошла с ним [4,6,7].

Франкфуртская прокуратура заказала специальную реконструкцию внешности человека по сохранившемуся черепу (типа знаменитых реконструкций М. Герасимова). Эта реконструкция была выполнена в Мюнхене без использования известных фотографий Бормана и Штумпфеггера. Результат работы свидетельствовал об очередном подтверждении идентичности. В связи с этим прилагается заключение: «... безусловно доказано, что найденные 7-8 декабря 1972 г. на площадке «Улап» в Берлине оба скелета принадлежат обвиняемому Мартину Борману и Людвигу Штумпфеггеру. Обвиняемый и д-р Штумпфеггер умерли ранним утром 2 мая 1945 г. — примерно между 1.30 и 2.30 утра — в Берлине [1].

В 1973г. в качестве дополнительного мероприятия Г.М. Фуртмайром была проведена пластическая реконструкция лица Бормана и Штумпфеггера [1,4]. Результаты совпали с ожидаемыми.

В обеих челюстях были обнаружены стеклянные осколки, которые по размерам и толщине представляли осколки ампулы. Цианистый калий не был обнаружен, что не удивительно для срока пребывания тел в земле [1,3,4,6,7,12]. Л. Безыменский [1] по поводу этих ампул приводит следующую информацию химика д-ра А. Видмана: «По указанию начальника управления криминальной полиции А. Небе были разработаны и изготовлены «самоуничтожители», «самоликвидаторы». В конце войны они были затребованы в большом количестве в Имперскую канцелярию для раздачи высшим чинам рейха». Эти ампулы, по видимому, из числа тех, которые раздавал Гитлер в конце апреля людям из своего ближайшего окружения [8], и о которых после безуспешных попыток прорваться сквозь блокаду Берлина, вспомнили на мосту Борман и Штумпфеггер. находка костных останков дала судебно-медицинским экспертам и полиции основание предполагать, что наперсник фюрера покончил жизнь самоубийством с помощью ампулы с цианистым калием.

Известно, что на телах Бормана и Штумпфеггера каких-либо повреждений обнаружено не было. В челюстях обоих скелетов были найдены осколки стекла от ампулы. В последние дни перед прорывом Борман, как было установлено следствием, не собиравшись умирать. Он стремился прорваться к Деницу, в Северную Германию, но в том хаосе берлинской ночи создалось безвыходное положение, усугубленное отсутствием боевого опыта. Зная, что Борман и Штумпфеггер будут отданы под суд, и приговор будет окончательным, они принимают решение покончить жизнь самоубийством, раскусывая ампулы с ядом. Смерть их наступает от отравления синильной кислотой. Но следует сказать с уверенностью: это лишь предположение, так как для этого утверждения нет никаких объективных данных.

Хотя в свидетельских показаниях говорится о цианистом калии, фактически же это была безводная синильная кислота (цианистый водород) с добавкой 2% щавелевой кислоты. По данным литературы, смертельная доза синильной кислоты составляет примерно 1 мг/кг массы тела. Если считать, что мы имеем дело с 20% раствором синильной кислоты, то для средней массы тела в 70 кг потребует-

ся около 200 мг этой кислоты, чтобы получить более чем смертельную дозу. Синильная кислота одинаково действует как при приеме внутрь, так и при введении в вену. В любом случае смерть наступает мгновенно, возможно, с предварительной короткой стадией судорог. Эта кислота блокирует дыхательный фермент О. Варбурга, и смерть наступает от паралича дыхательного центра человека.

О том, что Борман имел ампулу с ядом, свидетельствует следующая информация: 29 апреля утром, находясь в бомбоубежище, Борман, Бургдорф и Кребс были сильно навеселе. Заикаясь, Борман сказал Бургдорфу: «На случай, если русские возьмут меня живым, у меня есть пилюля...»... он вынул из кармана круглую трубочку длиной в 3-4см, отвинтил крышку, наполнив зеленым цианистым калием (калийцианид бесцветный. Зеленоватый блеск мог возникнуть из-за воскового покрытия капсулы) [13].

И вот, как гром среди ясного неба, опять новые версии!

Б. Тартаковский [17] в своей «монографии» под заголовком «Мартин Борман – агент советской разведки» предлагает читателям сногшибательную версию о том, что Борман был завербован советской разведкой еще в 20-е годы по рекомендации Э. Тельмана, лидера германских коммунистов.

В Москве он прошел разведывательную школу. По возвращении в Германию должен был вступить в партию нацистов и войти в доверие к Гитлеру. Находясь на вершине власти, Борман работал как советский разведчик, 1 мая 1945 г. был спасен советскими танками, подъехавшими к бункеру Гитлера (? – Н.Н.). Затем он был доставлен в Москву, где и скончался в 1972 г. Автор хоронит Бормана на Лефортовском кладбище, которое, кстати, давно закрыто. Как отмечает О. Рясков [16], эта версия при полном отсутствии логики не имеет к тому же ни одного подтверждающего документа. Тартаковский, конечно, превзошел немецкого генерала Р. Гелена, который был одним из первых в числе авторов о «советском разведчике Бормане».

В своих работах [10,15,19] авторы приводят сенсационную версию бывшего английского разведчика (Джона Эйнсворда-Дэвиса – Н.Н.), который в последние дни войны по приказу У. Черчилля вывез Бормана в Англию. В благодарность за спасение он обещал раскрыть тайные номера нацистских счетов в швейцарских банках. С этой целью К. Крейтон (это псевдоним Джона Эйнсворда-Дэвиса) нашел в Англии двойника Бормана, который погиб вместе с Штумпфеггером в Берлине. В последующие годы Борман жил в Парагвае. После продолжительной болезни он скончался в 1957 г. Его похоронили на местном кладбище. Между ЦРУ, парагвайским правительством и германской разведкой было заключено соглашение, по которому его останки были эксгумированы и тайно доставлены в Берлин. Их перезахоронили в песке под ярмаркой Улап и в нужное время, по чьей-то наводке в 1972 г. они были «обнаружены».

Как отмечает Л. Килзер [9], эта версия имеет серьезные проблемы с обоснованием, не последней из которых является транспортная. Захоронение Бормана в Берлине в 1972 г. являлось весьма проблематичным.

Нескончаемый поток сенсационных статей, книжных разоблачений заставил потомков Бормана обратиться в

прокуратуру с настоятельной просьбой, чтобы поставить точку в этой загадочной истории – провести генетическую экспертизу останков на предмет установления личности и положить конец всем спекуляциям. Представилось возможным сравнить анализ костей с анализом крови 83-летней внучки А. Фольборн – родной тетки Бормана. Анализ ДНК, проделанный профессором В. Эйзенменгером из Мюнхена, показал стопроцентную схожесть обоих образцов. Тем самым в 1998 г. была поставлена последняя точка в истории бесконечных поисков «человека за спиной Гитлера» [1,3,16].

П. Иванов [16], руководитель лаборатории генной экспертизы РЦ СМЭ отмечает, что проведение экспертизы в те годы не остановило слухов и легенд о том, что Борман жив. И не могли они остановить их потому, что методы были несовершенны. Понадобилось еще много лет, чтобы это доказать. Что касается нашей уверенности, то эти останки действительно относятся к М. Борману. Мой взгляд, как специалиста в этой области – исследования абсолютны достоверны.

За неделю до обнародования результатов генетической экспертизы патриарх германистов в российской журналистике Л. Безыменский честно признался: «Бормана наконец-то признают Борманом. Когда-то и я полагал, что ему удалось ускользнуть из Берлина целым и невредимым. Слишком красивы были версии. Только вот уж слишком они противоречили друг другу. После того, как найденные в 1972 г. в Западном Берлине останки Бормана были идентифицированы, я переменял свое мнение [12].

В связи с этим, справедливости ради, следует отметить, что времена модных «открытий» Бормана, версий, мифов и гипотез о нём почти исчезли, но не совсем.

И вот последняя сенсация! Игнорируя результаты генетической экспертизы, писатель-документалист из Аргентины А. Басти заявляет, что Борман действительно бежал, жил в Аргентине и Парагвае: «Я нашел множество свидетельств этого, в том числе и документальных – особенно фото Бормана, сделанные в 50-х годах. Поэтому, вполне возможно, что когда Борман умер естественной смертью, то его останки были тайно перевезены в Берлин, после чего разыграли спектакль с их «находкой» [5].

Итак, результаты комплексных идентификационных исследований костных останков (сравнительно-анатомическое, антропометрическое, рентгенографическое, судебно-стоматологическое, молекулярно-генетическое, метод фотосовмещения прижизненной фотографии и черепа, метод скульптурного восстановления прижизненного облика по черепу, метод пластической реконструкции лица по черепу), анализ свидетельских показаний с полной уверенностью позволили немецким специалистам из Института судебной и социальной медицины, ведомственной полицейской поликлиники идентифицировать давно разыскиваемого преступника М. Бормана.

Теперь, особенно после проведения генетической экспертизы, можно с полной уверенностью сказать, что тайн и загадок о живучести Бормана больше не существует. Если и есть какая-либо польза в загадке Бормана, то лишь в том, что она напоминает нам о темной стороне человеческой природы, чудовищным проявлением которой является он вместе с его зловещим наследием.

CHRISTMAS FIND ON INVALIDSHTRASSE

(FORENSIC MEDICINE'S AND STOMATOLOGIC ASPECTS OF DEATH AND IDENTIFICATION OF THE PERSON OF M. BORMAN)

N.F. Nedelko

(Irkutsk State Medical University)

M. Borman – the only from fascist leaders whom the international military court in Nuremberg has sentenced to death in absentia. In the article results of complex identification researches of bone remains which have allowed German experts to establish person of Borman are presented. The myth about survivability of the main German military criminal – is dispelled. Borman for a long time is dead.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Безыменский Л.А.* Человек за спиной Гитлера. Мартин Борман и его дневник. – М.: Вече, 1999. – 432 с.
2. *Безыменский Л.А.* По следам Мартина Бормана. – М., 1964. – 128 с.
3. *Волков А.* Возвращение Мартина Бормана // Знание – сила. – 2004. – № 3. – С.105-113.
4. *Доманк А.* Последнее свидетельство мёртвой головы // Пограничник. – 1993. – № 5. – С.118-124.
5. *Зотов Г.* «Гитлер умер... 1964 году». «Ева Борман и дети Гитлера до сих пор живы» // Аргументы и факты. – 2006. – № 45-46.
6. *Иванов В.* Крысы бегут первыми // Наш современник. – 1985. – № 8. – С.150-171.
7. *Иванов В.* Призрак рейхсляйтера Бормана. Политический поиск нацистского преступника №19: Повесть – расследование. – М.: Современник, 1988. – С.191.
8. *Иоахимсталер А.* Смерть Адольфа Гитлера. Легенды и документы. – М.: АСТ: Астрель, 2006. – 526 с.
9. *Килзер К.* Предавший Гитлера: Мартин Борман и падение Третьего Рейха. – М.: ЭКСМО – Пресс, 2002. – 416 с.
10. *Крейтон К.* Загадка Бормана. – Смоленск: Русич, 1997. – 384 с.
11. *Лихачева Л.Б., Соловей М.А.* Энциклопедия заблуждений. Третий рейх. – М.: Эксмо; Донецк: СКИФ, 2006. – 320 с.
12. *Маслов С.* Рассеян миф столетия – Борман мёртв // Комсомольская правда. – 1998. – 6 мая.
13. *Неизвестный Гитлер / О. Гюнше, Г.Линге.* Авт.-сост. М.

- Уль.Х. Эберле; предисл. В.Хаустова, Х.Меллера. — М.: ОЛМА — ПРЕСС, 2006. — 512 с.
14. *Ржевская Е.М.* Берлин, май 1945: Записки военного переводчика. — М.: ТЕРРА, 2005. — С.320.
15. *Рыбаков М.* Четыре смерти Мартина Бормана // Российские вести. — 2003. — 5 февраля. — С.12-13.
16. Тайны века / Рясков О. [и др.]. — М.: АиФ Принт, 2005. — 383 с.
17. Тайная жизнь Мартина Бормана / Килзер Л. Предавший Гитлера. Б.Тартаковский. Маритн Борман — советский разведчик. — М.: Изд-во Яуза, изд-во Эксмо, 2004. — 448 с.
18. *Тучкова А.* Москвичам открыли доступ к засекреченным материалам // Независимая газета. — 2000. — 27 апреля.
19. *Федосеев А.* Борман умер в Англии? // Эхо планеты. — 1996. — № 10. — С.24-25.

АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

© ВОРОПАЕВ А.В., ИСАЕВ Ю.С., ВОРОПАЕВА И.В. — 2007

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ УГОЛОВНОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ЗА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ЗАРАЖЕНИЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

А.В. Воропаев, Ю.С. Исаев, И.В. Воропаева

(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 анализ состава преступления, предусмотренного ч.4 ст.124 УК РФ в отношении специального субъекта уголовной ответственности — медицинского работника.

Ключевые слова: уголовная ответственность, медицинский работник, ВИЧ-инфекция.

Актуальность данной темы определяется не частотой совершения преступного деяния, предусмотренного ч.4 ст.124 УК РФ, в отношении специального субъекта уголовной ответственности — медицинского работника, а теми серьезными последствиями в виде общественного резонанса, которые возникают в каждом конкретном случае подозрения на внутрибольничное заражение пациента ВИЧ-инфекцией. К счастью, в России абсолютные цифры профессионального заражения ВИЧ-инфекцией, в отличие от других стран, невелики.

Для иллюстрации вышеуказанного, а также высокого правосознания граждан Евросоюза, приведем краткое изложение причин и последствий «Дела зараженной крови», которое всколыхнуло Францию, а сам судебный процесс с участием высокопоставленных государственных чиновников длился более 12 лет [1,2].

В конце 1983 г., Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) сообщила о 267 случаях СПИДа в странах членах ЕС. Франция находилась во главе этого печального списка лауреатов с 92 случаями. Самая первая информация о связи между переливаниями крови и СПИДом датируется январем 1984 г.

Общественное мнение забило тревогу только в середине 1985 г., когда премьер-министр Франции вводит обязательное выявление доноров крови на ВИЧ. Драма принимает размах только в 1986 г. в связи с публикацией отчета Национального Центра Переливания Крови (CNTS), в котором сообщается, что один больной гемофилией из двух является зараженным (всего около 2000 людей).

Тем не менее, скандал получил свое развитие лишь в апреле 1991 г., когда еженедельник «Evenement du jeudi» опубликовал сообщение, доказывающее, что Национальный Центр Переливания Крови распространил в 1985 г. зараженные препараты крови. Бывший премьер-министр Лоран Фабиус и бывшие министры здравоохранения Джорджина Дафоикс и Эдмон Эрвэ предстали в 1999 г. перед Судом Республики (CJR) по обвинению в причинении смерти по неосторожности нескольким лицам.

Обвинение строилось на том, что необходимость термической обработки препаратов крови для обеззараживания от ВИЧ была очевидной с весны 1985 г., однако, несмотря на это, запасы термически необработанных препаратов, стоимостью в 8,5 миллионов евро, ис-

пользовались вплоть до первого октября 1985 г. К тому же, весной 1985 г. французское правительство задержало систематическое обследование доноров крови на ВИЧ, в то время как американский тест на ВИЧ компании Abbott был доступным и высококачественным. Это решение лоббировало интересы фармацевтической группы Pasteur, которая сама разрабатывала тест на ВИЧ.

Следует заметить, что этот процесс не первый. Так, в 1992 г., а затем и в 1993 г., четыре врача, среди которых бывший директор Национального Центра Переливания Крови Мишель Гарретта, были осуждены. В частности М. Гарретта был приговорен к четырем годам лишения свободы.

Что касается чиновников Минздрава, то Э. Эрвэ было предъявлено наиболее тяжелое обвинение в виде задержки с выявлением ВИЧ-инфицированных доноров, отсутствия отбраковки доноров крови и запоздалого запрета термически необработанных препаратов крови. Единственный среди трех бывших министров здравоохранения, Э. Эрвэ был осужден в 1999 г. за покушение на физическую целостность Сильвии Руи, зараженную в течение родов 2 августа 1985 г. и за причинение смерти по неосторожности («непреднамеренное убийство») Сары Малик, зараженной внутриутробно ее матерью, инфицированной после переливания крови. Суд присяжных признал его виновным в совершении вышеуказанных преступлений, но освободил от отбывания наказания в связи с давностью (15 лет) события преступления.

Последствием «Дела зараженной крови» явилось решение о выплате компенсаций жертвам от лица государственного учреждения «Национальный Центр Переливания Крови» в размере от 5 000 до 42 000 евро каждому, чем воспользовались только в 1990 г. одна тысяча зараженных гемофиликов. Несмотря на это, под воздействием адвокатов инфицированных, в 1991 г. правительство Франции был принят закон об увеличении суммы компенсации от 125 000 до 500 000 евро.

Окончательно «Дело зараженной крови» закончилось 18 июня 2003 г. решением Кассационного суда в отношении чиновников Министерства Здравоохранения и врачей, преследуемых с 1994 г., решением в пользу бывшего министра здравоохранения Клода Эвен, обвиненного в мае 1999 за «непреднамеренное убийство».

Согласно Российскому законодательству, по ч. 4 ст. 122 УК РФ (Заражение ВИЧ-инфекцией), «...заражение другого лица ВИЧ-инфекцией вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей — ... наказывается лишением свободы на срок до пяти лет с лишением права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до трех лет».

Уголовная ответственность понимается как обязанность лица, совершившего преступное деяние, отвечать за содеянное в соответствии с уголовным законом. Основанием уголовной ответственности является совершение деяния, содержащего все признаки состава преступления, предусмотренного УК РФ, т.е. совокупность установленных уголовным законом объективных и субъективных признаков, характеризующих общественно опасное деяние как конкретное преступление (например, как заражение ВИЧ-инфекцией).

Заражение вирусом ВИЧ-инфекции представляет наибольшую опасность, так как это заболевание неизлечимо, все зарегистрированные случаи заболевания кончались смертельным исходом.

Объектом рассматриваемого преступления является здоровье человека. Объективная сторона этого преступления характеризуется действием, связанным с использованием для инъекций нестерильных шприцев, введением донорской крови или ее препаратов, содержащих вирус.

Следует определить круг медицинских работников, которые способны нести уголовную ответственность за рассматриваемые преступления. Заготовкой крови занимаются специальные учреждения — станции переливания (пункты забора) крови. Допустим, медицинский регистратор, в обязанности которого входит проверка прописки донора, установление наличия или отсутствия противопоказаний к донорству и другое, этого не делает. Должен ли он нести уголовную ответственность за поставление другого человека в опасность заражения ВИЧ-инфекцией? Ведь кровь должна проходить карантинизацию в течение 6 месяцев, в течение этого времени донор, сдавший кровь, обследуется повторно с целью выявления у него возможных инфекций, передаваемых с кровью. Кроме того, кровь (плазма) имеет определенный срок хранения и вообще может быть не перелита пациенту. На этапе регистрации донора неизвестно, о какой инфекции идет речь: о ВИЧ-инфекции, вирусе гепатита, сифилисе, другом венерическом заболевании. Вместе с тем, поставление в опасность заражения венерической болезнью не наказывается в уголовном порядке, равно как и поставление в опасность заражения гепатитом В или С.

Думается, что ненадлежащее выполнение медрегистратором своих профессиональных обязанностей, в результате чего возникает реальная опасность заражения ВИЧ-инфекцией других лиц, дает основания для квалификации его действий (бездействия) по п. 1 ст. 122 УК РФ при условии, что поведение медика характеризуется прямой умышлено. Диспозиция данной уголовно-правовой нормы такова, что наказуемым признается сам факт поставления в опасность заражения другого лица ВИЧ-инфекцией.

И хотя закон прямо не называет медицинских работников как возможных субъектов данного преступления, в действительности поведение именно этих лиц, ненадлежаще выполняющих свои профессиональные функции, приводит к заражению пациентов ВИЧ-инфекцией. Таким образом, по п. 4 ст. 122 УК РФ несут ответственность только специальные субъекты, причем преступление совершается ими в момент выполнения своих профессиональных обязанностей, связанных с процессом лечения и обслуживания больных вирусом иммунодефицита (врачи, медсестры и т.д.), а также с получением или хранением крови (например, работники станции переливания крови).

С субъективной стороны данное деяние предполагает неосторожность в виде легкомыслия либо небрежности. Если присутствует прямой или косвенный умысел, содеянное квалифицируется не по ст. 122, а в зависимости от тяжести наступившего вреда здоровью по ст. 115, 112, 111 или 105.

Установление субъективной стороны преступлений, предусмотренных ст. 122 УК РФ, может вызвать сложности в судебно-следственной практике, в особеннос-

ти, если речь идет о заражении ВИЧ-инфекцией в результате ненадлежащего выполнения медицинским работником своих профессиональных обязанностей. В связи с этим рассмотрим данный вопрос более подробно. Определить форму вины применительно к случаю заражения сложно. Законодатель не говорит здесь о заведомости, не употребляет других терминов, указывающих на умышленный характер преступления. Заражение ВИЧ-инфекцией в медицинских учреждениях происходит преимущественно по неосторожности — в результате легкомыслия или небрежности со стороны медиков. Случаи умышленного заражения медицинскими работниками своих пациентов ВИЧ-инфекцией крайне редки.

Согласно п. 2 ст. 24 УК РФ деяние, совершенное только по неосторожности, признается преступлением лишь в случае, когда это специально предусмотрено соответствующей статьей Особенной части УК РФ. Подобного указания в п. 4 ст. 122 УК РФ нет. Следовательно, можно предположить, что в намерения законодателя входило установление ответственности как за умышленное, так и неосторожное совершение рассматриваемого преступления. Косвенным подтверждением этому служит сопоставление санкций анализируемого преступления с санкциями неосторожных преступлений против жизни и здоровья человека. Санкция п. 4 ст. 122 УК РФ для неосторожного преступления неоправданно высока. Сопоставление этой санкции с санкцией, предусмотренной в норме об ответственности за причинение смерти по неосторожности (ст. 109 УК РФ), позволяет сделать вывод о том, что причинение медицинским работником смерти при ненадлежащем исполнении своих профессиональных обязанностей наказуется мягче, чем заражение ВИЧ-инфекцией.

Неосторожное причинение смерти вследствие ненадлежащего исполнения медицинским работником своих профессиональных обязанностей (п. 2 ст. 109 УК РФ) наказуется в качестве максимального наказания лишением свободы сроком до трех лет, в то время как заражение ВИЧ-инфекцией (п. 4 ст. 122 УК РФ) лишением свободы на срок до пяти лет. При этом дополнительное наказание в виде лишения права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью (в частности, медицинской) сроком до трех лет в случае причинения смерти является факультативным, т.е. может и не назначаться. В случае же заражения ВИЧ-инфекцией назначение указанного дополнительного наказания составляет обязанность суда. Его неназначение возможно лишь на основании ст. 64 УК РФ (назначение более мягкого наказания, чем предусмотрено за данное преступление).

Как уже отмечалось, в медицинских учреждениях России заражение ВИЧ-инфекцией происходит, как правило, по неосторожности, а не умышленно. Однако уголовный закон не дифференцирует ответственность за заражение этой инфекцией в зависимости от формы вины — умышленной или неосторожной. Установление повышенной в сравнении с причинением смерти по неосторожности ответственности было бы понятно, если бы речь шла об ответственности за умышленное заражение ВИЧ-инфекцией, но конструкция рассматриваемой нормы такова, что теоретически допускает любую форму вины. В результате неосторожное заражение пациента ВИЧ-инфекцией медицинским работником может быть наказано строже, чем причинение по неосторожности смерти пациенту.

При прямом умысле медицинский работник должен осознавать общественную опасность своего поведения, выразившегося в ненадлежащем выполнении своих профессиональных обязанностей, предвидеть возможность или неизбежность заражения пациента ВИЧ-инфекцией и желать наступления этих последствий. При косвенном умысле медицинский работник осознает общественную опасность заражения другого лица ВИЧ-инфекцией в результате нарушения им своих профессиональных обязанностей, предвидит возможность заражения другого лица этой инфекцией, не желает этих последствий, но сознательно их допускает либо относится к ним безразлично.

Медицинские работники, выполняющие ненадлежащим образом свои профессиональные обязанности, как правило, относятся легкомысленно к возможности заражения пациентов ВИЧ-инфекцией и рассчитыва-

ют на предотвращение этих последствий. К примеру, регистратор станции переливания крови, не проверивший донора по компьютерной картотеке вирусносителей, поверивший донору, утверждавшему, что он не является носителем ВИЧ, надеется на то, что кровь все равно тестируется на наличие антител ВИЧ, гепатита В и С, сифилиса, поэтому заражения не произойдет.

Психическое отношение к факту заражения пациента может быть и в виде небрежности. В таком случае медицинский работник, ненадлежаще исполняющий свои профессиональные обязанности, вообще не предвидит заражения другого лица ВИЧ-инфекцией, но при необходимой внимательности и предусмотрительности должен был и мог предвидеть заражение другого лица этой инфекцией.

Конструкция п. 4 ст. 122 УК РФ очень сходна с конструкцией п. 1 ст. 293 УК РФ о должностном преступлении — халатности. Последняя заключается в неисполнении или ненадлежащем исполнении должностным лицом своих обязанностей вследствие недобросовестного или небрежного отношения к службе, повлекшем причинение крупного ущерба. Ученые-юристы единодушны в том, что халатность — неосторожное преступ-

ление. Однако применительно к заражению другого лица ВИЧ-инфекцией говорят и об умышленном, и о неосторожном характере поведения виновного лица.

Считаем необходимым в ст. 122 УК РФ специально оговорить, что в отношении факта заражения может быть лишь неосторожность. Умышленное (с прямым или косвенным умыслом) заражение ВИЧ-инфекцией медицинским работником следует наказывать по общей норме об ответственности за причинение тяжкого вреда здоровью по ст. 111 УК РФ. Предварительно нужно внести изменения в данную норму, дополнив ее указанием на такое последствие, как заражение ВИЧ-инфекцией. В настоящее время ни одно из перечисленных в диспозиции данной уголовно-правовой нормы последствий не охватывает эту инфекцию (это не утрата органа, не утрата органом его функции и т.д.).

Что касается наказуемости неосторожного заражения другого лица ВИЧ-инфекцией, представляется необходимым снизить размер наказания за это преступление как минимум до трех лет лишения свободы. Неосторожное заражение ВИЧ-инфекцией не может караться строже, чем неосторожное причинение смерти. Иначе нарушится логика построения уголовно-правовых норм.

SOME ASPECTS OF THE CRIMINAL RESPONSIBILITY OF HEALTH CARE WORKERS FOR PROFESSIONAL CONTAMINATION BY HIV-INFECTION

A.V. Voropaev, J.S. Isaev, I.V. Voropaeva
(Irkutsk State Medical University)

The analysis of juridical practice of the crime stipulated by p. 4 art. 124 of CC of Russian Federation concerning the special subject of the criminal responsibility - the health care workers was made.

ЛИТЕРАТУРА

1. <http://www.jurisques.com/jfcsida.htm#PROCES> 6.03.2007
2. http://fr.wikipedia.org/wiki/Affaire_du_sang_contamin%C3%A9 6.03.2007
3. Крылова Н.Е. Некоторые вопросы уголовной ответственности медицинского работника за заражение Вич-инфекцией // Медицинское право. — 2004. — № 3. — С.21-24.

ОСНОВЫ ДУХОВНОЙ КУЛЬТУРЫ

© КЛЮШНИКОВ О.В., ПОДКОРЫТОВ Ю.М., БЕССЧАСТНЫЙ Д.С., ПОДКОРЫТОВ Е.Ю., НИКИТИНО.Н. — 2007

ПРОБЛЕМЫ ЭСТЕТИКИ И ОШИБОК В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

О.В. Ключников, Ю.М. Подкорытов, Д.С. Бессчастный, Е.Ю. Подкорытов, О.Н. Никитин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра ортопедической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. А.Я. Вязьмин)

Резюме. В статье обозначены основные проблемы эстетического протезирования зубочелюстной системы современными конструкциями, выделены основные ошибки, часто встречающиеся в повседневной практике врачей стоматологов-ортопедов. Ортопедическое лечение металлокерамическими, фарфоровыми и другими видами комбинированных протезов получили в последнее время широкое распространение, поэтому врач должен кроме восстановления утраченной функции, способствовать возвращению эстетически полноценной конфигурации лица.

Ключевые слова: эстетика, ошибки, металлокерамика, понятие красоты и пропорциональности.

Одна из важнейших потребностей современного человека, а у некоторых и основное желание, иметь приятный внешний вид. Особенно это относится к лицу и красивой улыбке. Красивая улыбка — это не только показатель здоровья, но и требование эпохи, это уверенность в себе, показатель благополучия и успешности человека. Большинству пациентов далеко не безразлично, как они выглядят.

Ортопедическая стоматология достигла значительных успехов в диагностике, профилактике и лечении заболеваний, требующих ортопедического вмешательства. Тем не менее, потребность в протезировании не сокращается, а, к сожалению, растет.

В последние годы требования к эстетическому виду стоматологических работ резко возросли. Поэтому так важно сегодня врачу-ортопеду иметь необходимые знания по эстетике, художественный вкус и навыки скульптора и художника. Благодаря успехам современной стоматологии, новейшим технологиям и материалам, возможно не только качественно и безболезненно вылечить или заместить утраченные зубы, но и сделать это эстетично.

Эстетика — наука о закономерностях эстетического освоения человеком мира, о сущности и формах творчества по законам красоты. Как наука эстетика изучает сейчас все сферы эстетического освоения деятельнос-

ти, касается любой творческой деятельности людей. Складывалось это учение, прежде всего в недрах искусства и разрабатывалось многие века художниками, скульпторами, музыкантами и философами.

В каждой науке существуют свои научные понятия, категории, методы. Для эстетики такими категориями являются понятия прекрасного, красивого, причем существует строгое различие между красотой и украшением.

Общепринято, что красота сопутствует здоровью человека. Поэтому трудно переоценить роль врача-ортопеда, который призван путем ортопедического лечения, с одной стороны, восстанавливать у больных нарушенную или полностью утраченную функцию зубочелюстной системы, а с другой — способствовать возвращению пациентам эстетически полноценной конфигурации лица.

Художественно-эстетический метод, который применяют в эстетике, охватывает многие дисциплины и средства, такие, как физика (оптика, свет), психология восприятия (иллюзии, эмоции), средство художественной выразительности, перспектива и пр. Включает этот метод и биометрию, дающую, хотя и средние, но достаточно объективные цифровые данные.

Перечисленные и многие другие средства врач-ортопед применяет в процессе конструирования протезов, совместно с зубным техником, стараясь сделать их наиболее приближенным к естественным зубам. Именно художественное творчество проявляют они, когда стремятся восстановить конфигурацию лица и отдельные элементы зубочелюстной системы пациента: высоту прикуса, центральное соотношение челюстей, зубы, овал альвеолярных и зубных дуг и др. Так же, как перед художником или скульптором, перед врачом-ортопедом стоит задача воспроизведения объекта. Кроме того, врач в своей работе руководствуется основным принципом эстетики — законом гармонии.

Закон гармонии в приложении к нашей специальности может быть сформулирован следующим образом: единство формы и функции, целостность построения зубочелюстной системы, соразмерность и пропорциональность отдельных ее элементов.

Эстетические факторы ортопедического лечения многогранны, но, прежде всего они включают в себя понятия гармонии формы и гармонии функции.

Гармония формы означает соразмерность, пропорциональность отдельных элементов лица и зубочелюстной системы в покое. Например, наиболее привлекательными будут такие формы и размер зубов, которые соответствуют форме и величине лица человека, его головы, т.е. которые будут находиться в соответствии с общей конфигурацией лица и его элементов.

Гармония функции означает правильные и гармоничные движения нижней челюсти, сокращения жевательных и мимических мышц, правильное соотношение отдельных элементов лица и органов зубочелюстной системы во время речи, жевания, глотания. Если имеют место какие-либо приспособительные движения нижней челюсти во время жевания, производящие отрицательное впечатление — считается, что нарушена эстетика функции жевания.

Неправильное произношение звуков речи, зависящее от протезов, следует диагностировать как нарушение эстетики речи. Применительно к постановке искусственных зубов эстетически полноценной функциональной постановкой будет такая, при которой зубы выглядят естественно как в покое, так и при улыбке, смехе, разговоре, еде.

Ортопедическое лечение в эстетическом плане направлено, с одной стороны, на воспроизведение идеального образа лица человека, его зубочелюстной системы, а с другой — на отображение отклонений от идеального, т.е. восстановление индивидуального.

Зубное протезирование, как известно и свидетельствуют палеонтологические раскопки, было известно еще за несколько веков до нашей эры. Уже во времена Римской империи и в средние века изготавливались искусственные зубы эстетического назначения. Так при вскрытии пирамиды египетского фараона Хефреса был найден протез из дерева. Его возраст 4500 лет. При раскопках древнего города Сидона (IV-III век до нашей эры) найден протез, который можно было бы назвать прототипом современного мостовидного протеза. В гробницах этрусков (IX-VI век до нашей эры) найдены

более совершенные протезы. Что характерно, материалами для изготовления искусственных зубов служили золото, слоновая и бычья кость, дерево и зубы людей и животных. Искусственные зубы изготавливались ювелирами, кузнецами, резчиками по металлу и кости. Все это говорит за то, что во все времена те, кто занимался зубным протезированием стремились как можно естественнее восстановить утратившие зубы. Что достигалось применением материалов по своим свойствам соответствующих или напоминающих естественные зубы человека и изготовление их людьми, так или иначе связанных с какой-то мерой с искусством (ювелиры, резчики, чеканщики и т.д.). С 1774 года для изготовления искусственных зубов стали применять фарфор, а с 30 годов нашего столетия — пластмассы. С внедрением в стоматологическую практику этих материалов возможность достижения большого эстетического эффекта значительно возросла. Так как теперь сходство с естественными зубами по цвету, внешнему виду стало более реальным.

В эпоху расцвета греческого искусства великий скульптор Поликлет (V век до нашей эры) создал фигуру человека, получившую название «канона», которая долгое время служила руководством при определении пропорциональности частей тела человека (Поликлетом было установлено, например, что длина головы составляет 1/8 длины тела, а длина лица 1/10 длины тела). Для стоматолога-ортопеда таким канонам является ортогнатический прикус и все его признаки — зубные, мышечные, суставные, включая и конфигурацию лица в фас и в профиль, характерную для ортогнатического прикуса. Знание признаков ортогнатического прикуса помогает создать «идеальную», а вернее, среднюю, наиболее часто встречающуюся форму зубочелюстной системы. Но этого мало, необходимо также найти признаки, присущие только данному человеку, т.е. воспроизвести индивидуальное. И в этой части своей работы врач ортопед очень близок к художнику, потому что, совершенствуясь в искусстве, живописец или скульптор проходит те же два этапа творческого роста: от принятого канона к воплощению индивидуального образа.

Восстановление индивидуальных черт лица помогает изучение фотографий, сделанных до потери зубов; измерения на лице с использованием относительно постоянных анатомических ориентиров на костях и мягких тканях лица.

Важным, определяющим эффективность протезов в эстетическом и в не меньшей степени фонетическом отношении, являются моделирование, изготовление, подбор и постановка фронтальных зубов. Многие исследователи пытались найти какие-либо закономерности в построении отдельных элементов зубочелюстной системы и выработать эстетические критерии для постановки и изготовления искусственных зубов.

Частое соответствие между формой лица и центральными резцами установили Халл, Бери, а затем и Вильямс. В результате многочисленных измерений на черепах людей различных рас были определены общие для всех рас три типа лица: треугольный; квадратный; яйцевидный (округлый), которым соответствуют по форме верхние резцы; установленные Вильямсом закономерности до настоящего времени используются при производстве искусственных зубов.

Некоторые авторы считают форму и величину головы надежным ориентиром для определения формы и величины зубной дуги. Длинная узкая голова обычно сочетается с длинным, узким небом, узкими конусовидными альвеолярными дугами и конусовидным расположением передних зубов. Округлая форма головы сочетается с округлой формой зубных дуг и зубов.

Согласно законам гармонии, выпуклому профилю лица соответствуют выпуклые зубы; прямому профилю — плоские зубы; плоскому лбу и впалым щекам соответствуют плоские зубы; выпуклому лбу и круглым щекам — зубы выпуклые с резко выраженным экватором.

Форма зубов должна также соответствовать контурам лица, если смотреть на него с разных позиций — прямо, сбоку, а также сверху и снизу. Законы гармонии могут быть использованы в качестве общего руководства в практике ортопедической стоматологии при изготовлении и выборе не только формы зубов, но и их размера и цвета. Искусственные зубы подбираются

главным образом по лицевым признакам, но, кроме того, их выбор должен быть увязан с полом, возрастом, типом нервной системы пациента и конституцией.

Фронтальные зубы у мужчин по размерам больше, чем у женщин. Однако если учесть пропорциональные размеры тела у мужчин и женщины, то зубы у женщин оказываются больше, чем у мужчин. Зубы мужчин обычно отличаются более четко выраженными формами, подчеркивающими силу и мужество. Зубы женщины имеют более мягкие, гибкие контуры, повторяющие округлость, мягкость линий лица и тела.

Зубы пожилых людей, как правило, более темной окраски и нередко имеют резко очерченные, удлиненные шейки. Режущие края фронтальных зубов и особенно клыков уплощенные вследствие стираемости.

Обобщая вышеизложенное, можно сформулировать общие положения об эстетической гармонии формы, лежащей в основе постановки зубов.

1. В основе постановки зубов должен лежать принцип гармоничного сочетания формы отдельных элементов зубочелюстной системы и эффективного гармоничного функционирования.

2. Гармоничные формы зубов не отвлекают внимания и не портят общего впечатления от лица, а находятся в соответствии с его характером, конфигурацией и чертами.

3. Отсутствие гармонии означает, прежде всего нарушение соответствия протезов анатомическим пропорциям лица и головы в целом, а также невозможность нормального функционирования зубочелюстной системы.

Общие положения о гармонии формы и функции могут быть использованы не только при выборе и постановке искусственных зубов, но и при изготовлении других конструкций несъемных зубных протезов.

Следует добавить, что из косметических соображений, т.е. чтобы скрыть от постороннего взгляда наличие протезов во рту, целесообразно, особенно у лиц пожилого возраста, при постановке фронтальных зубов нарушать строгую симметрию.

Функциональная асимметрия, наблюдается в природе вообще и в построении тела человека в частности, его лица и зубочелюстной системы. Воспроизведение этой асимметрии и особенностей расположения зубов, которые были до потери, а именно трем между зубами, поворотов отдельных зубов, их скученности и др., является средством для того, чтобы избежать впечатления об «искусственности» в восприятии протеза.

Одним из способов, при помощи которого можно придать искусственным зубам более естественный вид, является неровная постановка фронтальных зубов. Режущие края фронтальных зубов не должны стоять на одном уровне. Естественное впечатление производит, когда верхние центральные резцы и клыки длиннее, чем боковые зубы. Центральные резцы могут быть повернуты медиальными поверхностями в небном направлении, дистальными — в губном. Этот вид постановки особенно показан, когда имеется широкий альвеолярный отросток. Поворот медиальных поверхностей центральных и боковых резцов в сторону губ и дистальных в сторону неба полезен, когда альвеолярный отросток имеет треугольную форму.

Диастема и тремы в искусственной зубной дуге показаны для широколицых людей. Они могут сочетаться с уплощенными режущими краями и быть поставлены встык с нижними зубами.

Чтобы придать искусственным зубам естественный вид, можно применять двухцветные зубы, которые имеют режущие края более светлого оттенка, чем в пришеечной части. Возможно также наложение пломб или вкладок в пришеечной, проксимальной областях, на режущем крае фронтальных зубов или видимых поверхностях премоляров. Вкладки и пломбы могут быть изготовлены одновременно у кресла пациента из пластмассы, золота или серебряно-палладиевых сплавов. В пришеечной части целесообразно создавать треугольные просветы.

Рейте, применив метод фотомонтажа, привел многочисленные варианты постановки зубов в пределах «рамки губ» одного человека. Автор весьма иллюстративно продемонстрировал, как при изменении расположения фронтальных зубов только в вертикальной плоскости получается весьма различный эстетический

эффект, вплоть до карикатурного. Особое значение в получении положительного зрительного впечатления от зубов Рейте придает учету так называемого лицевого, резцового, пришеечного эффекта постановки зубов.

Лицевой эффект, обеспечивающий общее впечатление от зубов, согласно Рейте, определяется формой зубов, цветом и их соответствием лицевым признакам. Резцовый эффект зависит от положения резцов по отношению к губам.

Пришеечный эффект определяется соотношением между шейками зубов и контурами десневого края. Зрительное впечатление от искусственных зубов будет благоприятным или неблагоприятным в зависимости от того, насколько правильно учтены и соблюдены при постановке резцовые и лицевые признаки зубов данного человека.

Для того чтобы получить положительный эффект при постановке зубов, необходимо определить индивидуальный уровень расположения верхних зубов по отношению к губе, чему помогает лябиометрия — измерение верхней губы и установление ее типа. Однако, еще более точное определение уровня режущих краев фронтальных зубов по отношению к верхней и нижней губам и их вестибуло-оральное положение оказывается возможным при помощи функциональных фонетических проб.

Весьма важно, особенно при коротком типе верхней губы, найти не только расположение режущих краев фронтальных зубов, но и уровень шеек этих зубов.

Для того чтобы при улыбке не было видно искусственной десны Кемени (при коротком типе верхней губы) рекомендует ставить искусственные зубы длиннее, чем они были у пациента. Такая постановка зубов без искусственной десны может быть показана при определенных анатомических условиях, а именно нависающей форме вестибулярного ската и сохранившемся альвеолярном отростке челюсти.

В других случаях, если существуют определенные показания и условия желательны осуществлять постановку искусственных зубов на «приточке» (незначительная атрофия фронтального участка альвеолярного отростка верхней челюсти).

В некоторых случаях лучше в эстетической отношении результаты обеспечиваются постановкой зубов, соответствующих по длине типу лица, но при условии особо тщательной моделировки базиса протеза, и созданием естественной формы альвеолярных выступов, рельефа десневого края, тщательной моделировки шеек зубов, имитирующих оголенные шейки зубов при заболеваниях пародонта и др.

Весьма существенным и необходимым моментом в постановке зубов является обеспечение красоты и, главное, естественности вида лица человека и в то время, когда он смеется или улыбается.

Переверзев предложил объективный метод оценки улыбки, которую он проводил на фасных фотографиях лица с помощью линейных и угловых измерений. Им были выделены следующие компоненты улыбки: степень обнажения зубов и альвеолярного отростка при улыбке; средние резцовые линии верхней и нижней зубных дуг (которые могут совпадать, что считается с точки зрения эстетики положительным, или не совпадать); «Щечное пространство» — расстояние между видимым краем последнего зуба и углом рта.

Индивидуальные особенности расположения зубов в пределах «рамки губ», согласно перечисленным элементам, могут быть достаточно точно установлены врачом при оценке старых фотографий больных и повторены или учтены при протезировании.

Для более качественного изготовления протезов с точки зрения эстетики существуют определенные анатомические ориентиры, знание которых облегчат врачу-ортопеду задачу изготовления полноценных протезов.

1. Ширина рта в покое соответствует ширине зубной дуги 6 передних верхних зубов.
2. Высота верхней губы соответствует высоте зубо-альвеолярного комплекса верхней челюсти.
3. Высота нижней губы соответствует высоте зубо-альвеолярного комплекса нижней челюсти.
4. Длина крыла носа в два раза меньше высоты лба; в два раза меньше высоты носа и в два раза меньше нижней трети лица

5. Длина крыла носа в два раза меньше ширины рта и в два раза меньше высоты уха.

6. Длина крыла носа равна длине глаза и в четыре раза меньше наибольшей ширины лба.

7. Длина глаза равна ширине зубной дуги 4 верхних резцов и высоте верхней губы в покое.

8. Длина глаза равна ширине уха и в два раза меньше высоты уха.

9. Высота уха равна высоте верхней и средней трети лица.

10. Высота уха равна нижней трети лица и укладывается в высоту лица три раза.

11. Высота уха равна ширине рта и в два раза меньше наибольшей лобной ширины.

Полученные величины могут быть использованы в повседневной практике врачей-ортопедов и зубных техников. На этих величинах и базируется статистическая и лабораторная части постановки искусственных зубов. Статистическая постановка зубов должна быть затем индивидуализирована путем использования функциональных признаков (жевания, речи, глотания), присутствующих данному человеку.

Одним из основных современных требований, предъявляемых к несъемным конструкциям протезов (штифтовые зубы, коронки, мостовидные протезы), также является эстетичность. Для достижения данной цели используют различные материалы (пластмасса, фарфор, металлокерамика и др.) и приемы. Те принципы, которые лежат в основе конструирования съемных протезов для достижения наиболее полного эстетического восстановления внешнего вида пациентов, в полной мере применимы для конструирования и изготовления несъемных протезов.

Когда коронками покрывается большая группа, эстетический фактор приобретает особо важное значение. Нередко больные отказываются от ортопедического лечения только ввиду нежелания покрыть зубы металлическими коронками. Применение коронок с облицовками, изготовление промежуточной части мостовидных протезов в виде фасеток дает положительный эстетический эффект. Особое внимание при изготовлении мостовидных протезов следует уделять разделке зубов промежуточной части протеза, правильной моделировке искусственных зубов. При сильной атрофии альвеолярного отростка в области дефекта, рекомендуется зубы промежуточной части мостовидного протеза моделировать длиннее, чем они были у пациента до потери зубов, или имитировать обнаженный корень, создавая впечатление обнаженных корней при болезнях пародонта, если существуют для этого клинические показания. При применении металлокерамических конструкций использовать искусственную десну.

В заключение следует отметить, что вершиной искусства моделировки, изготовления и постановки искусственных зубов следует считать естественность их вида в покое, во время функции жевания, речи, а также когда человек улыбается или смеется, в чем проявляют свое умение врач и зубной техник, их творчество, труд и знание дела, и, конечно же, их искусство. Нужно отметить, что качество ортопедического лечения определяется как подготовленностью и искусством врача, так и свойствами стоматологических материалов, клиническими методами и зуботехническими технологиями.

Разработка и внедрение в практику новых современных стоматологических технологий (фарфор, металлокерамика, бескаркасная керамика, «Рокатек», «Каптек», «Арт-глас», «Таргис-Ветрис», съемные протезы с замковыми креплениями — аттачмены и др.) ведет за собой закономерное повышение на зубные конструкции из данных материалов. Их достоинства очевидны — высокий эстетический эффект, функциональная оптимальность, долговечность, биологическая совместимость с органами и тканями полости рта. Преимущества перечисленных протезов «покупаются» ценой материалоемкости и высокотехнологичности производства, их значительной финансовой стоимостью.

Искусство врача-ортопеда определяется врачебной тактикой и оперативной техникой. При протезировании несъемными конструкциями следует выделить несколько последовательных ключевых аспектов: определение плана лечения; выбор конструкции зубного протеза; согласование материала протеза; подготовка полости рта к протезированию; соблюдение этапов про-

тезирования.

При поверхностном обследовании пациентов, без детального и тщательного анализа данных клинических, рентгенологических и специальных методов обследования подчас неоправданно удаляются зубы и корни зубов, которые можно сохранить при правильном комплексном подходе к лечению. Грубой ошибкой является и наоборот неоправданное сохранение разрушенных и плохо вылеченных зубов и корней зубов.

Выбирая конструкцию зубных протезов, грубую ошибку допускают, неправильно интерпретируя показания, не учитывая состояния опорных зубов и зубов антагонистов, величину дефектов зубных рядов и их топографию.

Зачастую, идя на поводу у пациентов, врач соглашается изготовить протезы, когда для этого нет достаточных показаний.

Чаще всего ошибки и осложнения встречаются при протезировании металлокерамическими протезами. Ортопедическое лечение металлокерамическими протезами состоит из нескольких последовательных клинических этапов: обследование пациента, составление плана лечения, выбор конструкции протеза; подготовка зубочелюстно-лицевой системы к протезированию; препарирование твердых тканей зуба; получение слепков; определение и фиксация центральной окклюзии, определение цвета; припасовка протеза; фиксация протеза и рекомендации по уходу за ним.

Следует отметить, что каждый из перечисленных этапов требует очень тщательного соблюдения тактических приемов и правил манипуляционной и оперативной техники.

Нередко даже опытные врачи совершают ошибки на любом из этапов. На этапе препарирования твердых тканей зубов, включающих три важных аспекта (адекватное обезболивание, собственно препарирование, биологическая защита), для профилактики возможных осложнений, с точки зрения врачебной тактики, необходимо строго соблюдать этапы препарирования твердых тканей, оптимальные размеры и форму культи препарированного зуба (так при переходе от первично параллельной препаровки к препаровке с шестиградусным конусом теряется около 50% ретенции, а при изменении от пятиградусного до двадцатиградусного конуса остается 25% ретенции), использовать хорошо центрированный режущий алмазный инструмент требуемой формы, величины и конфигурации, хорошо отрегулированные наконечники. Кроме того, необходимо предусмотреть оптимальные скоростные режимы препарирования, обеспечить адекватное принудительное воздушно-капельное охлаждение зон соприкосновения режущего инструмента с твердыми тканями (от 50 до 120 мл/мин).

Врачебные погрешности в технике препарирования и тактические промахи на этапах протезирования могут приводить к различным осложнениям. Наиболее частые осложнения, встречающиеся в повседневной стоматологической практике: травма пришеечной зоны десны во время оперативного вмешательства на твердых тканях зуба; пришеечный гингивит из-за толстого края искусственной коронки; травма или пролежень межзубного десневого сосочка при спянных или цельнолитых рядом стоящих коронках; отсутствие или недостаточное промывное пространство у мостовидных протезов; нарушение фиксации коронок при чрезмерной конусности или недостаточной высоте культи; недостаточное окклюзионное пространство для слоя керамики; вторичный кариес из-за коронок неплотно охватывающих шейку зуба, ошибок во время антисептической обработки культи зуба; ожог пульпы препарированного зуба из-за нарушения техники оперативного вмешательства на твердых тканях; травматический пульпит из-за глубокого и грубого препарирования зуба.

Врачебной технической погрешностью является фиксация готовых протезов густым или жидким цементом при нарушении технологии его замешивания.

Особое место в многообразии осложнений занимают сколы керамического покрытия по режущему краю или бугров по жевательной поверхности протезов. Сколы керамики в пределах покрытия являются характерными врачебными ошибками. Как пример такой ошибки — чрезмерная конусная препаровка, когда развивается внутреннее напряжение за счет заклинивания.

Коронка действует с силой на культю даже тогда, когда между ними находится цемент. Облицовочный материал устойчив на сжатие, но не устойчив на натяжение. Внутреннее напряжение заклинивания, направленное на расширение металлической субструктуры, вызывает в керамической облицовке трещины и сколы. Сколы покрытия с оголением металла и отслоением оксидной пленки, как правило, являются следствием погрешностей в работе зубного техника или результатом несовместимости материалов керамического покрытия и металлического сплава.

Следует сказать несколько слов о совместной работе врача и зубного техника. Важным звеном при изготовлении любого протеза является тесный контакт между лабораторией и стоматологом. Только во время дискуссии можно прийти к правильному решению, цель которого — бесперебойный рабочий процесс между стоматологом и зубным техником на благо пациента.

Контакт между лабораторией и стоматологом необходим для общей согласованности в работе и характеризуется такими психологическими моментами, как: радость и огорчение; раздражение и невозмутимость; желание сориться и готовность к примирению.

Все это является неотъемлемой частью для слаженной работы и не должно вести к попыткам движения в разных направлениях.

По мнению Копейкина следует четко разграничивать ошибки, допущенные при лечении, и осложнения в процессе и после лечения, не связанные с врачебными ошибками.

К врачебным ошибкам следует относить непреднамеренные действия врача, которые могли нанести или невольно нанесли больному устранимый ущерб. Особо отношения требуют ошибки, допущенные в процессе протезирования и своевременно не исправленные.

Проведенный анализ конфликтных ситуаций на стоматологическом приеме показал, что около 75% из их числа связаны именно с изготовлением дорогостоящих конструкций. При детальном рассмотрении каждой конкретной ситуации, все жалобы пациентов нами условно разделены на абсолютные (причины, несомненно, врачебные ошибки) и относительные, связанные с неудовлетворенностью цветом искусственных зубов, длительным периодом адаптации к съемным конструкциям, несоответствием ожидаемого и конечного результата протезирования, необоснованности финансовой стоимости лечения и др. Соотношение абсолютных и относительных жалоб составляло 3:1. Показатель относительных жалоб заслуживает, тем не менее, серьезного внимания.

При дополнительном разборе конфликтных ситуаций, условно отнесенных ко второй группе, сделан вывод о том, что основная причина их возникновения недооценка психологического аспекта в работе стоматолога-ортопеда.

Дело, вероятно, в том, что некорректно сформулированная реклама протезирования современными материалами, оперирующая фразами: «живая керамика», «натуральная и естественная красота и белизна зубов», «самые долговечные протезы» — сформировали у пациента ошибочное мнение, что в зубном протезировании найдена панацея и все естественно возникающие сложности при протезировании дорогостоящими конструкциями воспринимаются ими драматично.

Путь решения проблемы представляется следующим. С учетом всех личностных и индивидуальных качеств пациента, врач должен корректно, тактично и доступно объяснить ему, что любой вид современного ортопедического лечения, при всех своих положительных качествах, является, прежде всего, протезированием, а любой протез — искусственный аппарат, максимально восстанавливающий свойства утраченного органа, и никогда в полной мере не заменяет анатомического образования, имеющегося с рождения. На всех клинических этапах лечения необходимо контролировать процесс восприятия пациентом врачебных манипуляций и их правильную оценку, заранее предупреждать обо всех возможных ситуациях и реакциях организма, особенно у протезирующихся первый раз. Пациент должен знать о предстоящем периоде адаптации, правилах ухода за протезом и его использовании. Необходимо, также, акцентировать внимание пациента на интимности зубного протезирования и нецелесообразности демонстрации протезов коллегам по работе, соседям. Врач должен избегать употребления профессиональных терминов, управлять впечатлениями больного и укреплять в его сознании выводы о качестве лечения, его необходимости, оправданности и целесообразности затрат.

Стоматологическая практика показывает, что успех лечения зависит не только от степени сложности манипуляций и квалификации стоматолога, но и от психоэмоционального настроя пациента, умения врача индивидуально подойти к пациенту, положительно воздействовать на его психоэмоциональную сферу в процессе лечения. Необходимо признать, что общие принципы психологии и этики в случае протезирования металлокерамикой имеют свои особенности. Прежде всего, они определяются высокотехнологичностью и значительной финансовой стоимостью данного вида протеза.

Только scrupulous соблюдение нормативов технологий клиничко-лабораторных этапов изготовления несъемных конструкций зубных протезов, критический подход к врачебным ошибкам, повышение квалификации врачей-ортопедов позволит добиться высоких результатов в протезировании, снизить количество повторных обращений пациентов, повысить качество зубного протезирования.

THE PROBLEMS OF AESTHETICS AND MISTAKES IN ORTHOPEDIC STOMATOLOGY

O.V. Klyushnikov, Y.M. Podkorytov, D.S. Besschasny, E.Y. Podkorytov, O.N. Nikitin
(Irkutsk State Medical University)

Basic problems of aesthetic prosthesis of dental- jaw system with modern constructions and general mistakes are often met in everyday practice of prosthetic dentists. Prosthetic treatment with metalceramic, porcelain and other kinds of combined prostheses is widely used. And because of this dentist should not only restore the lost function but contribute to return of the aesthetic valuable face configuration.